



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM 

TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



3 (27) 2019

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

www.bsmi.uz
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

3 (27)

2019

июль-сентябрь

ИЛМИЙ-НАЗАРИЙ ТИББИЁТ

Омонова У.Т., Окилжонова Н.А. НАСЛЕДСТВЕННАЯ СПАСТИЧЕСКАЯ ПАРАПЛЕГИЯ (ВОПРОСЫ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ).....	6
Рахимова К.Э., Омонова У.Т., Нурматова Ш.О. ДЕТСКИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ- СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД К ПАТОГЕНЕЗУ ЗАБОЛЕВАНИЯ	10
Зарипова Д.Я., Негматуллаева М.Н., Туксанова Д.И., Ашурова Н.Г. ВЛИЯНИЕ МАГНИЙ ДЕФИЦИТНОГО СОСТОЯНИЯ И ДИСБАЛАНСА СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА ЖЕНЩИНЫ	14
Inoyatov A.Sh., Kamolova F.R., Rakhmatova D.S., Afakova M.Sh. IMPROVING THE PREVENTION AND TREATMENT OF DENTAL CARIES IN CHILDRENINOYATOV	18
Nematova Z. T. CHET TILINI O'QITISHDA SUGGESTOPEDIADAN FOYDALANISH VA SO'ZLASHUV FAOLLIGINI OSHIRISH	22
Уроков Ш.Т., Абидов У.У., Хайдаров А.А., Хаджаев К.Ш. ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ЛИГИРОВАНИЯ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА В ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	25
Нурова Г.У., Карабаев Х.Э. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВАЗОМОТОРНОГО РИНИТА	30
Khamdamova M.T. THYROID AND PREGNANCY	35
Ф.Р. Камалова, Ф.А.Тураева, Д.С. Рахматова ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОФЛОРЫ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ЗАЩИТЫ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ	42
Муаззамов Б.Р., Муаззамов Б.Б., Медведева Н.В. ПРИМЕНЕНИЕ ИНТЕРАКТИВНЫХ	

ПЕДАГОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ПРЕПОДАВАНИЯ ПРЕДМЕТА "ФТИЗИАТРИЯ" НА ПРИМЕРЕ ТЕМЫ "ДЕСТРУКТИВНЫЕ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЁГКИХ"	45

ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ТИББИЁТ

Абдуллаева Д.А., Умарова М.А., Норалиев И.А. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ И ИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ	51
Ахмадова М.А., Сохибова.З.Р.,Худойбердиев Д.К., Нуров Ж. ДИАГНОСТИКА ЭХИНОКОККОЗА У МОЛОДЁЖИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ	54
Ахмедова Д.И., Ахмедова Н.Р. КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КАРДИОМИОПАТИЙ У ДЕТЕЙ	57
Ashurova N.G., Jumaeva M.M. OBSTETRIC AND NEONATAL COMPLICATIONS OF DIABETES IN PREGNANT WOMEN.....	63
Бабаева М.М., Ахмедов Л.А. АРИТМИИ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА	67
У.А. Бобожанов, И.А. Қилчев ОРОЛ БУЙИ ҲУДУДИДА ЯШОВЧИ БОЛАЛАРДА ЭПИЛЕПТИК ТУТҚАНОҚЛАР СТРУКТУРАСИ	70
Т.Ш. Болтаев ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДА ПРИМЕНЕНИЯ ПЛАЗМЕННОГО ПОТОКА АРГОНА В СОЧЕТАНИИ С ХИМЧЕСКИМ ПРЕПАРАТОМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ	73
Гаффоров С.А., Шукурова У.А., Гаффорова С.С., Бадриддинов Б.Б. ВЫБОРЫ ПЛОМБИРОВОЧНОГО МАТЕРИАЛА И ВЛИЯНИЕ ИХ БИОХИМИЧЕСКУЮ И ИММУННОЙ-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЕ ТКАНИ И СОСТАВА ЖИДКОСТИ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ	77
Далимова Ш.К. ВЛИЯНИЕ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЧЕЛЮСТНО- ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ НА ЗУБЫ У ДЕТЕЙ С МЕЗИАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИЕЙ	82

Мақолалардаги маълумотлар учун
муаллиф ва бош муҳаррир масъул.

Таҳририят фикри муаллифлар
фикри 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: Ғайбуллаев С.С.

Теришга берилди 16.09.2019 й.
Босишга рухсат этилди 27.09.2019 й.
Бичими 60×84 1/8.
Шартли босма табоғи 44,0.
Офсет қоғозида чоп этилди.
Адади 100 нусха.
20-бўйртма.
«НУМОЙУНБЕК-ISTIQLOL MO'JIZASI»
босмахонасида чоп этилди. 100000. Тошкент,
А.Темур кўчаси, 60 А.

«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.

Даминов Б.Т., Убайдуллаева Б.Н. ИНФОРМАТИВНОСТЬ ГЕМОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ ПОЛУЧАЮЩИХ ПРОГРАММНЫЙ ГЕМОДИАЛИЗ	85	Каримова З.Х., Назирова М.Х., Жумаева З.Э., Данаев Б.Ф., Сагдуллаев Н.Н. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНО- ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ У ДЕТЕЙ	133
Жумаев М.Ф., Мамасолиев Н.С., Ибрагимова С.Р. ҲОМИЛАДОРЛИК, ТУҒРУҚ ВА ТУҒРУҚДАН КЕЙИНГИ ДАВРЛАРДА ВИЛЛЕБРАНД КАСАЛЛИГИ ВА ДВС-СИНДРОМИ БИЛАН БЕМОРЛАРНИ ОЛИБ БОРИШ ТАКТИКАСИ	91	Каюмов У.К., Каландарова У.А., Ибрагимов А.Ю., Саипова М.Л. РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И СМЕРТНОСТЬ ОТ ЭТОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КОМПОНЕНТАХ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА	138
Ибрагимов М.Б., Арзобеков А.Г., Кадиров Х.С., Арзобекова У.А. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ЦИСТИТОВ У ДЕТЕЙ	95	Кетмонов А.Ф., Курбонов А.К., Тешабоев М.Г., Назирова С.У. БОЛАЛАРДА КУЙГАНДАН КЕЙИНГИ ЕЛКА ВА ТИРСАК БЎҒИМИ КОНТРАКТУРАЛАРИНИ ЭРКИН БУТ ТЕРИ ЁРДАМИДА БАРТАРАФ ЭТИШНИНГ АФЗАЛЛИКЛАРИ	142
Иноятлов А.Ш., Камолова Ф.Р., Рахматова Д.С., Афакова М.Ш. СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ	99	Кузиева Г.А. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕ РОДОВЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ И ИХ РАЗВИТИЯ	144
Ирназаров А.А., Асраров У.А., Авлоназаров Х.А., Бобоев Б.М., Матмуратов Ж.К., Агзамов Р.В. НАШ ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ МУЛЬТИФОКАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ	103	Кучкорова М.Ф., Валиева Н.М., Соломонник О.Н. ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ВЗРОСЛЫХ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ	147
Д. Исакова АНАЛИЗ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА ПО АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ	107	Латыпов Д.А., Султонов Р.К., Ибрагимов А.У., Хаитмуратова Г.П., Эргашев М.А. АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ ТРАНСПОРТНОЙ ТРАВМЫ ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕХАНИЗМА ТРАВМЫ И ОПТИМИЗАЦИЯ ПРИНЦИПОВ ОКАЗАНИЯ ЭКСТРЕННОЙ ПОМОЩИ	150
Исламова К.А., Тоиров Э.С. ОСТЕОАРТРОЗ КАСАЛЛИГИНИНГ СЕМИЗЛИК ФОНИДА КЛИНИК КЕЧУВ ХУСУСИЯТЛАРИ	109	Мавлонов Н.Х., Усманов Б.У., Мамасалиев Н.С., Каримов У.Б., Эргашбеева Д.А. ПРОФИЛАКТИКА ОСТРЫХ КОРОНАРНЫХ СИНДРОМОВ У ЖЕНЩИН НЕ ДОЛЖНО ОТЛИЧАТЬСЯ ОТ ПРОФИЛАКТИКИ МУЖЧИН: ФОКУС НА РЕГИСТРАЦИОННО- НАБЛЮДАТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЕ	154
Исраилов Р., Саноев Б.А. СУРУНКАЛИ ЙЎЛДОШ ЕТИШМАСЛИГИНИНГ КЛИНИК-МОРФОЛОГИК БЕЛГИЛАРИ	113	Мамасалиев Н.С., Мавлонов Н.Х., Усманов Б.У., Каримов У.Б., Эргашбеева Д.А. ЎЗБЕКИСТОННИНГ ФАРҒОНА ВОДИЙСИДА ЎЗГАРГАН ИҚЛИМ ШАРОИТИДА ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМИНИ ТАШХИСЛАШНИНГ "МУҲИМ ЭПИДЕМИОЛОГИК ТАДҚИҚОТЛАР"	157
Ихтиярова Г.А., Адизова С.Р. ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ЦИТОКИНОВ У ЖЕНЩИН ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ РОДАХ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ	117	Маматкулов Б., Уразалиева И.Р., Раманова Д.Ю. ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ У ПАТРОНАЖНЫХ МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР СЕМЕЙНЫХ ПОЛИКЛИНИК ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ	161
Кадомцева Л.В., Зуфаров А.А. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И СТРУКТУРА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ	120	Матёкубов М.О., Қиличев И.А. ЎЗБЕКИСТОННИНГ ҚУМЛИ ЧЎЛ ЎЛКАЛАРИДА БОШ МИЯ ИНСУЛЬТЛАРИ СТРУКТУРАСИ ВА УЛАРГА ОБ ҲАВО ИҚЛИМ ОМИЛЛАРИНИНГ ТАЪСИРИ	166
Камалова Ф.Р., Афакова М.Ш. РЕПЛАНТА ЗУБОВ ПРИ ОСТРОМ ГНОЙНОМ ПЕРИОСТИТЕ	124	Мирбабаева Ф.А. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ НЕЙРОПРОТЕКТОРНОЙ ТЕРАПИИ ГОН	169
Каримджанова Г.А. ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С ДИСФУНКЦИЕЙ ПОЧЕК В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ	126	Мирзаева А.М. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РЕВМАТИЧЕСКИХ УВЕИТОВ	172
Каримов Ш.И., Ирназаров А.А., Асраров У.А., Авлоназаров Х.А., Бобоев Б.М., Матмуратов Ж.К., Агзамов Р.В. ПРИМЕНЕНИЕ ГИБРИДНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ МУЛЬТИФОКАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ	129		

Маматхўжаев А.С., Мирзакаримова Д.Б., Байханова Н.Т., Соломонник О.Н., Джураев М.Г. КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ МАНИФЕСТНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА 175	НЕВРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА КОМОРБИДНОГО С СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ 222
М.Р. Мирзоева., Фарманова М.А., Элмуродова А.А., Рамазонава Ш.Ш. СУРУНКАЛИ ТОКСОПЛАЗМОЗ БЕМОРАЛДАР АСОРАТЛАР ЧАСТОТАСИ ВА ХАРАКТЕРИ 178	Саноева М.Ж. ВОЗРАСТНОЙ СКРИНИНГ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ФОРМ ОСЛОЖНЕННЫХ МИГРЕНЕЙ В УСЛОВИЯХ АМБУЛАТОРНОГО ОСМОТРА 227
Мирсалихова Ф.Л., Эронов Ё.Қ. ТИШ КАРИЕСИНИ ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА ДАВОЛАШНИ ЦЕРЕБРАЛ ФАЛАЖЛИ БЕМОР БОЛАЛАРДА ОЛИБ БОРИШ 181	Саркисова Л.В., Эгамова С.К. ПРОФИЛАКТИКА ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ ПОСРЕДСТВОМ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЦИТОКИНОВ 232
Муминов Р.К. ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЕ ЖЕНСКОГО АЛКОГОЛИЗМА ПРИ ВОСПИТАНИИ РЕБЕНКА 184	Сафаров С.С., Муродов Ш.Ш., Хакимов Ш.К., Мухамедов Б.С. БОЛАЛАРДА ЕЛКА СУЯГИНИНГ ДЎНГЛАРАРО СИНИШЛАРИДА ОПЕРАТИВ ДАВО НАТИЖАЛАРИ ТАҲЛИЛИ 235
Мухаммадиева Н.Б., Туксанова З.И. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА 186	Сафоев Б.Б., Курбонов О.М., Хасанов А.К., Ярикулов Ш.Ш. РОЛЬ БРОНХОСКОПИИ В ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕННЫХ ЭНДОБРОНХИАЛЬНЫХ ЛИГАТУРНЫХ СВИЩЕЙ ПОСЛЕ ЭХИНОКОККЭКТОМИИ ЛЕГКОГО 239
Мухторова Х.К., Мухаммадиева Н.Б. КЛИНИКО-ДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕГАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ 188	Соибов Х.М., Рузиев Ш.И., Шамсиев А.Я. КРИТЕРИИ ЭКСПЕРТНОЙ ОЦЕНКИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ 241
Наврүзова Ш.И., Ачилова Д.Н. ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ С ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ 191	Султанов А.Т., Файзиева Ў.Р. БОЛАЛАРДАГИ БРОНХ-ЎПКА КАСАЛЛИКЛАРИДА ЁШГА ҚАРАБ МУКОЛИТИКЛАРНИ ҚЎЛЛАШ 246
Нарзуллаев Н.У., Раджабов Р.Р., Нуриддинов Х.Н. РОЛЬ МИКРОФЛОРЫ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ В ЭТИОЛОГИИ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНИЛЛИТА 196	Таджиев М.М. ДИАГНОСТИКА И КОРРЕКЦИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ОСЕВЫХ ДЕФОРМАЦИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА 249
Негматуллаева М.Н., Нарзуллоева Н.С. ОРГАНОСБЕРЕГАЮЩИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ МИОМЫ МАТКИ 199	Тожиев Т.Р., Маджидова Ё.Н., Мухаммадсолих Ш.Б. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА ПОСЛЕ МИКРОДИСКЭКТОМИИ 253
Nematova Z.T. CHET TILINI O'QITISHDA SUGGESTOPEDIADAN FOYDALANISH VA SO'ZLASHUV FAOLLIGINI OSHIRISH 202	Умарова М.А., Норалиев И.А., Абдуллаева Д.А. СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ПРОФИЛАКТИКЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ 256
Нурбоев Ф.Э. Джумаев Б.З. ОРИҚЧА ТАНА ВАЗН ВА СЕМИЗЛИҚДА ИНСОН ОРГАНИЗМИДАГИ ГЕНЛАРИНГ АҲАМИЯТИ 206	Умиров Ш.Н. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ТАШКЕНТСКОЙ ОБЛАСТИ 259
Парманкулова Ю.Д., Умарова Б.З. СОВРЕМЕННЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ 211	Хабибова Н.Н., Хабилов Н.Л. ОЦЕНКА СОСУДИСТО-ТКАНЕВЫХ РАССТРОЙСТВ И РЕГИОНАРНОГО КРОВОТОКА ПРИ ХРОНИЧЕСКИМ РЕЦИДИВИРУЮЩИМ АФТОЗНЫМ СТОМАТИТЕ 262
Раджабов А.А., Раджабов А.Б. ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ПЕРВИЧНОЙ ХЕЙЛОПЛАСТИКИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ ДВУСТОРОННЕЙ РАСЩЕЛИНОЙ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЁБА 214	Хакимов М.Н. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНОГО ДИСЛОКАЦИОННОГО СИНДРОМА 266
Раимжонов Р.Р. ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА 218	Хамдаматова М.Т., Kenzhaeva Z.O., Navruzova N.O. MODERN ASPECTS OF DIAGNOSTICS
Рахматова Д.И. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ	

AND TREATMENT OF PREMENSTRUAL SYNDROME..... 269

Хамидова Н.Р., Негматуллаева М.Н.,
Ахмедов Ф.К., Туксанова Д.И.
РОЛЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМЫ
ГЕМОСТАЗА В ПРОГНОЗИРОВАНИЕ
АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ 272

Хамроев Х.Н., Уроков Ш.Т.
ВЛИЯНИЕ ДИФфуЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПЕЧЕНИ НА ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ
МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ 275

Khatamova M.T., Solieva N.K.
CURRENT FEATURES OF CHRONIC
PYELONEPHRITIS IN WOMEN
OF FETURAL AGE 278

Худойбердиев Д.К., Жумаева М.М., Юнусов У.О.,
Мамедов У.С.
СОН-ЧАНОҚ БЎҒИМИДАГИ ПАТОЛОГИК
ЎЗГАРИШЛАРИНИ ЭНДОПРОТЕЗГАЧА
ВА УНДАН КЕЙИНГИ ҲОЛАТЛАРДА
НУРЛИ ТАШХИСЛАШ УСУЛЛАРИ БИЛАН
БАҲОЛАШ 282

Худойдодова С., Фарманова М.А.
ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ
И ИХ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ
ПРОЯВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО
ВОЗРАСТА 285

Шаджанова Н.Ш., Саркисова Л.В., Сафарова Д.К.
ПРИЧИНЫ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ
И ПУТИ ИХ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ 289

Шамсиев А.М., Кодиров Н.Д.
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ
ЛЕЧЕНИЕ ВАРИКОЦЕЛЕ 292

Шокирова С.М., Мамасолиев Н.С., Усмонов Б.У.,
Мавлонов Н.Х.
ТРОМБОЦИТОПЕНИК ПУРПУРА ВА
ТРОМБОЦИТОПАТИЯНИ ҲОМИЛАДОРЛИК,
ТУҒРУҚ ВА ТУҒРУҚДАН КЕЙИНГИ ДАВРДА
ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ 296

Эгамов Ю.С., Рузиев А.Э., Хайдаров С.А.
НОСПЕЦИФИК ЯРАЛИ КОЛИТЛАРНИ
КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА ЭНДОМЕЗЕНТЕРИАЛ
ЛИМФОТРОП УСУЛНИ ҚўЛЛАШ ОРҚАЛИ
ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ДАВРДА
АСОРАТЛАРНИ ОЛДИНИ ОЛИШ 299

Эргашов О.И., Кенжаев Ё.М., Якубова М.,
Мустанов Ж. А.
ПОКАЗАТЕЛИ ВАКЦИНИРОВАНИЯ И
КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ГАСТРОЭНТЕРИТОВ
У ДЕТЕЙ, ВАКЦИНИРОВАННЫХ ПРОТИВ
РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ 303

Юнусов Д.М.
ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЕ
ПОРАЖЕНИЕ ЦНС, ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ
У НОВОРОЖДЕННЫХ 307

Ш.Ш. Ядгарова, Ш.И. Рузиев
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ
СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ
ОТ АЛКОГОЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ 310

Ярашев Т.Я., Кутльмурадов А.Д., Эрнзаров Х.И.
ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
ПРИ НЕВПРАВИМОЙ ПУПОЧНОЙ ГРЫЖЕ 315

Каюмов У.К., Каландарова У.А., Ибрагимов А.Ю.,
Саипова М.Л.
РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ИШЕМИЧЕСКОЙ

БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И СМЕРТНОСТЬ
ОТ ЭТОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ
КОМПОНЕНТАХ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО
СИНДРОМА 319

ИЛМИЙ-ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ТИББИЁТ

Маджидова Ё.Н., Мухаммадсолих Ш.Б.,
Ахмедова З.Ш., Азимова Н.М.
КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ НЕДОНОШЕННЫХ
НОВОРОЖДЕННЫХ В ЗАВИСИМОСТИ
ОТ СРОКА ГЕСТАЦИИ 323

Аскарров Т.А., Ахмедов М.Д., Файзиев Е.Н.,
Ашурметов А.М., Долимов К.С., Агзамова М.Н.,
Усаров А.М., Зупаров К.Ф.
ИЛМИЙ-ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ТИББИЁТ
ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ
МИТОХОНДРИАЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ
В ОЦЕНКЕ ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНЫХ
ПОВРЕЖДЕНИЙ 328

Ахмедов М.Д., Аскарров Т.А., Файзиев Ё.Н.,
Ашурметов А.М., Мухамедов М.М., Тухтамурод З.З.,
Жафаров Х.М., Абдуллакулов У.М.
СПОСОБ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ
ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕЧЕНИ 331

Ахмедов У.Б., Исраилов Р., Кахаров З.А.,
Расулова Д.Б.
ИНСОН ВА УМУРТҚАЛИ ҲАЙВОНЛАР
МИЯЧА ПЎСТЛОЎИНИНГ
ГИСТОМОРФОЛОГИЯ
ВА ГИСТОМОРФОМЕТРИЯСИ 334

А.А. Жумаева, Х.О. Касимов
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ
О ТОКСИЧНОСТИ ИНСЕКТИЦИДА
СЕЛЛЕР 20% К.С. 339

Р. Исраилов, У.Б. Ахмедов, З.А.Кахаров,
Д.Б.Расулова
ИТЛАРДА ОРҚА ОЎҚ АМПУТАЦИЯСИДАН
КЕЙИН МИЯЧА ТИҚИНЧА БЎЛАГИ
ГАНГЛИОНАР ҚАВАТИ МОРФОЛОГИЯ
ВА МОРФОМЕТРИЯСИ 342

Раджабов А.Б.
ВОЗРАСТНАЯ МИКРОАНАТОМИЯ
ЛИМФОИДНЫХ СТРУКТУР ОБОДОЧНОЙ
КИШКИ КРЫСЫ И ЕЁ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ
ВОЗДЕЙСТВИИ ЦИПЕРМЕТРИНА 346

Туксанова Н.Э.
МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ
ТОНКОЙ КИШКИ КРЫС В НОРМЕ
И ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ КОТОРАНА 348

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Аманов А.Б.
АМАЛИЁТ ТАЖРИБАСИДАН МИСОЛЛАР
МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ОТБОР
СПОРТСМЕНОВ ПО РАЗЛИЧНЫМ ВИДАМ
СПОРТА 351

Ганиева М.Ш., Холматова Д.Н., Маджидова Н.М.,
Болтабоева М.М., Абдурахманова Ф.А.
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ - НЕФРОНОФИЗ
ФАНКОНИ 353

Окилжоновна Н.А., Омонова У.Т., Рахимова К.Э.
НАСЛЕДСТВЕННАЯ СПАСТИЧЕСКАЯ
ПАРАПЛЕГИЯ ШТРИУМПЕЛЯ,
СКРЫВАЮЩАЯСЯ ПОД МАСКОЙ ДЕТСКОГО
ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА: КЛИНИЧЕСКИЙ
ПРИМЕР 355

УДК:616-009.021.1-039.13/616-009.27

**НАСЛЕДСТВЕННАЯ СПАСТИЧЕСКАЯ ПАРАПЛЕГИЯ
(ВОПРОСЫ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ)**

Омонова У.Т., Окилжонова Н.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ **Резюме,**

На основании глубокого анализа данных современной научной литературы, мы считаем необходимым проведение исследования по выявлению особенностей клинико-фенотипических проявлений и молекулярно-генетических аспектов у детей с наследственной спастической параплегией среди регионов нашей Республики, что позволит в дальнейшем разработать региональную систему медико-генетического консультирования отягощенных по данному заболеванию семей. Установленные в результате проведенного исследования показатели будут использованы для планирования и оптимизации организации лечебно-реабилитационных и профилактических мероприятий для больных с этими заболеваниями.

Ключевые слова: дети, наследственные спастические параплегии, ген SPG, диагностика, лечение.

**ИРСИЙ СПАСТИК ПАРАПЛЕГИЯ
(КЛИНИКА, ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ МАСАЛАЛАРИ)**

Омонова У.Т., Окилжонова Н.А.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ **Резюме,**

Замонавий илмий адабиётлардаги маълумотларни чуқур таҳлил қилиш асосида, шу ҳулосага келдикки Республикаимиз ҳудудларида болаларда ирсий спастик параплегианинг клиник-фенотипик кўринишларининг хусусиятлари ва молекуляр-генетик аспектларини аниқлашни зарур деб ҳисоблаймиз. Бу эса кейинчалик ушбу касаллик бўйича хавф тугдирувчи омиллари мавжуд оилаларда тиббий генетик маслаҳатни ҳудудий тизимини яратиш заруратини тугдирмоқда. Утказилган таҳлилий илмий изланишлар натижасида аниқланган кўрсаткичлар, ушбу касаллик билан оғриган беморлар учун даволаш-реабилитацион ва профилактик чора-тадбирларни ташкиллаштиришни такомиллаштириш ва режаслаштиришда қўлланилади.

Калит сўзлар: болалар, ирсий спастик параплегия, SPG гени, таххислаш, даволаш.

**HEREDITARY SPASTIC PARAPLEGIA
(CLINICAL QUESTIONS, DIAGNOSIS AND TREATMENT)**

Omonova U.T., Okiljanova N.A.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ **Resume,**

Based on the in-depth analysis of data from modern scientific literature, we consider it necessary to conduct a study to identify the features of clinical and phenotypic manifestations and molecular genetic aspects in children with hereditary spastic paraplegia among the regions of our Republic, which will allow to further develop a regional system of medical and genetic counseling burdened by this disease families. The indicators established as a result of the study will be used to plan and optimize the organization of treatment, rehabilitation and preventive measures for patients with these diseases.

Key words: children, hereditary spastic paraplegia, SPG gene, diagnostics, treatment.

Актуальность

С первых дней Независимости нашей страны непрерывно осуществляются масштабные мероприятия по организации фундаментально новой, качественной медицинской помощи населению, выполнены планомерные мероприятия и внедрены эффективные модели системы здравоохранения. В результате проведенных мероприятий достигнуты положительные эффекты в улучшении качества ранней диагностики наследственных заболеваний у детей, определении и распознавании ранних признаков и профилак-

тики их осложнений, а так же улучшении медико-генетического консультирования. На сегодняшний день в системе здравоохранения имеется ряд задач, ожидающих своего решения, в том числе по медико-генетическому консультированию наследственных заболеваний нервной системы. В стратегию действий по пяти приоритетным направлениям развития Республики Узбекистан на 2017 - 2021 годы поставлены задачи по развитию и усовершенствованию системы медико-социальной помощи детскому населению для обеспечения их полноценной жизнедеятельности. В соответствии с этим изучение клинических и молеку-

лярно-генетических особенностей наследственной спастической параплегии у детей и оптимизация медико-генетической помощи является одним из актуальных направлений для исследования.

Наследственная спастическая параплегия (НСП) (hereditary spastic paraplegia) - наследственное заболевание, которое характеризуется дегенерацией боковых столбов пирамидного тракта спинного мозга, минимальной на шейном уровне и усиливающейся в каудальном направлении. Именно с поражением тонких тонических волокон пирамидного тракта связано преобладание спастики над парезом [1,2]. А. Strumpel в 1883 г. указал на наличие наследственных форм параплегии: представил описание нескольких случаев наследственного заболевания у пациентов, для которого были характерны прогрессирующая слабость и спастичность в мышцах ног с негрубыми нарушениями вибрационной чувствительности и расстройством функции мочевого пузыря. М. Lorrain в дальнейшем занимался изучением данных семей. В настоящее время болезнь Штрюмпеля-Лорена представляет собой постоянно расширяющуюся группу заболеваний. Поиск в базе OMIM по сочетанию слов "спастическая параплегия" приводит более чем к 100 генетически детерминированным заболеваниям [3,5]. Некоторые из них описаны в единичных семьях, другие не классифицируются неврологом как спастические параплегии, хотя данный симптом присутствует, но он не является основным (например, при лиссэнцефалии с церебральным и сухожильным ксантоматозом) [4,7]. Это заболевание часто протекает под маской ДЦП. Течение болезни, как правило, очень медленное, причем быстрее прогрессирует рецессивная форма. Целый ряд рецессивных форм НСП демонстрируют этническое или региональное накопление. В кровнородственных браках НСП представлена многообразными осложненными рецессивными формами [2]. Очень часто при осложненных НСП встречается олигофрения [3]. Помимо глубокой умственной отсталости с отсутствием речи при этом заболеваний встречаются другие дополнительные симптомы: атаксия, эпилепсия, микроцефалия, катаракта [4,5,6]. В некоторых семьях с НСП эпилепсией страдают все больные параплегией. Характер припадков разнообразен: это могут быть миоклонии [7, 8] и простые сложные парциальные припадки [9], абсансы [8] развернутые генерализованные припадки, атонические приступы [8, 9]. Нередко НСП сопровождается атаксией, нистагмом и дизартрией [10]. Обилие нозологических форм усложняет классификацию наследственных спастических параплегий и затрудняет адекватную их диагностику. Высокая медико-социальная значимость данных патологий определена тяжестью течения и высокой степенью инвалидизации, низкой эффективностью симптоматического лечения.

Распространенность и генетические данные. НСП является наиболее распространенным дегенеративным состоянием детского возраста, по частоте опережая болезнь Шарко-Мари-Тута и атаксию Фридрейха [1,2]. Данные о распространенности наследственных спастических параплегий варьируют в разных исследованиях, но в целом считается, что она составляет 3,8:100 000 в общей популяции (1,95:100 000 для доминантных форм и 1,88:100 000 для рецессивных) [1,4]. Распространенность НСП, по данным австралийского исследовательского фонда НСП (HSP

Research Foundation), варьирует в разных популяциях от 0,5 до 12 на 100 000 населения (<http://www.hspersunite.org.au>). На сегодняшний день описано более 50 генотипов наследственной параплегии. Наиболее часто встречающимися являются SPG3, SPG4 [2,3]. Описаны три типа наследования: аутосомно-доминантный, аутосомно-рецессивный и сцепленный с хромосомой X. Считается, что аутосомно-доминантные спастические параплегии встречаются чаще, чем аутосомно-рецессивные (55% против 45% от общего числа пациентов со спастическими параплегиями). Не существует четких корреляций между генотипом и фенотипом заболеваний. Один генотип может давать самые разные фенотипические проявления и при одном фенотипе могут быть различные варианты генотипа [4,11]. Среди осложненных НСП преобладают рецессивные формы, которые в целом тяжелее доминантных форм [1].

Патогенез заболевания: Патогенез наследственных спастических параплегий изучен недостаточно. В ведущих зарубежных медицинских центрах проведены научные исследования, посвященные изучению клинических и нейрофизиологических проявлений НСП, с целью определения патогенетических механизмов и морфологического дефекта, возникающего при данных заболеваниях. Четко известны четыре механизма патогенеза [1, 12, 15]: 1. Нарушения эмбрионального развития для гена SPG1: страдает развитие аксонов нервных клеток в головном мозге, мозжечке, спинном мозге и на периферическом уровне. Продукт гена L1CAM необходим для распознавания клеток и участвует в процессах нейрональной миграции, дифференциации клеток и росте аксонов.

2. Дефекты функционирования олигодендроглии для гена SPG2: продукт гена PLP является компонентом миелина и необходим для созревания олигодендроцитов.

3. Митохондриальные нарушения для генов SPG7 и SPG13. Продукт гена SPG7 параплегин расположен на внутренней мембране митохондрий и участвует во многих митохондриальных процессах, в частности в распаде белков. У пациентов обнаруживаются митохондриальные расстройства, характерные для дефектов дыхательной цепи. До сих пор не ясно, является ли митохондриальная дисфункция у этих больных первичным звеном патогенеза или последствием каких-либо других нарушений.

4. Нарушения внутриклеточного транспорта для генов SPG3, SPG4, SPG10 и др., причем некоторые гены сами являются транспортными протеинами.

Независимо от различных звеньев патогенеза, общей патологической картиной для всех спастических параплегий является дегенерация длинных аксонов, входящих в пирамидные пути и средние столбы спинного мозга. Дегенерация больше выражена в терминальных частях аксонов. Аксональная дегенерация - наиболее яркая, но не единственная патоморфологическая черта спастических параплегий. Описано снижение числа нейронов в пятом слое моторной коры и базальных ганглиях головного мозга, в мозжечке, в переднем роге спинного мозга [1,2,3]. В целом, патоморфологические изменения чрезвычайно разнообразны и зависят от типа спастической параплегии.

Клиническая проявления заболевания: Чрезвычайная клиническая гетерогенность НСП связана с разнообразными патогенетическими процессами, воз-

никающими в нейронах: дефектами формирования мембранных органоидов, молекулярного транспорта, нарушением процессов миелинизации, функций митохондрий, за которые ответственны мутации в различных генах. В настоящее время известно более 70 генетических локусов (59 идентифицированных гена) (Klebe et al, 2015), связанных с различными типами наследования (<http://www.neuromuscular.wustl.edu>). По международной номенклатуре, данные локусы и соответствующие генетические варианты НСП нумеруются в хронологической последовательности с прибавлением аббревиатуры SPG (Spastic Paraplegia Gene). В клинической практике НСП принято разделять на изолированную НСП и параплегию "плюс", т.е. форму, осложненную развитием дополнительных неврологических и экстракраниальных симптомов [1,2,4,13]. "Сложные" спастические параплегии имеют общие клинические проявления с другими нейродегенеративными заболеваниями – с церебеллярными атаксиями, боковым амиотрофическим склерозом, мотосенсорными нейропатиями [7,8]. К болезни Штрюмпеля (БШ) принято относить только изолированную наследственную спастическую параплегию [3,8]. В дебюте заболевания отмечают неловкость и затруднения при быстрой ходьбе, беге, иногда наблюдается ходьба на носках. В дальнейшем появляются жалобы на тяжесть и скованность в ногах, возникают крампи при длительной ходьбе. А.Е. Harding [11] предложила выделять два типа неосложненной НСП: 1-й тип – с началом заболевания до 35 лет; 2-й тип – с началом заболевания после 35 лет. Главной особенностью клинической картины при НСП является преобладание спастики над парезом [2,9]. В неврологическом статусе отмечаются повышение мышечного тонуса по спастическому типу, клonus стоп и коленных чашечек. Особенностью спастичности в ногах при НСП является более выраженное повышение мышечного тонуса в положении стоя, чем в положении лежа. Со временем к спастическому парезу в ногах может присоединиться парез в руках [1,6]. Болезнь протекает без обострений и ремиссий. Темпы течения и тяжесть клинической симптоматики заметно варьируют внутрисемейно. НСП 1-го типа с началом симптоматики до 35 лет течет более благоприятно. У этих больных на протяжении многих лет обычно не бывает никаких субъективных жалоб. При 2-м типе НСП с началом после 35 лет течение заболевания характеризуется быстрым прогрессированием с развитием выраженной спастичности, отчетливых парезов и более тяжелой инвалидизацией. При "сложной" спастической параплегии присоединяются другие симптомы со стороны нервной системы. Интеллектуальная недостаточность может быть разной степени выраженности в зависимости от конкретного заболевания. Иногда умственная отсталость присутствует у пациента до появления спастики и двигательных нарушений – ребенок может отставать в развитии или иметь трудности обучения в школе. Интеллектуальная недостаточность может усугубляться до тяжелой деменции (что иногда отмечается при рецессивных формах) или оставаться стабильной и негрубой в виде изменений личности по лобному типу. Иногда развивается эпилепсия, снижается острота зрения (за счет оптической нейропатии и/или дегенеративных изменений сетчатки) и слуха. Появляются нарушения координации

движений, дизартрия, нистагм, экстрапирамидные нарушения [3,6,8].

Диагностика наследственных спастических параплегий. Изолированная спастическая параплегия Штрюмпеля в типичных случаях, особенно при наличии семейного анамнеза, затруднений не вызывает. Осложненные формы наследственной спастической параплегии встречаются редко, поэтому представляют трудности в диагностике. Для аутосомно-рецессивных НСП характерно более раннее начало и тяжелое течение по сравнению с аутосомно-доминантными изолированными формами НСП. При раннем начале НСП часто протекает подобно спастической диплегии ДЦП, поэтому в первую очередь следует дифференцировать с ДЦП [2,4,7]. Наследственная спастическая параплегия отличается от ДЦП прогрессирующим характером спастичности; причиной НСП являются нейродегенерации. Проведена дифференциальная диагностика с микроцефалией со спастическим тетрапарезом. При этом заболевании микроцефалия и тяжелая умственная отсталость выступают на первый план; выраженная спастичность в отличие от НСП отмечается не только в ногах, но и в руках. Диагностика sporadических случаев и осложненных НСП затруднена большим количеством фенотипов. При раннем начале и быстром течении заболевания отмечается тяжелая клиническая картина с диффузным поражением головного и спинного мозга. К таким заболеваниям относится синдром Тройера, синдром Шегрена – Ларссона, синдром спастической параплегии с ретиальной дегенерацией и многие другие [2,6,11]. Согласно литературным данным рецессивная НСП с олифренией многочисленна. В диагностике НСП важным являются клинко-генеологические данные, семейный анамнез, консультация близких родственников. Непрогрессирующие формы НСП с аутосомно-рецессивным типом наследования в первую очередь нужно дифференцировать с ДЦП спастической диплегией. Безусловно, решающее значение имеют наличие в клинической картине прогрессирующей спастической параплегии и семейная отягощенность по аналогичным заболеваниям. Однако при анализе родословной следует помнить о возможности минимальной степени выраженности симптомов заболевания у родственников [1,2,6,11].

Для уточнения диагноза показано проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного и спинного мозга. МРТ головного мозга необходима в основном для дифференциального диагноза (исключение лейкодистрофий), но иногда у больных обнаруживается атрофия коры головного мозга. МРТ спинного мозга демонстрирует его атрофию – истончение спинного мозга на уровне грудного отдела [2,6]. Электронейромиография не является необходимой для диагноза, но позволяет охарактеризовать сопутствующую нейропатию, если она есть, и степень ее тяжести. Определение соматосенсорных вызванных потенциалов нижних конечностей показывает задержку проведения импульса по задним столбам спинного мозга. Кортиковые вызванные потенциалы демонстрируют значительное снижение скорости проведения по кортикоспинальному тракту и снижение амплитуды вызванных потенциалов. Молекулярно-генетическая диагностика возможна, но, как правило, имеет смысл для SPG3A, SPG4, SPG6, которые в совокупности представляют 60 % всех аутосомно-доминант-

ных случаев. Среди аутосомно-рецессивных форм наиболее распространены SPG5 и SPG7 [6,11].

Течение заболевания: Медленно прогрессирующее. Более благоприятное в семьях с доминантной наследственностью, но под влиянием инфекций, интоксикаций и травм возможно толчкообразное нарастание имеющихся симптомов [2,14].

Лечение спастических параплегий. Исследования НСП в различных популяциях приобретает особую актуальность для практической неврологической и медико-генетической служб. Не существует специфического лечения, которое могло бы предотвратить развитие или замедлить прогрессирование спастических параплегий. Лечение носит симптоматический характер. В настоящее время имеется много препаратов, способных реально повлиять на уменьшение спастичности. Они могут улучшить возможность пациента стоять, сидеть, ходить, а также поддерживать адекватную позу [1,6,8]. За счет уменьшения спастичности мышц гортани и языка улучшаются функции речи и общения. Препараты, уменьшающие спастичность, можно принимать перорально, вводить местно (внутримышечно) и эндолумбально [2,6,12]. Препараты для перорального применения дают кратковременное и частичное улучшение у детей и подростков со спастичностью. При всей своей эффективности ни один из пероральных препаратов не в состоянии полностью ликвидировать среднетяжелые и тяжелые явления спастичности. Все они обладают довольно серьезными побочными эффектами. К общим принципам применения миорелаксантов относятся следующие:

- лечение начинается с минимальной дозы препарата;
- доза препарата увеличивается постепенно;
- дозу не следует увеличивать, если явления спастичности существенно уменьшились или возникли побочные проявления;
- отмена препарата, в случае необходимости, производится постепенно, так как возможен синдром отмены.

К наиболее часто применяемым препаратам относятся баклофен, сирдалуд, мидакалм, диазепам, дантролен [8, 13]. При тяжелой спастичности в зарубежной практике прибегают к имплантации помпы с баклофеном. Баклофен постепенно вводится в ликвор через катетер. Катетер, в свою очередь, соединен с маленькой помпой, имплантированной под кожу живота. Используемая для заполнения помпы доза баклофена составляет 1/100 часть обычной пероральной дозы. Имплантация помпы возможна у ребенка старше 3 лет, является достаточно дорогостоящей процедурой и не получила пока широкого распространения в России. Но вполне доступен другой метод борьбы со спастичностью - внутримышечное введение ботулинистического токсина [9, 14,15]. При введении в икроножные мышцы и задние мышцы бедер ботулотоксин может улучшать подвижность у пациентов со спастическими параплегиями и профилактировать укорочение мышечных сухожилий [4]. Наряду с разными антиспастическими препаратами используются методики лечебной физкультуры, основные цели которой - поддержать имеющийся уровень двигательной активности и мышечной силы, минимизировать атрофию мышц, профилактировать развитие крампи. Показано тщательное ортопедическое наблюдение и лечение с использованием ортезов и проведением

ортопедического хирургического лечения при развитии контрактур [4,12,15].

Таким образом в целом заболевание можно охарактеризовать как неуклонно прогрессирующее, а высокоэффективные методы контроля за его симптоматикой на настоящий момент отсутствуют. Значительная генетическая гетерогенность НСП сочетается с популяционной неоднородностью как по распространенности заболевания, так и по спектру и частоте мутаций в ответственных генах. В связи с этим, комплексные эпидемиологические, клинко-генеалогические и молекулярно-генетические исследования НСП являются актуальными, направленными на познание патогенеза заболевания, его геногеографии, разработку эффективных подходов ДНК-диагностики и медико-генетического консультирования, оптимальных для конкретных регионов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахметгалиева А.Ф. Молекулярно-генетическое исследование спастических параплегий в Республике Башкортостан. /Автореферат диссертации УФА. 2017. [Akhmetgaliyeva A.F. Molekulyarno-geneticheskoye issledovaniye spasticheskikh paraplegiy v Respublike Bashkortostan. /Avtoreferat dissertatsii UFA. 2017. (In Russ)].
2. Белоусова Е.Д. Наследственные спастические параплегии. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2010; 1: 89-95. [Belousova Ye.D. Nasledstvennyye spasticheskiye paraplegii. // Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii. 2010; 1: 89-95. (In Russ)].
3. Гуша А.О., Кашеев А.А., Карабанов А.А., Иллариошкин С.Н. Хроническая стимуляция спинного мозга при болезни Штрюмпеля: первое клиническое наблюдение. // Неврологический журнал 2015; 20(6): 22-27. [Gushcha A.O., Kashcheyev A.A., Karabanov A.A., Illarioshkin S.N. Khronicheskaya stimulyatsiya spinnogo mozga pri bolezni Shtryumpelya: pervoye klinicheskoye nablyudeniye. // Nevrologicheskii zhurnal 2015; 20(6): 22-27. (In Russ)].
4. Евтушенко О.С. Особенности долговременной этапной медицинской реабилитации детей с ЦП в условиях Донецкого клинического центра нейрореабилитации. // Международный неврологический журнал. 2014; 3(65): 146-148. [Yevtushenko O.S. Osobennosti dolgovermennoy etapnoy meditsinskoy reabilitatsii detey s TSP v usloviyakh Donetskogo klinicheskogo tsentra neyrorereabilitatsii. // Mezhdunarodnyy nevrologicheskii zhurnal. 2014; 3(65): 146-148. (In Russ)].
5. Завалишин И.А. Спастичность. // Русский медицинский журнал. 2004; 5: 261-265. [Zavalishin I.A. Spastichnost'. // Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2004; 5: 261-265. (In Russ)].
6. Иллариошкин С.Н., Руденская Г.е., Иванова-Смоленская И.А., Ключников С.А. Наследственные атаксии и параплегии. / М.: Медпресс; 2006: 286-314. [Illarioshkin S.N., Rudenskaya G.ye., Ivanova-Smolenskaya I.A., Klyushnikov S.A. Nasledstvennyye ataksii i paraplegii. / M.: Medpress; 2006: 286-314. (In Russ)].
7. Никифорова А.А., Буянова Г.В., Масленникова Н.В., Смирнов Д.С. Клинические примеры диагностики наследственных заболеваний нервной системы, скрывающихся под маской детского церебрального паралича. // Педиатрический вестник Южного Урала 2015; 2: 75-77. [Nikiforenko A.A., Buyanova G.V., Maslennikova N.V., Smirnov D.S. Klinicheskiye primery diagnostiki nasledstvennykh zabolevaniy nervnoy sistemy, skryvayushchikhsya pod maskoy detskogo tserebral'nogo paralicha. // Pediatricheskii vestnik Yuzhnogo Urala 2015; 2: 75-77. (In Russ)].
8. Руденская Г.Е., Демина Н.А. Аутосомно-доминантная наследственная спастическая параплегия с экстрапирамидными нарушениями. // Медицинская генетика. 2003; 9: 437-41. [Rudenskaya G.Ye., Demina N.A. Autosomno-dominantnaya nasledstvennaya spasticheskaya paraplegiya s ekstrapiramidnymi narusheniyami. // Meditsinskaya genetika. 2003; 9: 437-41. (In Russ)].
9. Carben J. X-linked Spastic Paraplegia. In: Spinocerebellar Degenerations. The Ataxias and Spastic Paraplegias. Eds A. Brice and Pulst S.- / M.: Butterworth-Heinemann, Philadelphia, 2007; 344-366.
10. Coutinho P., Loureiro J.S. Overview on Hereditary Spastic Paraplegias. In: Spinocerebellar Degenerations. The Ataxias and

- Spastic Paraplegias. Eds A. Brice and Pulst S.-/ M.: Butterworth-Heinemann, Philadelphia, 2007; 320-343.
11. Depienne C., Stevanin G., Brice A., Durr A. Hereditary Spastic Paraplegia: An Update. // Current Opinions in Neurology. 2007; 20: 674-680.
 12. Fink J.K. Hereditary spastic paraplegia: clinical pathologic features and emerging molecular mechanisms. // Acta Neuropathol. 2013; 126(3): 307-28.
 13. Giudice T.L., Lombardi F., Santorelli F.M., Kawai T., Orlandi A. Hereditary spastic paraplegia: clinical-genetic characteristics and evolving molecular mechanisms. // Exp. Neurol. 2014; 261: 518-39.
 14. Nance M.A. Genetic Testing for Hereditary Ataxia and Hereditary Spastic Paraplegia. In: Spinocerebellar Degenerations. The Ataxias and Spastic Paraplegias. Eds A.Brice and Pulst S.-M.: // Butterworth-Heinemann, Philadelphia, 2007; 367-391.
 15. National Institute of Health, Hereditary Spastic Paraplegia Information Page: http://www.ninds.nih.gov/disorders/hereditary_spastic_paraplegia/hereditary_spastic_paraplegia.htm

Поступила 06.05. 2019

УДК: 616.831-009.11-053-07

ДЕТСКИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ-СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД К ПАТОГЕНЕЗУ ЗАБОЛЕВАНИЯ

²Рахимова К.Э., ¹Омонова У.Т., ²Нурматова Ш.О.

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт,

²Республиканская детская психоневрологическая больница им. У.К. Курбанова.

✓ Резюме,

Глубокий анализ данных современной научной литературы показывают что, полиморфные варианты отдельных генов могут служить основой, облегчающей возникновение заболевания. Настоящий обзор литературы посвящен вопросам генетической предрасположенности к детскому церебральному параличу.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, генетика.

БОЛАЛАР ЦЕРЕБРАЛ ФАЛАЖИ-КАСАЛЛИК ПАТОГЕНЕЗИГА ЗАМОНАВИЙ НИГОХ

²Рахимова К.Э., ¹Омонова У.Т., ²Нурматова Ш.О.

¹Тошкент педиатрия тиббиёт институти,

²У.К. Курбанов номли Республика болалар асаб руҳий шифохонаси.

✓ Резюме,

Замонавий илмий адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, алоҳида генларнинг полиморф варианты касаллик келиб чиқишида энгилаштирувчи асос бўлиб хизмат қилади. Ушбу адабиётлар таҳлили болалар церебрал фалажлигида генетик мойиллик масалаларига бағишланган.

Калит сўзлар: болалар церебрал фалажи, генетика.

CHILDREN'S CEREBRAL PARALYSIS-MODERN VIEW ON THE PATHOGENESIS OF DISEASE

²Rakhimova K.E., ¹Omonova U.T., ²Nurmatova Sh.O.

¹Tashkent Pediatric Medical Institute,

²Republican Children's Psychoneurological Hospital named after W.K. Kurbanova.

✓ Resume,

A thorough analysis of the data of modern scientific literature shows that polymorphic variants of individual genes can serve as the basis for facilitating the onset of the disease. This literature review focuses on a genetic predisposition to cerebral palsy.

Keywords: cerebral palsy, genetics.

Актуальность

Детский церебральный паралич (ДЦП) - это группа стабильных нарушений развития моторики и поддержания позы, которые приводят к ограничению функциональной активности и двигательным нарушениям, обусловленным непрогрессирующим повреждением и/или аномалией развивающегося головного мозга у плода или новорожденного ребенка. При ДЦП двигательная патология часто сочетается с нарушением сенсорных систем (наиболее часто зрения и слуха), когнитивными дисфункциями, нарушениями речи и развития ребенка, симптоматической эпилепсией, вегетативными расстройствами, вторичными ортопедическими проблемами и другими [Батышева Т.Т., с соавт., 2012; van Eyk C.L. et al., 2018].

По данным зарубежных авторов, заболеваемость церебральным параличом составляет от 2 до 3,6 случая на 1000 новорожденных (в среднем до 2,5 случая). Соотношение мужского и женского пола составляет 1,9:1 [Chen M. et al., 2013; Schaefer G.B. et al., 2018; Towns M., et al., 2018]. В Российской Федерации распространённость церебрального паралича достигает 2,2-3,3 случая на 1000 новорождённых (по данным отдельных авторов - до 5,9). По г. Москве распространённость церебрального паралича составляет около 2,9 случая на 1000 детского населения [Батышева Т.Т., с соавт., 2012]. По данным Государственного комитета статистики в Республики Узбекистан, этот показатель составляет 3,5 на 1000 живорожденных детей. В последние годы частота заболевания растет, что связано с широким внедрением передовых достижений совре-



менной медицины, улучшением акушерского пособия и повышением качества медицинской помощи на ранних этапах с возможностью выхаживания глубоко недоношенных детей и детей с экстремально низкой массой тела, отмечается снижение числа пациентов со спастической диплегией и увеличение количества гемипарезов. Факторами риска развития ДЦП, могут быть представлены как отдельные, изолированные факторы или как комбинация нескольких факторов риска, таких как, маловесность, недоношенность, последствия внутриутробной инфекции и генетический фактор. Однако, несмотря на большое количество известных и предполагаемых причин, конкретные механизмы развития ДЦП остаются неясным.

При описании основных факторов риска развития ДЦП следует отметить, что до 50% случаев ДЦП не имеют точно установленной этиологии, хотя сами этиологические факторы сравнительно многочисленны: антенатальные (нарушения физиологического течения беременности на различных ее сроках - угроза прерывания, маточные кровотечения, нарушения плацентарного кровообращения, токсикозы и нефропатия, предлежание и/или отслойка плаценты, профессиональные вредности у матери, потребление алкоголя и/или наркотических средств, острые и хронические экстрагенитальные заболевания, стрессы, психологический дискомфорт и др.), интранатальные (слабость родовой деятельности, длительный безводный промежуток, продолжительный период стояния головки плода в родовых путях, родовая горячка, оперативные роды, инструментальное родовспоможение), постнатальные (инфекционные, гипоксические/ишемические, травматические) [Дудникова Э.В. с соавт., 2016; Abdullahi H. et al., 2013; Adams-Chapman I. et al., 2013; Strand K.M. et al., 2017;].

Хуе J. и соавт. (2013) среди основных материнских факторов риска ДЦП (в период беременности), выявленных в ходе мультивариантного анализа, выделяют следующие: возраст матери ≥ 35 лет (коэффициент несогласия 4,172, 95% доверительный интервал 1,670-10,426, $p < 0,05$), применение фармакологических средств на ранних этапах гестации (коэффициент несогласия 3,974, 95% доверительный интервал 2,217-7,123, $p < 0,05$), неблагоприятное окружение (коэффициент несогласия 3,299, 95% доверительный интервал 1,058-10,289, $p < 0,05$), рецидивирующие вагинальные кровотечения (коэффициент несогласия 4,736, 95% доверительный интервал 1,792-12,517, $p < 0,05$), инфекционные заболевания (коэффициент несогласия 1,238, 95% доверительный интервал, $p > 0,05$), гестационная артериальная гипертензия (коэффициент несогласия 4,096, 95% доверительный интервал 1,792-12,517, $p < 0,05$), потребление мяса (коэффициент несогласия 1,436, 95% доверительный интервал 0,382-5,393, $p > 0,05$), курение в семье (коэффициент несогласия 2,376, 95% доверительный интервал 0,801-7,049, $p > 0,05$), многоплодная беременность (коэффициент несогласия 8,402, 95% доверительный интервал 2,386-29,584, $p < 0,05$).

По мнению Crisham Janik M.D. и соавт. (2013), ожирение у матерей частично определяет риск ДЦП у их потомства. Наличие у матерей ожирения (относительный риск 1,30, 95% доверительный интервал 1,09-1,55) или патологического ожирения (относительный риск 2,70, 95% доверительный интервал 1,89-3,86)

было статистически достоверно связано с повышенным риском ДЦП у их детей.

Среди ante- и перинатальных неинфекционных факторов по формированию различных форм ДЦП у доношенных младенцев, Ahlin K. и соавт. (2013) рассматривают не менее 26 факторов риска, среди которых наиболее значимыми и встречающимися при всех формах болезни (мультивариантный анализ), оказались следующие: масса тела при рождении (коэффициент несогласия 0,54, 95% доверительный интервал 0,39-0,74), отсутствие проживающего с ребенком отца (коэффициент несогласия 2,58, 95% доверительный интервал 1,11-5,97), пребывание в отделении интенсивной терапии новорожденных (коэффициент несогласия 4,43, 95% доверительный интервал 3,03-6,47), масса тела матери к 34 неделям гестации (коэффициент несогласия 1,02, 95% доверительный интервал 1,00-1,03), а также наличие так называемой "неонатальной энцефалопатии" 24 (коэффициент несогласия 69,2, 95% доверительный интервал 9,36-511,89).

McIntyre S. и соавт. (2013) представили систематический обзор факторов риска по церебральному параличу у детей, родившихся доношенными в развитых странах, выделив 10 основных факторов риска для пациентов данной категории: 1) аномалии развития плаценты, 2) большие и малые дефекты при родовспоможении, 3) низкая масса тела при рождении, 4) аспирация мекония, 5) инструментальные/экстренное кесарево сечение, 6) родовая асфиксия, 7) неонатальные судороги, 8) респираторный дистресс-синдром, 9) гликемия, 10) неонатальные инфекции.

До середины 1980-х гг. генетические факторы в свете проблематики ДЦП практически не рассматривались. Впоследствии ситуация изменилась, и многие исследователи склонны рассматривать ДЦП, как заболевание с наследственной предрасположенностью (степень генетического риска 2-3%) [Kliegman R.M., et al., 2016].

Отдельные формы ДЦП сопряжены с более высоким риском наследования (в частности, атетоидный тип болезни).

В 1990-х гг. в семьях пациентов с дискинетической/гиперкинетической формой ДЦП были выявлены родственники с аналогичной патологией.

Прогрессирование у них ДЦП по достижении совершеннолетия позволило предположить генетическую гетерогенность, аутосомно-рецессивный и доминантный типы наследования болезни. Не исключается возможность существования X-сцепленных форм ДЦП [Chen M. et al., 2013; Schaefer G.B. et al., 2018; Towns M., et al., 2018].

Hemminki K. и соавт. (2007) считают, что высокий семейный риск ДЦП указывает на частично наследственную этиологию этой группы болезней нервной системы, а сами наследственные факторы типоспецифичны.

Впоследствии Kuroda M.M. и соавт. (2007) и Braga L.W. и соавт. (2010) сообщили об ассоциации генотипа апополипротеина Е с ДЦП у детей, а McMichael G.L. и соавт. (2008) не подтвердили наличие их взаимосвязи у пациентов европеоидной расы [Braga L.W., et al., 2010; Kuroda M.M. et al., 2007; McMichael G.L., 2008].

O'Callaghan M.E. и соавт. (2009) представили первый систематический обзор, посвященный геномным основам ДЦП. Суммируя данные об однонуклеотидных последовательностях (ОНП), имеющих отноше-

ние к ДЦП, авторы выделяют 4 категории кандидатных генов: 1) тромбофильные, 2) цитокиновые, 3) ассоциированные с алипопротеином E и 4) другие ОНП, связанные с физиологией/патофизиологией сердечно-сосудистой системы и функциями иммунной системы. Среди наиболее вероятных кандидатных генов ДЦП авторы перечисляют фактор V Leiden, метилентетрагидрофолатредуктазу, лимфотоксин- α , фактор некроза опухолей- α , eNOS и манноза-связывающий лектин.

Resch B. и Muler W.D. (2010) считают, что полиморфизм ИЛ-6-174СС связан с хориоамнионитом и ДЦП.

Wu Y.W. и соавт. (2011) и Wu D. и соавт. (2011) представили работы, в которых рассматриваются кандидатные гены применительно к риску формирования ДЦП (популяционное 31 исследование) и ассоциации генетических полиморфизмов с церебральным параличом (данные метаанализа). Ранее кандидатным генам при ДЦП (данные популяционного исследования) была посвящена работа Gibson C.S. и соавт. (2008).

Djukic M. и соавт. (2009) указывают на существование генетической подверженности воздействию вирусов на плод, способствующей повышенному риску развития ДЦП (на основании изучения генных полиморфизмов цитокинов -Toll-подобного рецептора-4 Asp299Gly, ИЛ-6 G-174C, ИЛ-4 C-589T).

Рассматривая генетические аспекты ДЦП, Mercuri E. (2012) уделяет внимание тромбофильным генетическим факторам, Arenas-Sordo Mde L. и соавт. (2012) - фактору V Leiden, Lien E. и соавт. (2013), а O'Callaghan M.E. (2013) - полиморфизмам аполипопротеина E.

Lin S. и соавт (2013) обнаружили у китайских младенцев наличие ассоциации между полиморфизмами гена GAD1 и ДЦП.

В недавней работе Das J. и соавт. (2017) описана новая миссенс-мутация в гене ITPR1, проявляющаяся в виде атаксического ДЦП, а Suzuki-Muramoto S. и соавт. (2018) представили новые варианты гена PCSK12 с клинической манифестацией в виде дискинетического ДЦП с эпилепсией.

Нидерландские исследователи van Eyk C.L. и соавт. (2018) указывают, что в настоящее время появляются все больше доказательств в пользу значительной роли генетики в возникновении ДЦП (немало работ посвящено причинным генетическим вариантам ДЦП, а также спорадическим случаям болезни). Предполагается, что современные методы секвенирования позволяют устанавливать точный молекулярный диагноз.

О создании Международного консорциума "ДЦП и геномика" стало известно из публикации MacLennan A.H. и соавт (2018).

Takezawa Y. и соавт. (2018) подчеркивают, что геномный анализ позволит выявлять истинные состояния, маскирующиеся под ДЦП у доношенных младенцев без признаков патологических изменений при МРТ-исследовании 32 головного мозга (в 52,9% случаев у этого контингента детей обнаруживаются различные варианты генетической патологии)

Анализ нерешенных вопросов, направление их решения

Многообразие генетически детерминированных болезней, имитирующих клинику детского церебраль-

ного паралича, диктует необходимость участия клинических генетиков, а также проведения генетических исследований у больных с подозрением на ДЦП как можно в более ранние сроки [Debray F.G., et al., 2011; Chen Y.C., et al., 2014; Leach E.L., et al., 2014; Lee R.W. et al., 2014; Mohamed S., et al., 2015; Jichlinski A. et al., 2018].

В тех клинических ситуациях, когда имеется редкое (орфанное) заболевание, для которого разработана патогенетическая ферментозаместительная терапия, это не только сохраняет жизнь ребенка, но и значительно улучшает качество его жизни, замедляет наступление инвалидизации [Новиков П.В. с соавт., 2014].

Таким образом, имеющиеся результаты показывают, что мутации генов могут определять существенную часть случаев церебрального паралича. Необходимо отметить, что изучение факторов риска развития и клинко-неврологических особенностей детского церебрального паралича, а также проведения генетического анализа, определить полиморфные варианты отдельных генов, позволит разработать критерии ранней диагностики и прогнозирования заболеваний. Изучение клинко-генетической корреляции позволит улучшить тактику ведения и лечения больных с детским церебральным параличом.

Кроме того, своевременная диагностика дает возможность значительно сэкономить фармакозатраты и другие ресурсы при организации лечебного и восстановительного процесса у больных детей, что имеет, в том числе, и огромное социальное значение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Батышева Т.Т., Быкова О.В., Тюрина Е.М., Виноградов А.В. Детский церебральный паралич: актуальное обозрение. //Доктор.PY. 2012; (5): 40-4. [Batisheva T.T., Bikova O.V., Tyurina E.M., Vinogradov A.V. Detskiy serebralniy paralich: aktualnoe obozrenie. //Doktor.RU. 2012; (5): 40-4.] [In Russ].
2. Дудникова Э.В., Орлова Е.В. Этиопатогенетические основы формирования детского церебрального паралича. //Медицинский вестник Юга России. 2016; 3: 14-17. [Dudnikova E.V., Orlova E.V. Etiopatogeneticheskie osnovi formirovaniya detskogo serebralnogo paralicha. //Meditsinskiy vestnik YUga Rossii. 2016; 3: 14-17] [in Russ].
3. Abdullahi H., Satti M., Rayis D.A., Imam A.M., Adam I. Intrapartum fever and cerebral palsy in Khartoum, Sudan. BMC Res. Notes. 2013; 6: 163.
4. Chen M., Li T., Lin S., Bi D., Zhu D., Shang Q., Ma C., Wang H., Wang L., Zhang Y., He L., Zhu C., Xing Q. Association of Interleukin 6 gene polymorphisms with genetic susceptibilities to spastic tetraplegia in males: a case-control study. Cytokine. 2013; 61(3): 826-30.
5. Das J., Lilleker J., Shereef H., Ealing J. Missense mutation in the ITPR1 gene presenting with ataxic cerebral palsy: description of an affected family and literature review. Neurol. Neurochir. Pol. 2017; 51(6): 497-500.
6. Ellenberg J.H., Nelson K.B. The association of cerebral palsy with birth asphyxia: a definitional quagmire. Dev. Med. Child Neurol. 2013; 55(3): 210-6.
7. Ganesan V. Outcome and rehabilitation after childhood stroke. Handb. Clin. Neurol. 2013; 112: 1079-83.
8. Gibson C.S., MacLennan A.H., Dekker G.A., Goldwater P.N., Sullivan T.R., Munroe D.J., Tsang S., Stewart C., Nelson K. Candidate genes and cerebral palsy: a population-based study. Pediatrics. 2008; 122(5): 1079-85.
9. Gilbert W.M., Jacoby B.N., Xing G., Danielsen B., Smith L.H. Adverse obstetric events are associated with significant risk of cerebral palsy. Am. J. Obstet. Gynecol. 2010; 203(4): 328.
10. Gulati S., Sondhi V. Cerebral palsy: an overview. Indian J. Pediatr. 2018; 85(11): 1006-1016.
11. Hemminki K., Li X., Sundquist K., Sundquist J. High familial risks for cerebral palsy implicate partial heritable aetiology.

- Paediatr. Perinat. Epidemiol. 2007; 21(3): 235-41.
12. Kirby R.S. Cerebral palsy and birth defects: what is the frame of reference? *Dev. Med. Child Neurol.* 2012; 54(8): 677-8.
 13. Kirton A., Deveber G. Life after perinatal stroke. *Stroke.* 2013; 44(11): 3265-71.
 14. Kuroda M.M., Weck M.E., Sarwark J.F., Hamidullah A., Wainwright M.S. Association of apolipoprotein E genotype and cerebral palsy in children. *Pediatrics.* 2007; 119(2): 306-13.
 15. MacLennan A.H., Kruer M.C., Baynam G., Moreno-De-Luca A., Wilson Y.A., Zhu C., Wintle R.F., Gecz J.; members of the International Cerebral Palsy Genomics Consortium. Cerebral palsy and genomics: an international consortium. *Dev. Med. Child Neurol.* 2018; 60(2): 209-210.
 16. Mann J.R., McDermott S., Bao H., Bersabe A. Maternal genitourinary infection and risk of cerebral palsy. *Dev. Med. Child Neurol.* 2009; 51(4): 282-8.
 17. McMichael G.L., Gibson C.S., Goldwater P.N., Haan E.A., Priest K., Dekker G.A., MacLennan A.H., South Australian Cerebral Palsy Research Group. Association between Apolipoprotein E genotype and cerebral palsy is not confirmed in a Caucasian population. *Hum. Genet.* 2008; 124(4):411-6.
 18. Meeraus W.H., Petersen I., Gilbert R. Association between antibiotic prescribing in pregnancy and cerebral palsy or epilepsy in children born at term: a cohort study using the health improvement network. *PLoS One.* 2015; 10(3): e0122034
 19. Miller J.E., Pedersen L.H., Streja E., Bech B.H., Yeargin-Allsopp M., Van Naarden Braun K., Schendel D.E., Christensen D., Uldall P., Olsen J. Maternal infections during pregnancy and cerebral palsy: a population-based cohort study. *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* 2013; 27(6): 542-52.
 20. Morken N.H., Albrechtsen S., Backe B., Iversen O.E. Caesarean section does not prevent cerebral palsy in singleton term breech infants. *Dev. Med. Child Neurol.* 2010; 52(7): 684-5.
 21. Nelson textbook of pediatrics. Kliegman R.M., Stanton B.F., St Geme III J.W. et al, eds. 20th ed. Philadelphia. Elsevier. 2016. 3474.
 22. Pashmdarfard M., Amini M., Hassani Mehraban A. Participation of Iranian cerebral palsy children in life areas: a systematic review article. *Iran J. Child. Neurol.* 2017; 11(1): 1-12.
 23. Rankin J., Cans C., Garne E., Colver A., Dolk H., Uldall P., Amar E., Krageloh-Mann I. Congenital anomalies in children with cerebral palsy: a population-based record linkage study. *Dev. Med. Child Neurol.* 2010; 52(4): 345-351.
 24. Resch B., Muller W.D. Interleukin-6-174 CC polymorphism is associated with clinical chorioamnionitis and cerebral palsy. *Ann. Neurol.* 2010; 68(5): 768-9.
 25. Schaefer G.B. Genetics considerations in cerebral palsy. *Semin. Pediatr. Neurol.* 2008; 15(1): 21-6.
 26. Schiaviti V., Fowler E., Brandenburg J.E., Levey E., McIntyre S., Sukal-Moulton T., Ramey S.L., Rose J., Sienko S., Stashinko E., Vogtle L., Feldman R.S., Koenig J.I. A common data language for clinical research studies: the National Institute of Neurological Disorders and Stroke and American Academy for Cerebral Palsy and Developmental Medicine Cerebral Palsy Common Data Elements Version 1.0 recommendations. *Dev. Med. Child Neurol.* 2018; 60(10): 976-986
 27. Shi Z., Ma L., Luo K., Bajaj M., Chawla S., Natarajan G., Hagberg H., Tan S. Chorioamnionitis in the development of cerebral palsy: a metaanalysis and systematic review. *Pediatrics.* 2017; 139(6). pii:e20163781.
 28. Soleimani F., Vameghi R., Biglarian A. Antenatal and intrapartum risk factors for cerebral palsy in term and near-term newborns. *Arch. Iran Med.* 2013; 16(4): 213-6.
 29. Stavsky M., Mor O., Mastrolia S.A., Greenbaum S., Than N.G., Erez O. Cerebral Palsy - trends in epidemiology and recent development in prenatal mechanisms of disease, treatment, and prevention. *Front. Pediatr.* 2017; 5: 21.
 30. Strand K.M., Heimstad R., Iversen A.C., Austgulen R., Lydersen S., Andersen G.L., Irgens L.M., Vik T. Mediators of the association between pre-eclampsia and cerebral palsy: population based cohort study. *BMJ.* 2013; 347: f4089.
 31. Streja E., Miller J.E., Bech B.H., Greene N., Pedersen L.H., Yeargin Allsopp M., Van Naarden Braun K., Schendel D.E., Christensen D., Uldall P., Olsen J. Congenital cerebral palsy and prenatal exposure to self-reported maternal infections, fever, or smoking. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2013; 209(4): 332.
 32. Suzuki-Muromoto S., Wakusawa K., Miyabayashi T., Sato R., Okubo Y., Endo W., Inui T., Togashi N., Kato A., Oba H., Nakashima M., SaituH., Matsumoto N., Haginoya K. A case of new PCDH12 gene variants presented as dyskinetic cerebral palsy with epilepsy. *J. Hum. Genet.* 2018; 63(6):749-753.
 33. Takezawa Y., Kikuchi A., Haginoya K., Niihori T., Numata-Uematsu Y., Inui T., Yamamura-Suzuki S., Miyabayashi T., Anzai M., SuzukiMuromoto S., Okubo Y., Endo W., Togashi N., Kobayashi Y., Onuma A., Funayama R., Shiota M., Nakayama K., Aoki Y., Kure S. Genomic analysis identifies masqueraders of full-term cerebral palsy. *Ann. Clin. Transl. Neurol.* 2018; 5(5): 538-551.
 34. Towns M., Rosenbaum P., Palisano R., Wright F.V. Should the Gross Motor Function Classification System be used for children who do not have cerebral palsy? *Dev. Med. Child Neurol.* 2018; 60(2): 147-154.
 35. van Eyk C.L., Corbett M.A., Gardner A., van Bon B.W., Broadbent J.L., Harper K., MacLennan A.H., Gecz J. Analysis of 182 cerebral palsy transcriptomes points to dysregulation of trophic signalling pathways and overlap with autism. *Transl. Psychiatry.* 2018; 8(1): 88.
 36. van Eyk C.L., Corbett M.A., MacLennan A.H. The emerging genetic landscape of cerebral palsy. *Handb. Clin. Neurol.* 2018; 147: 331-342.
 37. Wu C.S., Pedersen L.H., Miller J.E., Sun Y., Streja E., Uldall P., Olsen J. Risk of cerebral palsy and childhood epilepsy related to infections before or during pregnancy. *PLoS One.* 2013; 8(2): e57552.
 38. Xue J., Chen L.Z., Xue L., Zhou Q. Meta-analysis of risk factors for childhood cerebral palsy during pregnancy. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi.* 2013; 15(7): 535-40.

Поступила 04.05. 2019

ВЛИЯНИЕ МАГНИЙ ДЕФИЦИТНОГО СОСТОЯНИЯ И ДИСБАЛАНСА СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА ЖЕНЩИНЫ

Зарипова Д.Я., Негматуллаева М.Н., Туксанова Д.И., Ашурова Н.Г.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ **Резюме,**

В этой статье представлены данные изучения результатов отечественных и зарубежных авторов за последние 10 лет по изучению микроэлементно дефицитных состояний в разные периоды жизни организма женщины. Причины и следствия гормонального дисбаланса и методы коррекции. Предупреждение последствий климактерического синдрома. Взаимосвязь стероидных гормонов с микроэлементами и их синергетическое применение.

Ключевые слова: климактерий, остеопороз, заместительная гормональная терапия, фитоэстроген.

МАГНИЙ ТАНҚИСЛИК ҲОЛАТИ ВА СТЕРОИД ГОРМОНЛАР БАЛАНСИ БУЗИЛИШИНING АЁЛ ОРГАНИЗМИ ФАОЛИЯТИГА ТАЪСИРИ

Зарипова Д.Я., Негматуллаева М.Н., Тўқсанова Д.И., Ашурова Н.Г.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ **Резюме,**

Ушбу мақолада Ўзбекистон ва жаҳон адабиётларидаги микроэлементлар танқислиги ҳолатининг аёл организмнинг турли давларидаги оқибатларини ўрганишга оид сўнги 10 йил давомида ўтказилган илмий тадқиқот ишларининг шарҳлари келтирилган. Гормонал мувозанат ҳолатининг бузилиши сабаб ва оқибатларини ўрганиб, уни тўғрилаш усуллари кўрсатилиб, ўтилади. Климакс синдромининг оқибатларини олдини олиш. Стероид гормонлари ва микроэлементларнинг ўзаро боғлиқлиги ва синергик қўлланилиши ҳақидаги маълумотлар берилган.

Калит сўзлар: климакс, остеопороз, ўрин босувчи гормонал терапия (ЎБТ), фитоэстроген.

THE EFFECT OF MAGNESIUM DEFICIENCY AND IMBALANCE OF STEROID HORMONES IN THE LIFE OF THE WOMAN

Zaripova D.Ya., Nigmatullaeva M.N., Toksanova D.I., Ashurova N.G.

Buxara State medical institute.

✓ **Resume,**

The article provides data on the study of the results of domestic and foreign authors over the past 10 years on the study of microelement deficient states in different periods of woman's life. Cause and effects of hormonal imbalance and correction methods prevention of the effects of menopausal syndrome, the relationship of steroid hormones with trace elements and their synergetic use.

Keywords: Climacteria, osteoporosis, hormone replacement therapy.

Актуальность

В жизни человека кроме жиров, белков, углеводов и витаминов, огромную роль играют химические элементы. В организме человека значительную часть элементов периодической таблицы Д.И. Менделеева. Так в настоящее время обнаружено свыше 70 элементов содержащихся в тканях организма в различных количествах (макро и микроэлементы) [1,2].

Макроэлементы - химические элементы, содержание которых исчисляется в организме человека граммами. К макроэлементам относят кальций, фосфор, магний, калий, хлор, железо и др. Потребность организма в минералах - макроэлементах велика.

Микроэлементы - это цинк, медь, йод, фтор и прочие, количество которых измеряется в микрограммах. Микро и макроэлементы обеспечивают нормальную работу главных систем организма и их нехватка или полное отсутствие могут привести как к серьезным заболеваниям, так и к гибели организма. Наличие ряда минеральных веществ в организме в строго определенных количествах непереносимое условие для

сохранения здоровья человека. Важно отметить, что макро- и микроэлементы не синтезируются в организме, они поступают с пищевыми продуктами, водой, воздухом [2,6].

Содержание минеральных веществ измеряется в зависимости от сезона. Весной уровень макро- и микроэлементов понижается, а в начале осени увеличивается. Дефект какого-либо звена является причиной избытка или недостатка элемента либо дисбаланса других биологических веществ (гормонов, витаминов, ферментов), участвующих в сложных процессах регуляции и проявляется клиническими симптомами. Организм человека обладает достаточно четкой системой саморегуляции. При избыточном поступлении макро- и микроэлементов начинает работать система элиминации. В желудочно-кишечном тракте блокируется всасывание элементов с последующим их выведением с калом.

Одним из макроэлементов является магний, который обладает широким спектром фармакологической активности. Нормальную деятельность организма человека поддерживает базовый элемент магний. Его

функция воздействия на человеческий организм очень важна. Наибольшую значимость он приобретает при беременности. Магний является жизненно необходимым элементом. Активно участвуя в метаболизме, он активизирует более 300 ферментативных реакций. Он необходим для превращения креатинфосфата в АТФ-нуклеотид, являющийся универсальным поставщиком энергии в живых клетках организма. Он участвует во всех этапах синтеза белка что, является в свою очередь строительным материалом для организма.

В норме содержание магния в сыворотке крови у детей варьируют от 0,66 до 1,03 ммоль/л, у взрослых от 0,7-1,05 ммоль/л. У здоровых людей суточная потребность в магнии составляет 350-800 мг. При дефиците магния требуется его дополнительное введение из расчета 10-30 мг на килограмм массы тела в сутки. Ежедневная потребность в магнии для пациенток составляет 300-320 мг, его недостаток приводит к возникновению различных заболеваний [1,2,4,6]. Сниженное содержание магния в воде и диете приводит к повышению частоты гипертонической болезни. Низкая концентрация вне клеточного магния приводит к патологии сосудов. Внутриклеточное содержание магния у пациенток с артериальной гипертензией находится в обратной связи с величиной артериального давления. Состояние хронической гипомagneмизма, при эссенциальной гипертензии, сопровождается высокой активностью ренина, повышением выведения с мочой альдостерона. Магний является природным регулятором сосудистого тонуса. Под влиянием дефицита магния повышается базальный тонус гладких мышц сосудов, возрастает реактивность сосудов по отношению к эндогенным прессорным веществам и наступает недостаточность вазодилатации.

Нервно-мышечная возбудимость в значительной степени зависит от трансмембранного электрического потенциала. Магний блокирует медленные кальциевые каналы и стабилизирует мембраны клеток. Магнийсодержащие ферменты и ионы магния обеспечивают осуществление и поддержание разнообразных энергетических процессов в организме.

Участие магния в липидном обмене очень значимо. Активация жирных кислот не может происходить без ионов магния. Он участвует в регулировании баланса фракций липопротеидов высокой и низкой плотности и триглицеридов [6,8,13]. Магний, участвующий в регуляции систем нервного возбуждения на уровне подкорковых образований, без него невозможен синтез нейромедиаторов. Являясь кофактором ряда ферментов, магний играет, значительную роль в обеспечении нормального функционирования эндотелиальных клеток оказывает выраженное действие на систему свертывания крови. Магний универсальный регулятор физиологических процессов в организме с комплексным воздействием на сердечнососудистую систему. Очень удачно сочетание магния с пиридоксином, который является "фиксатором" магния в клетке и усиливает его эффект. Магнийфиксатор (витамин В6) очень удачен для усиления эффекта органической соли. Пиридоксин улучшает биодоступность магния. Магний образует комплекс с витамином В6 которое всасывается лучше, чем сам магний. Витамин В6 способствует проникновению магния в клетку и его сохранению внутри их. Кроме того, дефицит витамина В6 и магния часто сочетается друг с другом. Магний необходим всем, но у женщин его должно

быть больше. Дело в том, что магний активно участвует в функции деторождения, наряду с другими микроэлементами. "Отвечает" за нормальное течение беременности родов [5,8]. Нормальный уровень магния важен для формирования менструального цикла и либидо, в профилактике развития артериальной гипертензии, депрессивных состояний. Если женщине не хватает, магния в организме начинает задерживаться вода. Женщина быстрее теряет красоту, выглядит усталой, отечной, бледной, по сути её раннее старение. Но если привести уровень магния в норму снижается артериальное давление, нормализуется пульс, сходят отеки, улучшается состояние клетки.

В акушерской практике препараты магния давно получили достаточное распространение в связи со спазмолитическим, седативным, антиагрегантным и стимулирующим моторику кишечника действием. Кроме того, магний является естественным антагонистом кальция. Магний блокирует кальциевые каналы мембран клеток, что поддерживает клетку в потенциале покоя. Подобный механизм создает условия для спазмолитического действия магния.

Антитромботический эффект магния реализуется за счет активации синтеза простациклина, подавляя тромбоксан А2, стабилизации фибринолиза, а также угнетения выброса катехоламинов из депо. Эти качества магния улучшает перфузию тканей, в том числе и формируется плацента, при раннем назначении в I триместре беременности препаратов магния помогает своевременно восполнить дефицит магния и предотвращает развитие других осложнений во II и III триместрах таких, как плацентарная недостаточность, задержка внутриутробного развития плода, преэклампсии, угроза преждевременных родов. Также магний с успехами применяется для лечения нарушений в работе сердца: тахикардия, брадикардия, нарушение ритма [8,11].

В особо тяжелых случаях, из-за недостатка магния в организме могут возникать мышечные судороги, для купирования которых используется магний. Магний сравнивают "изоляционным материалам на пути нервного импульса". Если магния не хватает, импульсы избыточны. В результате возникают судороги. Если дефицит магния сохраняется длительное время, развиваются долговременные обменные нарушения. При беременности нередко возникает такое осложнение как эклампсия, которое соответствует типу магниевое дефицита, типу гипомagneмизма, и типу спазмофилии.

По данным ВОЗ летальность от данного осложнения составляет 10% и в нашей республике 25%. Действие магния при таком заболевании многогранно: за счет подавления синтеза тромбоксана А2 и антагонизма с кальцием магний вызывает дилатацию сосудов улучшая не только маточно-плацентарное - плодовое но и церебральное кровообращение.

В настоящее время проблема метаболического синдрома рассматривается как угроза здоровья общества на всей планете. Появилось много пациентов с данным заболеванием, в том числе в акушерской и гинекологической практике. Таким образом, возникает необходимость определенного пересмотра ведения беременности у пациенток с таким диагнозом. МС приводит к эндотелиальной дисфункции и дефициту витаминов группы В и дефициту магния.

Поэтому необходимо изыскать пациенток группы риска витаминно-минерального дисбаланса и провести в период беременности корригирующую терапию МС. Существуют группы риска по развитию дефицита магния во время беременности: беременным с МС, СПКЯ, сахарным диабетом, гестационный диабетом, более 3-х месяцев получавшие оральную контрацепцию до наступления беременности с несбалансированным питанием, с гипертонической болезнью, беременные испытывающие хронический нервный и физический стресс, беременные пациенты с привычным не вынашиванием, с синдромом потери плода, преэклампсии, гипотрофии плода, ранние первородящие (3,4). На данный момент магний В6 - один из наиболее изученных препаратов, применяемых для коррекции дефицита магния. Назначение препаратов магния беременным необходимо для того, чтобы насытить организм в достаточной степени данным элементом.

Наряду с препаратами магния основную роль играет и заместительная гормональная терапия (ЗГТ) для устранения климактерического синдрома до исчезновения симптомов в не больших дозировках, вовремя беременности этот показатель возрастает на 150 мг [2,8].

Магний полезен и у женщин в период перименопаузы. Потому что в период климакса с женщиной происходит масса различных изменений, причем как внутренних, так и внешних. Известно, что климактерий - это период в жизни женщины, когда она вступает из репродуктивной жизни к угасанию и старости [9,15]. В данный период в репродуктивной системе происходит постепенное выключение функции яичников. В климактерический период наблюдается снижение выработки эстрогенов, нерегулярность или полное прекращение менструаций, угасание репродуктивной функции [5,14,16]. На ранних этапах развиваются нейровегетативные нарушения (приливы, головные боли и т.д.) затем - симптомы урогенитальной атрофии и расстройства мочевого тракта (сухость, зуд, жжение, диспареуния, недержание мочи и т.п.), позднее остеопороз другие обменные нарушения в менопаузальном периоде [8]. Несмотря на дискуссии в научном мире, в настоящее время большинством экспертов признается оправданным применение заместительной гормональной терапии в низких дозировках в сочетании препаратов магния, при которых значительно улучшается состояние кожи и волос, уменьшается симптомы атрофии влагалища и дизурии [10,11]. Магний потенцирует эти положительные эффекты заместительной гормональной терапии. Вместе с этим, побочными эффектами (ЗГТ) может быть увеличение частоты тромбозов, заболеваний печени, инсультов, инфарктов миокарда, развития онкологических заболеваний (рак молочной железы). ЗГТ имеет такие положительные эффекты как уменьшение приливов, дизурии, улучшения состояния сосудов, кожи, слизистой влагалища, профилактика остеопороза, деменции, остеопоротических осложнений [4,15,16]. Остеопороз это грозное заболевание, которое во многом происходит без симптома но, в конечном итоге порождает такие большие осложнения как перелом и инвалидизация больной от этого недуга. В связи с возрастом у женщины из костей вымывается соли кальция, так как задерживающие их в костной ткани половые гормоны продуцируются мень-

ше или вовсе прекращают выработку этих гормонов. Вот почему необходимо давать пациенткам этого возраста заместительную гормональную терапию. Механизм защитного влияния эстрогенов на костную ткань заключается в блокаде активации остеокластов, активации синтеза, кальцитонина блокатора остеокластов который, ведёт к костной резорбции. Он активизирует гидроксирование витамина Д3 в почках, превращая её в активную форму. Кроме того, под влиянием эстрогенов усиливается всасывание кальция в кишечнике, снижается катаболический эффект тироксина за счет усиления тироксинсвязывающего глобулина, уменьшая синтез цитокинов ИЛ-1,-6, ФНО-α, ИЛ-17, ТФР-β. Доказано что, препараты ЗГТ уменьшают симптомы климакса на 90-95% [12,15]. Но иногда когда женщина не хочет использовать гормональные препараты или они ей противопоказаны (при онкологических заболеваниях гениталий) она может использовать фитоэстрогены такие как, климадинон, ременс и климаксан. Фитоэстрогены также могут быть полезным и при начальных стадиях климактерического синдрома. Если степень климактерия и его симптомы уже выражены в этом случае лучше, применять ЗГТ. Для лучшего влияния ЗГТ и уменьшения его побочных эффектов вместе с этими препаратами даётся и Магне В6.

В заключении надо подчеркнуть роль этого микроэлемента высока и требует особого внимания потому что, его нехватка может привести к вышеизложенным тяжелым состояниям которого возможно было бы избежать препарат Магне В6 при моно или комбинированной терапии.

Женщины, принимающих ЗГТ, необходимо консультировать как минимум 1 раз в год с целью объективного осмотра, уточнения медицинского и семейного анамнеза, проведения соответствующих лабораторных и инструментальных исследований, обсуждения образа жизни и подходов к профилактике и коррекции хронических заболеваний. Вопрос о том, продолжать ли терапию, должен решаться по усмотрению женщины (хорошо информированной) и ее врача, с учетом конкретных целей и объективной оценки текущих индивидуальных преимуществ и рисков.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ашурова Н.Г., Амонов И.И., "Гипомикроэлементоз и бесплодие" //Журнал "Молодой организатор здравоохранения" Красноярск, 2008; 6:29-33.
2. Некрасов В.И., Скальный А.В., Дубовой Р.М. Роль микроэлементов в повышении резервов организма человека. //Вестник Российской военно-медицинской академии. -2006; 1(15):35-43.
3. Сметник В.П. "Лечение климактерических расстройств" // Медицинский совет журнал 2007; 4:49-66.
4. Краснополянский В.И., Торчинов В.У., Серова О.Ф., Зароченцева Н.В. Роль эндогенных гормонов в регуляции костно-минерального обмена. //Российский вестник акушера-гинеколога 2005; 4:66-72.
5. Сандакова Е.А., Елькин В.Д., Коберник М.Ю. "Пермский медицинский журнал Препараты патологического течения климактерия". 2014; XXXI(3):122-126.
6. Дадак К. "Дефицит магния в акушерстве и гинекологии" // Акушерство, гинекология, репродукция 2013; 7(2):43-49.
7. Кузнецова Л.В. Сопоставление эффективности эстроген-гестагенных препаратов и алендроната в терапии остеопении у женщин постменопаузального возраста 2013; 8(3):49-59.
8. Негматуллаева М.Н., Зарипова Д.Я., Туксанова Д.И., Ахмедов Ф.К., Маншарипова А.О. Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины и Ассоциа-

- ция молодых медиков г.Алматы. "Климактерий" (методическое пособие) -2019; 13-20.
9. Прокопович О.А., Калачева А.Г., Торшин И.Ю., Громова О.А. "Перспективы использования растворимых органических форм магния". // Медицинский совет журнал -2015; 11:48-54.
 10. Sussman M, Trocio J, Best C, et al. Prevalence of menopausal symptoms among id-life women: findings from electronic medical records. BMC Women's Health. 2015; 15:58. { PMC free article}
 11. Pauline M. Maki, Susan G. Kornstein, HadineJoffe, Joyce T. Bromberger et al. Guidelines for the evaluation and treatment of perimenopausal depression: Summary and Recommendations. Journal of women's health. Volume 28, Number 2, 2019. Mary Ann Liebert, Inc
 12. Pimenta F., Ramos M.M., Silva C.C., Costa P.A. Self-regulation model applied to menopause a mixed-methods study. Climacteric. // The Journal of adult women's health and medicine. 06 February -2019; 22(4):57-63.
 13. Susan Flamlholtz Trien. Change of life: The Menopause handbook -2016; 12-15.
 14. Warren M.P., Ramas R.H., Alternative therapies to hormone replacement therapy. ---Menopause Biology and Pathology (ed.by R.A.lobed et al.). - Academic press. -2000; 459-480.
 15. B. Lorens Riggs, L.Josef Melton III Osteoporosis etiology, diagnosis, and management second edition. -2000.
 16. Osteoporosis prevention in perimenopausal period in women. Tania Winzenberg (2006) University of Tasmania. 2006;17(9):1404-9.
 1. Ashurova N.G., Amonov I.I., "Gipomikroelementoz i besplodie" //Jurnal "Molodoy organizator zdravooxraneniya" Krasnoyarsk, 2008; 6:29-33.
 2. Nekrasov V.I., Skalniy A.V., Dubovoy R.M. Rol mikroelementov v povishenii rezervov organizma cheloveka. //Vestnik Rossiyskoy voenno-meditsinskoy akademii. -2006; 1(15):35-43.
 3. Smetnik V.P. "Lechenie klimaktericheskix rasstroystv" //Meditsinskiy sovet jurnal 2007; 4:49-66.
 4. Krasnopolskiy V.I., Torchinov V.U., Serova O.F., Zarochenseva N.V. Rol endogennix gormonov v regulyasii kosno-mineralnogo obmena. //Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa 2005; 4:66-72.
 5. Sandakova E.A., Elkin V.D., Kobernik M.YU. "Permskiy meditsinskiy jurnal Prediktori patologicheskogo techeniya klimakteriya". 2014; XXXI(3):122-126.
 6. Dadak K. "Defitsit magniya v akusherstve i ginekologii" // Akusherstvo, ginekologiya, reproduksiya 2013; 7(2):43-49.
 7. Kuznetsova L.V. Sopostavlenie effektivnosti estrogen-gestagenных preparatov i aleandronata v terapii osteopenii u jenshin postmenopauzalnogo vozrasta 2013; 8(3):49-59.
 8. Negmatullaeva M.N., Zaripova D.YA., Tuksanova D.I., Axmedov F.K., Mansharipova A.O. Buxarskiy gosudarstvennyy meditsinskiy institut imeni Abu Ali ibn Siny i Assotsiatsiya molodix medikov g.Almati. "Klimakteriy" (metodicheskoe posobie) -2019; 13-20.
 9. Prokopovich O.A., Kalacheva A.G., Torshin I.YU., Gromova O.A. "Perspektivi ispolzovaniya rastvorimix organicheskix form magniya". // Meditsinskiy sovet jurnal -2015; 11:48-54.
 10. Sussman M, Trocio J, Best C, et al. Prevalence of menopausal symptoms among id-life women: findings from electronic medical records. BMC Women's Health. 2015; 15:58. { PMC free article}
 11. Pauline M. Maki, Susan G. Kornstein, HadineJoffe, Joyce T. Bromberger et al. Guidelines for the evaluation and treatment of perimenopausal depression: Summary and Recommendations. Journal of women's health. Volume 28, Number 2, 2019. Mary Ann Liebert, Inc
 12. Pimenta F., Ramos M.M., Silva C.C., Costa P.A. Self-regulation model applied to menopause a mixed-methods study. Climacteric. // The Journal of adult women's health and medicine. 06 February -2019; 22(4):57-63.
 13. Susan Flamlholtz Trien. Change of life: The Menopause handbook -2016; 12-15.
 14. Warren M.P., Ramas R.H., Alternative therapies to hormone replacement therapy. ---Menopause Biology and Pathology (ed.by R.A.lobed et al.). - Academic press. -2000; 459-480.
 15. B. Lorens Riggs, L.Josef Melton III Osteoporosis etiology, diagnosis, and management second edition. -2000.
 16. Osteoporosis prevention in perimenopausal period in women. Tania Winzenberg (2006) University of Tasmania. 2006;17(9):1404-9.

Поступила 02.04.2019

IMPROVING THE PREVENTION AND TREATMENT OF DENTAL CARIES IN CHILDRENINOYATOV

Inoyatov A.Sh., Kamolova F.R., Rakhmatova D.S., Afakova M.Sh.

Bukhara State Medical institute named after Abu Ali Ibn Sina.

✓ Resume,

At present, the increase in the number of nutrients, the increase in the content of organic substances with a muracab, the chemical composition of household appliances have a serious impact on the microbiology of the oral cavity, which causes an increase in dental caries. At present, its prevention is much more important than the treatment of dental caries. [1,12,17].

Keywords: Dental caries, Profilactics, Aerodent, Aloe extract, oral cavity mirobiology, enamel floor.

BOLALARDA TISHLARNING KARIESINI OLDINI OLISH VA DAVOLASHNI TAKOMILLASHTIRISH

Inoyatov A.Sh., Kamolova F.R., Rakhmatova D.S., Afakova M.Sh.

Abu Ali Ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot institute.

✓ Rezume,

Hozirgi davrda oziqa moddalarining soning ko'p bo'lish, organik moddalarning murakab tarkibga ega bo'lib borishi, maishiy vositalarning kimyoviy tarkibi og'iz bo'shlig'ining mikrobiologiyasida jiddiy ta'sir qilib borishi tish karieslarining ko'payishiga sababchi bo'lmoqda. Hozirda tish kariesini davolashdan ko'ra uning oldini olish juda muhim hisoblanadi. [1,12,17].

Kalit so'zlar: tish kariesi, profilaktika, Aerodent, Aloe ekstrakti, og'iz bo'shlig'i mikrobiologiyasi, emal qavati.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

Иноятлов А.Ш., Камалова Ф.Р., Рахматова В.С., Афакова М.С.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу-Али Ибн Сино.

✓ Резюме,

В настоящее время большое количество питательных веществ, наличие жевательного состава органических веществ, химический состав бытовых веществ оказывают серьезное влияние на микробиологию полости рта, что приводит к увеличению количества кариеса зубов. В настоящее время его профилактика является более важным, чем лечение кариеса зубов. [1,12,17].

Ключевые слова: кариес зубов, профилактика, Аэродент, экстракт алоэ, микробиология полости рта, эмалевый пол.

Dental caries is a nodal problem of dentistry, very interesting in theoretical and extremely important in in practical terms. Prevalence of caries among children's population remains an urgent issue in our time. Caries incidence, especially in children early age, remains high. According to who, already in the- those one year in some children in 15% of cases detected caries-affected teeth, by the age of three the prevalence of caries in children reaches 46%, by six years - 96%. Due to thus, improving the system of dental care assistance to the children's population of the country and its maintenance in modern- at the national level, the critical challenge facing organizers of practical health care [1]. Enamel time-current teeth is characterized by low thickness and a low degree minon-liberalization, which leads to extremely rapid progress.-prevention of carious process. Within 2-3 years after the eruption- tooth decay under the influence of oral fluid constantly occur remineralization and demineralization processes. The least caries- he cervical region of the teeth is resistant because its mineralization occurs after eruption. During this period the hard tissues of the tooth are already exposed to caries- gene factors in the oral cavity [2]. Dental caries is a polyetiological disease, arising from bacteriological and chemical processes leading to decalcification and decay of solids tooth tissue. First reports of a possible link between fluoride

ions and their influence on caries fall at the end of 19 centuries. Sir James Crichton-Braun addressed this message General meeting of The Eastern Branch, British dental Association [3].

The use of fluoride for the prevention of caries, and in the treatment and treatment of early forms of dental caries, received on- scientific justification and numerous confirmations, as in labo-both in laboratory studies and in clinical trials [4]. Fluoride drugs are the main means of prevention dental caries, most often they are used in the form of salts. According to according to modern data, the caries-static effect of fluoride- it is baked due to its accumulation in tissues and liquids by- oral cavity in the form of calcium fluoride. With regular administration of PTO- reed replenishes such stocks in the form of globules microcrystals of calcium fluoride, which are formed on the- the surface of the tooth. After the formation of microcrystals calcium fluoride, proteins and phosphates settle on their surface, contained in saliva. At the same time, phosphate ions are adsorbed on the active centers of calcium fluoride crystals, resulting in a surface layer of fluoride hydro is formed- хуапатит. Research suggests that fluoride, included in the crystal lattice, is a potential factor of protection against caries [5, 16].

Purpose. Now in the world use a Water flosser (WP-660E2-instruction-manual.pdf) and DENTAL SPA water

floss irrigator they are not used for the treatment of diseases of the oral cavity and teeth, but only for their prevention. Model "Aerodent" is different from them.

It can be widely used in the treatment of various diseases of the oral cavity, as well as in their prophylaxis through a dental capsule, that is, it can be applied to oral stomatitis, trophic ulcers, injuries of the mucous membranes, caries of the teeth, as well as organic changes in the hard tissue of the tooth, its diseases.

At present, the means of tooth washing are irrigators from this(<https://www.irrigator.ru>) and toothpastes have in common with the capsule for tooth washing, but tooth washes clean the front and rear layers of the teeth, so that the surfaces of the teeth facing each other remain without cleaning. The distinguishing structure of the tooth-washing capsule is that it covers all the teeth, and the fact that the sprayer located on the cap is located several canals completely covers the above-mentioned drawback

The main purpose of using dental floss:

" Neutralize the nutrient acids that remain in the oral cavity after eating and clean the surface of the teeth.

" Normalization of the oral cavity ph environment

" Restore oral eobiosis and reduce the number of microorganisms that have a patogen effect

" Maintain dental and shaft surface organotrophics in the dental laboratory.

" Dental caries and oral cavity stomatitlarni fast, quality, affordable method of treatment and proper organization of its profilactics.

Structure of the tooth washing capsule. The dental capsule consists of 2 parts namely "capsule Pae corresponding to the tooth's shape" and "extract-preserving ampoule". The ampoule and Paa parts of the tooth-washing capsule are connected together they work together and

are used to wash the oral cavity and tooth spaces(faces contactus), [3,9,19] store the pH of the internal environment in the stomach, normalize the oral eobiosis.

The capsule Pae part is a part of the cap designed to enter the oral cavity, in which a special semicircular is made for the symmetrical location of the teeth, corresponding to the level of the dental caries, covering all the teeth, consisting of a system of canals corresponding to each tooth spacing, the system of its canals is placed in a special cap PA is a hard coating in which the anterior 15ta and posterior 15ta tubules have a system of tubules located in a total of 30 caps from which the extracellular fluid at a large pressure coming out of the ampoule comes out and flushes the spacing of the teeth as well as the oral cavity. This extract mixes with mucus and saliva on the mucous membranes, each substance in the extract is effective for the treatment of diseases of the teeth and oral cavity, or for the prophylaxis of these diseases. The size of the cap will be individual for each age category.

The ampoule with which the extract is stored is a part - this is a special container, which, in the hermetic state, is placed into it a spray flute through this flute, exstirak from the ampoule turns out at a greater pressure and into the channels of the kappa. The ampoule can contain nickel or Silicon. The volume of the container of an extract ampoule contains 800 cm3 800ml of liquid. When used once, 10 ml of liquid is lost, which means that the capsule can be used approximately 80 times. The liquid that comes out of it is in the form of an aerosol. The composition of the extract can be liquid suspension, nastoyka, and clear liquid, depending on the type of liquid, as well as the purpose of use: the compilation and selection of its composition, the type of disease, the stage, the patient's condition, age.

A separate extract for the treatment of dental lesions. (ml)

isotonic solution	700	sodium Bicarbonate 0.4%	30
Aloe extract	60	Menthol	2
monoforfosfat sodium	10	<i>Hedysarum coronarium</i> L. — Копеечник	50

Material and methods. The composition of the extract is a liquid suspension, tincture, and transparent liquid; to determine the type and composition of the extract, the type of disease, stage, patient's condition, age and purpose of application are taken into account.

Depending on the type and condition of the disease is determined by the composition of aidosti ampoules:

1. Separate extract for the treatment of stomatitis.
2. A separate extract for the treatment of dental lesions.
3. Separate extract for washing and prevention of diseases of the oral cavity.

The dental capsule can be used by children from 4 years old. Use after eating, putting on a mouthpiece press the aerosol button.(11) In this case, the released aerosol spreads from the dental cavities throughout the oral cavity.

Indications for use of dental capsules: for the prevention before and after dental lesions and diseases of the oral cavity, stomatitis, gingivitis, periodontitis, inflammation of the oral mucosa, caries, cleaning and prevention of the formation of yellow plaques in the crown of the tooth, to protect the oral cavity from pathogens.

Contraindications to the use of dental capsules: mainly in surgical operations performed in the oral cavity, acute focal and disseminated purulent inflammation, acid and

thermal burns of the oral cavity and in children with not erupted teeth.

Results: 24 patients used this capsule, 14 patients often had stomatitis and were used for the treatment of stomatitis, and the remaining 10 were used for the prevention and maintenance of a normal oral environment. Patients who often had stomatitis, after using the capsules, the disease was not observed for the last three months. Users for the prevention and maintenance of a normal oral environment by supporting the "Aerodent" said that they sleep having problems with the capsule.

Conclusion: currently, for fast, effective, harmless and cheap treatment and prophylaxis of dental caries and stomatitis in children and adults, you can use a cleaning tooth capsule. Dental capsule "Aerodent" provides a clean environment in the oral cavity, the normal condition of the teeth and oral mucosa. Patients breathe freely, and feel clean cold air. Antibacterial substances kill pathogens. Scientific patented No. FAP - 20190031

LITERATURE:

1. Petersen P. E. The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century // Community Dentistry and oral epidemiology. - 2003; 30 (Suppl. 1): 3-24.
2. The international growth of toothpaste sales 2000-2006 yrs // Euromonitor Intl., 2006.

3. Кузьмина Э. М. Стоматологическая заболеваемость населения России. - /М.: МГМСУ; 2009; 225.
4. Schiffner U., Bahr M. Outcome of improved mechanical or chemical plaque control in elderly persons // Caries Res. - 2003; 37: 267-318.
5. Федоров Ю. А. Гигиена полости рта. - СПб.: ПолиМедиаПресс; 2003; 112.
6. Petzold M. The influence of different fluoride compounds and CaF₂ precipitation and microstructure // Caries Research. - 2001; 35: 45-51.
7. Матело С. К., Купец Т. В., Жардецкий А. И. и соавт. Медицинская эффективность детских кальций-фосфатсодержащих зубных паст и зубных паст с низкой концентрацией фтора: результаты двухлетней программы контролируемой чистки зубов // Вопросы современной педиатрии. - 2011; 10(2): 86-90.
8. Луцкая, И.К. Одонтметр Применение наногидроксиапатита в профилактике кариеса эмали Соловьёва Ж.В. Научный альманах. 2018; 3-2(41): 165-167.
9. Чететка С.Г. и др. Применение препарата глюфторэд в профилактике фиссурного кариеса /Чететка С.Г., Кузнецова Е.В., Тармаева С.В. В книге: Актуальные проблемы стоматологии детского возраста сборник научных статей VI региональной научно-практической конференции с международным участием по детской стоматологии. 2016; 180-182.
10. Роль тканевой резистентности зубной эмали в профилактике кариеса Горбунова И.Л., Вишнягова В.В. В сборнике: Материалы XXIV Международного юбилейного симпозиума "Инновационные технологии в стоматологии", посвященного 60-летию стоматологического факультета Омского государственного медицинского университета Сборник статей. отв. ред. Г. И. Скрипкина. 2017; 120-124.
11. Фарниева О. А., Аликова З. Р. Распространенность и интенсивность кариеса в различных экологических зонах РСО - Алания // Владикавказский медико-биологический вестник. 2010; 11(18): 119-126.
12. Харьковская М. Д. Эффективность кариес профилактики в условиях воздействия неблагоприятных факторов внешней среды : /Автореф. дис. ... канд. мед наук. Минск, 1998; 15.
13. Николаева М.О. и др. Микробиологическая оценка эффективности средств индивидуальной гигиены полости рта в профилактике кариеса /Николаева М.О., Соколова И.С. В сборнике: неделя науки - 2018 материалы Международного молодежного форума, посвященного 80-летию Ставропольского государственного медицинского университета. 2018; 333-334.
14. Braga M. M., Oliveira L. B., Bonini G. A., Bonecker M., Mendes F. M. Feasibility of the International caries Detection and Assessment System (ICDAS-II) in epidemiological surveys and comparability with standard World Health Organization criteria // Caries Research. 2009; 43: 245-249.
15. Bratthall D. Introducing the Significant Caries Index together with a proposal for a new oral health goal for 12-year-olds // International Dental Journal. 2000; 50: 378-384.
16. Broadbent J. M., Thomson W. M. For debate: problems with the DMF index pertinent to dental caries data analysis // Community Dental Oral Epidemiology. 2005; 33: 400-409.
17. История в антропологической и клинической практике / И.К. Луцкая, Н.В. Новак // Актуальные вопросы антропологии. 2010; 5: 331-339.
18. Луцкая, И.К., Новак Н.В. Значение этапа планирования в эстетическом реставрировании зубов / И.К. Луцкая, Н.В. Новак // Современная стоматология. 2015; 1: 65-68.
19. Куцевляк В.Ф. и др. Оптическая проницаемость твердых тканей зуба для света фотополимеризатора в эксперименте / В.Ф. Куцевляк [и др.] // Современная стоматология. 2006; 2: 30-33.
1. Petersen P. E. The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century // Community Dentistry and oral epidemiology. - 2003; 30 (Suppl. 1): 3-24.
2. The international growth of toothpaste sales 2000-2006 yrs // Euromonitor Intl., 2006.
3. Кузьмина Э. М. Стоматологическая заболеваемость населения России. - /М.: МГМСУ; 2009; 225.
4. Schiffner U., Bahr M. Outcome of improved mechanical or chemical plaque control in elderly persons // Caries Res. - 2003; 37: 267-318.
5. Федоров Ю. А. Гигиена полости рта. - СПб.: ПолиМедиаПресс; 2003; 112.
6. Petzold M. The influence of different fluoride compounds and CaF₂ precipitation and microstructure // Caries Research. - 2001; 35: 45-51.
7. Matelo S. K., Kupets T. V., Jardetskiy A. I. i soavt. Meditsinskaya effektivnost detskix kalsiy-fosfatsoderjashix zubnix past i zubnix past s nizkoj koncentratsiey flora: rezultati dvuxletney programmi kontroliruemoj chistki zubov // Voprosi sovremennoy pediatrii. - 2011; 10(2): 86-90.
8. Lutskeya, I.K. Odontometr Primenenie nanogidroksiapatita v profilaktike kariesa emali Solovyova J.V. Nauchniy almanax. 2018; 3-2(41): 165-167.
9. Chechetka S.G. i dr. Primenenie preparata gluftored v profilaktike fissurnogo kariesa /Chechetka S.G., Kuznetsova E.V., Tarmaeva S.V. V knige: Aktualnye problemi stomatologii detskogo vozrasta sbornik nauchnix statey VI regionalnoy nauchno-prakticheskoy konferentsii s mejdunarodnim uchastiem po detskoj stomatologii. 2016; 180-182.
10. Rol tkanevoy rezistentnosti zubnoy emali v profilaktike kariesa Gorbunova I.L., Vishnyagova V.V. V sbornike: Materiali XXIV Mejdunarodnogo yubileyogo simpoziuma "Innovatsionnye tehnologii v stomatologii", posvyashennogo 60-letiyu stomatologicheskogo fakulteta Omskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta Sbornik statey. отв. ред. Г. И. Скрипкина. 2017; 120-124.
11. Farnieva O. A., Alikova Z. R. Rasprostranennost i intensivnost kariesa v razlichnix ekologicheskix zonax RSO - Alaniya // Vladikavkazskiy mediko-biologicheskij vestnik. 2010; 11(18): 119-126.
12. Xarkova M. D. Effektivnost karies profilaktiki v usloviyax vozdeystviya neblagopriyatnix faktorov vneshney sredi : /Avtoref. dis. ... kand. med nauk. Minsk, 1998; 15.
13. Nikolaeva M.O. i dr. Mikrobiologicheskaya otsenka effektivnosti sredstv individualnoy gigieni polosti rta v profilaktike kariesa / Nikolaeva M.O., Sokolova I.S. V sbornike: nedelya nauki - 2018 materialy Mejdunarodnogo molodejnogo foruma, posvyashennogo 80-letnemu yubileyu Stavropolskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta. 2018; 333-334.
14. Braga M. M., Oliveira L. B., Bonini G. A., Bonecker M., Mendes F. M. Feasibility of the International caries Detection and Assessment System (ICDAS-II) in epidemiological surveys and comparability with standard World Health Organization criteria // Caries Research. 2009; 43: 245-249.
15. Bratthall D. Introducing the Significant Caries Index together with a proposal for a new oral health goal for 12-year-olds // International Dental Journal. 2000; 50: 378-384.
16. Broadbent J. M., Thomson W. M. For debate: problems with the DMF index pertinent to dental caries data analysis // Community Dental Oral Epidemiology. 2005; 33: 400-409.

Поступила: 04.06. 2019

CHET TILINI O'QITISHDA SUGGESTOPEDIADAN FOYDALANISH VA SO'ZLASHUV FAOLIGINI OSHIRISH

Nematova Z.T.

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ *Resume,*

Ushbu maqolada ingliz tilini o'qitishda Suggestopedia metodidan foydalanish, hamda Suggestopediyaning masofaviy o'qitishdagi asosiy tamoyillari haqida gapiriladi. Bu metoddata talaba chet tilidagi matnni yoqimli musiqa ostida tinglaydi va bu talabaga emotsional ta'sir ko'rsatib, mashg'ulotni uyg'unlashtiradi.

Kalit so'zlar: Suggestopedia, masofaviy o'qitish, kompyuter texnologiyalari, psixologiya, tilshunoslik.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СУГГЕСТОПЕДИИ ДЛЯ ПРЕПОДАВАНИЯ ИНОСТРАННЫХ ЯЗЫКОВ И УВЕЛИЧИТЬ СЛОВАРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Нематова З.Т.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ *Резюме,*

Эта статья посвящена использованию Сuggestopedии в преподавании английского языка, а также основным принципам Сuggestopedии в дистанционном обучении. Это заставляет студентов чувствовать себя расслабленно во время прослушивания текста на иностранном языке под приятную музыку.

Ключевые слова: Сuggestopedia, дистанционное обучение, компьютерные технологии, психология, лингвистика.

THE USAGE OF SUGGESTOPEDIA FOR TEACHING FOREIGN LANGUAGES AND INCREASE SPEECH ACTIVITY

Nematova Z.T.

Bukhara State Medical Institute.

✓ *Resume,*

This article deals with the usage of Suggestopedia in teaching English and also with the basic principles of Suggestopedia in distance learning. It makes the students feel relaxed while listening the text in foreign language under a pleasant music.

Keywords: Suggestopedia, distance learning, computer technologies, psychology, linguistics.

Dolzarbli

Chet tili muloqot, bilish, axborot olish va to'plash vositasi hisoblangan chet tilida munosabatlar shartlari nutq faoliyati barcha turlarini bilish zarurligini belgilab beradi: ushbu chet tilida gapirish va nutqni tushunish hamda o'qish, yozish, nutqiy faoliyatu yoki bu turini bilish darajasi, bevosita chet tilida muloqot amaliyotida, ixtisosligi bo'yicha autentik va yuksak mazmunli adabiyotlarni o'qishda, kitob, ularga annotatsiyalar, konferentsiyalar uchun tezislar, amaliy yozmalar ko'rinishida yozma axborot almashishda namoyon bo'ladi.

Ko'pincha, "amaliy sinovdan" o'tkazilganda, ayniqsa, o'rta maktabda chet tili bo'yicha olingan imtihon bahosi to'g'riligiga shubha uyg'onadi, chunki chet tilini bilish darajasiga sifat jihatidan yangi, ancha aniq talablar: imtihonlar hozirgacha tilning o'zida malakalar va ko'nikmalar gaqaraganda, til to'g'risidagi bilimlar, qoidalarga ko'proq e'tibor beriladi, og'zaki nutqni bilish boshqa nutqiy ko'nikmalarni o'qish va yozish ko'nikmalarini shakllantirish uchun shart bo'lib hisoblanmay, balki ikkilamchi bo'ysunuvchi xususiyatga ega bo'lgan an'anaviy yoki boshqa bir o'quv metodiga yo'naltirilgan bo'ladi. Ilmiy-texnik taraqqiyot ijtimoiy asosdagi oqibatlar sifatida paydo bo'lgan o'qitishning yangi metodlari, albatta, neyrofiziologiya, psixologiya, xususan, idrok etish

psixologiyasi, xotira psixologiyasi, ongli va ongsizlik, axborot nazariyasi psixologiyasi va boshqa bilimlar zamonaviy darajalarini o'z ichiga oladi hamda aks ettiradi.[3,2]

Maqsadi

Tibbiyot instituti talabalariga ingliz tilini o'qitishda Suggestopedia metodidan foydalanish, nutq va lug'at boyligini oshirish va darslarni uyg'unlashtirish.

Material va usullari

Yangi metodlar boshqa yaqin va aralash fanlar xususan, tilshunoslik, psixolingvistika, psixologiyaga tajriba va bilimlaridan foydalanadilar. Pedagogik suggestopedik yo'nalishi bolgariyalik shifokor, psixoterapevt Georgiy Lozanovning o'qish jarayonida xususan, chet tillariga o'qitishda shaxsning zaxiraviy psixik imkoniyatlarini faollashtirish vositasi sifatida- suggestiyadan foydalanishga urinish sababli paydo bo'ldi. Suggestiya (Lozanov bo'yicha) bu shaxsning zaxira imkoniyatlarini faollashtirish uchun sharoitlar yaratuvchi insonning tetiklik holatida asosan to'g'ridan-to'g'ri emas, kommunikativ ta'sir etish vositasidir. G.Lozanov suggestiya asosan uchta turlarini ko'rsatadi. Ular foydalanuvchilarda turli psixologik

to'siqlarni yo'qotish uchun o'quv jarayonida foydalaniladi. Ular: Psixologik suggestiya, psixoterapevtik, psixologik va psixogigiyenik omillarni hamda materialni yetkazish mantiqiy shaklidan foydalanib, emotsional ta'sirni hisobga olgan holda mashg'ulot olib boradi. Didaktik suggestiyada mashg'ulotlarda ta'limni faollashtiradigan alohida uslublar qo'llaniladi. Badiiy suggestiya mashg'ulotlarda talabaga emotsional ta'sir ko'rsatish va mashg'ulotni uyg'unlashtirish maqsadida san'atning har xil turlari (musiqa, rassomchilik, teatr elementlari) dan foydalanadi. [1]

Masofaviy ta'limda ta'limiy mashg'ulotlarni tayyorlashda ham ularga e'tibor qaratish zarur bo'lgan, suggestopediyaning asosiy qoidalari quyidagilardan iborat:

— ta'lim olish quvonchli bo'lishi kerak, og'ir bo'lmasligi kerak

— uni ham ongli ravishda, ham anglamagan darajada amalga oshirish kerak

— natijalilikka oshirish maqsadida ta'limda odatda ongning ishtirok etmaydigan zaxiralardan keng foydalanish zarur.

Mamlakatimizning bir qator olimlari Lozanov izdoshlari bo'ldilar, metodning o'zi esa avval "Lozanov" keyin "Ekspress metod", keyinroq esa "jadal metod" nomini oldi. Lozanov g'oyalari pedagog va psixologlar tomonlaridan moslashtirildi va rivojlantirildi. Ular chet tillariga o'qitish jadal metodikalarini bo'yicha yetakchi mutaxassislar sifatida o'qitish jadal metodlari bo'yicha muammoli kengashni tashkil qildilar. Bu kengash chet tillariga o'qitish jadal metodlarini qo'llash bo'yicha keng natijalarni to'pladi va umumlashtirdi hamda bu metodlarni o'zlashtirish, foydalanish bo'yicha pedagoglar ishlarini yo'naltirdi. Jadal metodikalar tarafdorlarining ko'plab sonli maqolalari o'qitish jadal metodikasini to'g'ri qo'llashga qaratilgan. O'zlashtirish hajmi bo'yicha ham va o'qitish muddatlari bo'yicha ham chet tiliga o'qitishda katta natijalarga erishishga imkon berishini ko'rsatdi. Biroq mana shu barcha ijobiy natijalar o'rta maktabda jadal metodikalarni qo'llash jiddiy cheklanishlarga ega bo'lishi holatini yashira olmaydi, "o'z" metodini tanlashda masofaviy ta'limda ularni hisobga olish zarur. [7]

Internet orqali chet tillariga o'qitishda jadal metodning asosiy maqsad va vazifalarini aniq belib olish zarur. Shunday qilib, chet tiliga o'qitish jadal metodining asosiy vazifasi qisqa muddat sharoitida muloqot va idrok etish vositasi sifatida chet tilini egallab olish, deyarli, cheklanmagan turmush, ijtimoiy-siyosiy va umumilmiy mavzularda oddiy (tabiiy) yoki oddiyga yaqin sur'atda chet tilida og'zaki nutqni tushunish malakasi va ko'nikmalarini ishlab chiqish hisoblanadi. Jadal o'qitish eng boshlang'ich bosqichida ishlab chiqiladigan og'zaki nutqni tushunish malakasi o'qitish davomida takomillashtiriladi, ko'nikmaga aylantiriladi. Olingan axborotlar hajmining 50 dan 100 foizigacha tushunishni ta'minlaydi. Amaliy muloqot sharoitlarida chet tilidagi og'zaki nutq hajmi mazmuni bo'yicha tushunilmagan masalalarga oid savol berishni yoki nutqning alohida qismlarini tushuntirishi tinglovchining "chet tilida so'zlashuv faolligi" hisobiga tushunish ko'nikmasi amalga oshirilishi mumkin. [4]

Amaliyot ko'rsatishicha, audirovaniya ko'nikmasi ancha yuqori darajasini yaratish uchun foydalanuvchi taxminan 6 ming so'z birikmalariga teng lug'at boyligini egallab olishi zarur. Bu lug'atning alohida turi, uni bilish faqat haqiqiy tanish, dastlabki so'zlar hisobigagina emas, balki so'z hosil qilish qoidalarini bilish hisobiga ham amalga oshiriladi. Bu foydalanuvchida kontekstual anglash ko'nikmasini yaratish oqibatida, ko'plab notanish so'zlarni o'z ichiga olgan

o'rganilayotgan chet tili ichki tuzilmasini yaratish bilan va muloqot ishtirokchisi har birida umuman, muloqot tajribasi hisobiga amalga oshadi. Muloqotda ishtirok etish chet tilida og'zaki nutqni bilishni, ya'ni gapirish ko'nikmasini yaratishni ko'zda tutadi.

Internet materiallarida so'zlashish ko'nikmalarini amalga oshirilishi sharti sifatida so'z boyligiga, til materiallari hajmiga unchalik katta talablar qo'yilmaydi. Biroq so'zlashish muloqot jarayonida shaxs sifatida to'laonli ishtirok etishi uchun foydalanuvchi egallab olishi kerak bo'lgan so'z va umuman, til materiallari hajmi zarur minimumini belgilaydi.

So'z va grammatik materialdan tashqari, bu minimum ushbu tilning qator asosiy ekstralingvistik vositalari, masalan, nutqning absolyut sur'ati, tanaffuslar xususiyati (ularning davomiyligi va joylashishi) ushbu til hamda imoshora xususiyatlarini egallab olishini ko'zda tutadi. Tadqiqotlar ushbu chet tili me'yoriy grammatikasi vositalari va so'z tuzish hamda stilistika ma'lum vositalari yordamida o'rganish mumkinligini ko'rsatdi. [6]

Foydalanuvchini maqsadga muvofiq, unga kerakli kommunikativ bloklarni tanlab olish va jamlashtirishi, tushunib olish uchun sharhlarga murojaat etishga, ya'ni mazmunli, tushunib ish bajarishga majbur qiladi. Bunday izlanish yakuni yozma yoki og'zaki shaklda qayd etiladi. Yozma topshiriqlar til materiallari, shakllari, ma'lum grammatik hodisalardan foydalanishga o'rgatadi. Leksik-grammatik sharh foydalanuvchilarning til materialini mustaqil tizimlashtirish uchun tayanch omil hisoblanadi. Foydalanuvchilarga sharhlashda tushuntiriladigan hodisalar barchasi foydalanuvchilarga tayanish bo'lganligi sababli ular tomonidan nutqda ko'p marotaba takrorlanganidan so'ng tanishish taklif etiladi. [10]

Jadal metodika asosiy didaktik birliklari matnlar bilan ishlash metodikasida quyidagilarga amal qilinadi.

1. Dastlabki taqdim etish yoki vaziyatni tushuntirish. Kirish bosqichida kompyuter orqali ovoqli tarzda, emotsional ravishda, har bir ibora ona tilidagi tarjimai bilan mazmunan bayon etiladi. Shunday qilib, birinchi uchta ibora kiritiladi, ular og'zakikirish kursini tashkil etadi. Keyinchalik bu kurs yakunlanganidan keyin faqat tanish bo'lmagan so'zlar yoki iboralar tarjima qilinadi. Bu iboralarni yodlab olish kerak. Yangi materialni tushuntirishda erkin, tabiiy muloqot qilish uchun zarur shartdir. Vaziyatni tushuntirish 20 daqiqagacha, keyinchalik 5-10 daqiqani tashkil qilishi mumkin. Kirish kursini o'tkazishda birinchi uchta ibora batafsil bayon etiladi va tarjima qilinadi. To'rtinchisidan boshlab, faqat umumiy vaziyat bayon etiladi va tanlab tarjima qilinadi.

2. Ikkinchi taqdim etish yoki matnni tushuntirish. Bu qismi 30-40 daqiqa davom etadi, u quyidagi sxema bo'yicha o'tkaziladi:

Kompyuter yordamida chet tilidagi iborani tinglash ovoz ketidan takrorlash matn tarjimasining bayoni yana bir bor chet tilidagi matnni takror tinglash va qayta takrorlash. Qiyin iboralarni va alohida nutqiy modellarni 15 martagacha takrorlash mumkin. Eslab qolishga erishish va monotonligini yo'qotish uchun mimika, ishoralar, talaffuz ohanglari (turli emotsional holatlarni ifoda etish, turli auditmik gapirish, qayta so'zlash, alohida iboralarni ashula qilib aytish va boshqalar) kabi vositalardan foydalanish kerak.

3. Uchinchi taqdim etish yoki faol seans. Foydalanuvchi chet tilidagi iboraning talaffuz qilinishini kompyuterda tinglagandan so'ng, uni chet tilidan tarjima qilib, eslab qolish ko'rsatmasi beriladi. Og'zaki kirish kursidan keyin

foydalanuvchi iboraning yozma shaklini o'rganadi, chet tilidagi matnni o'rganib chiqadi va takrorlaydilar.

Shu sxema bo'yicha (chet tilidagi ibora) matnni shunchaki emotsional tarzda o'qib chiqish ham mumkin. Bu bosqichning maqsadi yangi materialni tanib olish yo'li bilan uni ixtiyoriy eslab qolishdan iborat. Bunga 10-15 daqiqa sarflanadi.

4. To'rtinchi taqdim etish yoki musiqiy seans. Bu yangi matnni kiritish so'nggi bosqichi - kompyuterda yengil klassik musiqa ohanglari ostida (Vivaldi, Motsart, Gaydn va boshqalar) amalga oshiriladi. Chet tilida (tarjimasiz) matnni o'qish bosqichi musiqiy seansini boshlashdan avval shunday so'zlar ekranda paydo bo'ladi: "Hozir yoqimli musiqani tinglab, musiqa sadolari ostida chet tilida matnni tinglang. Qulay o'tirib oling, kontsertdagi kabi o'zingizni erkin his qiling. Musiqa tinglashdan ko'proq hordiq chiqarish uchun oyoqlarni uzatib va ko'zlaringizni yumib olishingiz mumkin. Demak, siz kontsertdasiz".

Musiqiy seansga 10 daqiqa ajratiladi. Dam olish va kuchlarini tiklab olish vazifasidan tashqari, bu seans o'z kuchiga ishonch hissini, o'qishdan qoniqish hissining paydo bo'lishiga yordam beradi, chunki matnni tarjimasiz to'rtinchi bor tinglab, chet tilida oson qabul qiladilar va tushunadilar. Matn tugallanadi, kompyuter bilan muloqotni davom ettirishi tavsiya etilmaydi. Mustaqil topshiriqlar (matnni magnitofon yozuvida tinglash) va barcha tushuntirish ishlari musiqiy seans boshlanishidan avval beriladi.

Kirish qismi taqdimotli xususiyati muhimligini aytib o'tish kerak. Har qanday matnning kirish qismi yuqorida tasvirlangan 4 ta taqdimotdan iborat bo'lsa, samarali bo'ladi. Vaqt o'tishi bilan ishning shunday ketma-ketligiga o'rganib qolish va uni chet tilini o'zlashtirishda muvaffaqiyatlari garovi sifatida tushunish mumkin.

5. Masofaviy ta'limda jadal metodni qo'llash. Chet tiliga o'qitish jadal metodi avval katta yoshlilar auditoriyasi uchun ishlab chiqilgan va foydalaniladi. Chet tilini o'rganishda undan foydalanish mumkinligi va maqsadga muvofiqligi muhokama qilinmoqda. [8]

Shunday qilib, masofadan o'qitishda jadal metodni qo'llash mumkinligini uch jihatlar bo'yicha ko'rib chiqish mumkin:

— masofadan o'qitishda jadal metodika bo'yicha va o'rta maktabda davlat standarti bo'yicha o'quv soatlarining nisbatlari

— o'quv dasturlarini solishtirish

— oddiy va jadal metodika bo'yicha o'qitish natijalari.

Xronologik o'rta maktabda jadal metod avval sinfdan tashqari, keyin to'garak mashg'ulotlarida qo'llanilib kelgan. Albatta, jadal metodni sinfdan tashqari foydalanishda yuqorida ko'rsatilgan uch jihatlar bo'yicha an'anaviy metodika bilan uni solishtirish va taqqoslash shart emas.

Masofadan o'qitishda "jadallikni" saqlab qolish uchun yetarli soatlarni ajratish mumkin. Chet tillariga kuchaytirilgan o'quv mashg'ulotlari o'qitish jadal metodlari asosiy farq qiluvchi belgilaridan biri hisoblanadi. Bunday holatda jadal ta'lim to'g'risida emas, balki ta'limni tezlashtirish haqida fikr yuritish mumkin. Biroq L.G. Denisova "O'rta maktablarda chet tillariga o'qitish tizimida jadal metodikaning o'rni" maqolasida maktabda jadal metodini qo'llash muammosini yanada chuqquroq o'rgangan. U xususan shunday deb yozadi: "Amaliy tavsiyalar hamda metodik maqolalar mualliflari ham maktab doirasida jadal metodikalaridan foydalanishda ko'plab turli xildagi shartlar, tizimlar va tizim ostilarni taklif etadilar [2,8].

Bularning barchasi chet tilini o'qitish turli bosqichlari va turli xildagi sharoitlar mavjudligida jadal metodlarni qo'llash muvaffaqiyatligini bildiradi. Eng qulay usullarini tizimlashtirish va ajratib ko'rsatish vaqti keldi. Jadal metodikani uch "o'lchamda" ko'rib chiqamiz. 1) jadal metodikalar bo'yicha davlat standarti; 2) ta'lim turli modellari; 3) ta'lim umumdastur talablariga va maqsadlariga mosligini aniqlash zarur.

O'qimishlilik tayanch darajasi chet tillar bo'yicha davlat standarti bo'lib qolgan. O'qitish kursi xususiyatlaridan qat'iy nazar, unga erishish barcha foydalanuvchilar uchun majburiy hisoblanadi. Chet tillarga o'qimishlilik tayanch darajasi umumta'lim ommaviy maktablari V-IX sinflarini qamrab oladigan o'qish kursi bilan ko'p darajada mos keladi. Jadal metodika standartga nisbatan ikki ko'rinishda qaralishi mumkin [5].

Yakunlovchi bosqichlarda kirish va umumiy qabul qilingan hajmlardan ancha ko'p bo'lgan nutqiy, leksik va pragmatik yangi materiallarni mustahkamlash kabi jadal metodning muhim vazifasi go'yo ikkinchi darajali bo'lib qolayotganligini aytib o'tish zarur. Nutqiy faoliyat to'rt turlariga ilgari egallagan malakalarini faollashtirish va ularning asosida chet tillarda kommunikativ malakasi yanada yuqori darajasini shakllantirish tayanch hamda to'la o'rta maktabda ham yakunlovchi bosqich asosiy masalasi bo'lib qolmoqda.

Ushbu masalani muvaffaqiyatli hal etish ta'lim jadallashtirilgan texnologiyalarini jalb etishni talab qiladi, jadal metod ulardan biri hisoblanadi. Jadal metodning faollashtiruvchi va jadallashtiruvchi funksiyasini amalga oshirish uchun faollashtirilishi kerak bo'lgan imkoniyatni tashkil etuvchi yakunlovchi bosqichdan avvalgi yili davomida foydalanuvchilar egallagan asosdan foydalaniladi. Ikkinchi chet tilini o'rganilganda vaziyat bir muncha boshqacha: foydalanuvchilarda birinchi chet tilini egallash tajribalari bor, bu ikkinchi chet tilini yanada qisqa vaqt davomida o'rganishga imkon beradi [9].

Birinchi chet tilidagi tajribasi nutqida leksika va grammatikani faol eslab qolish va foydalanishga ham yordam beradi. Jadal metod esa bu jarayonni tezlashtirishi mumkin. Ikkinchi chet tiliga o'qitish boshlanishida o'quv materiallari katta hajmlarini kiritish va mustahkamlash birinchi darajali ahamiyatga ega bo'lib qoladi. Motivatsiyasini saqlab qolish va qo'llab-quvvatlash muammosini hal etish imkoniyati ikkinchi chet tiliga o'qitishda jadal metodning foydasiga boshqa bir jiddiy asos hisoblanadi.

Mamlakat ijtimoiy hayotida demokratik qayta qurish sababli ta'lim sohasida ham o'zgarishlar sodir bo'lmoqda. Ulardan biri barcha fanlar bo'yicha dasturiy ta'minotlarni to'la almashtirilishi hisoblanadi.

"Chet tili" fani sohasida chet tillariga o'qitish yuqorida esga olingan modellari uchun qator dasturlar yaratilgan. Ularda chet tillari bo'yicha dasturlarni loyihalashtirishda ilg'or tajribalar hisobga olingan, xalqaro hamjamiyat tomonidan to'plangan tajriba, milliy mualliflar tadqiqotlaridan foydalanilgan. Chet tili bo'yicha zamonaviy dasturlarda yakuniy mahsulotga va o'quv jarayoniga yo'naltirilgan materiallar mavjud. Mahsulotga mo'ljallangan dasturlar ta'limning yakuniy maqsadini aks ettiradi. O'quv jarayoniga yo'naltirilgan dasturlarda ta'lim vositalariga, dastur maqsadlarini amalga oshirish uchun ko'p jihatdan mos keladigan aniq metodik uslublar tasvirlanishiga e'tibor qaratiladi. Dasturning bu turi unchalik odatiy emas va dasturiy ta'minot milliy nazariyasi sohasida innovatsiya hisoblanadi.

O'quv jarayoniga yo'naltirilgan dasturlarda qo'llanilishi natijasida chet tillarga o'qitish masalasini munosib ravishda hal etishga imkon beruvchi asosiy metodik yondashishlar aks ettiriladi. Chet tiliga o'qitishda kommunikativ, shaxsiy-faoliyatli, kognitiv, ijtimoiy-madaniy jadal yondashishlar hozirgi kunda milliy metodikada eng mashhur va keng tarqalgan hisoblanadi. Mana shu barcha yondashishlar sof ko'rinishda emas, balki turli kombinatsiyalarda foydalaniladi.

Xulosa

Xulosa qilib aytganda, chet tillarini o'rganish hozirgi davrimizning dolzarb vazifalaridan ekan, o'sib kelayotgan yosh avlodga til o'rgatishning jadal metodlarini ishlab chiqib, ularga tavsiya etish olimlar va o'qituvchilarning kechiktirib bo'lmaz ishlaridan hisoblanadi. Chet tillariga o'qitishda suggestopedik yondashish bu kombinatsiyalarda e'tibordan chetda qolib ketmasligi, biz uchun muhimligini aytib o'tish zarur, chunki u alohida texnologiya hisobiga boshqa texnologiyalarga qaraganda, qator o'quv masalalarini ancha muvaffaqiyatli hal etishga qodir.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. G.Lozanov. "Suggestopedia today" 2009.
2. L.G.Denisova. Mezenin S.M. Angliyskiy yozik: Intensivniy kurs.
3. M.Xoldarova, L.Maxmudova. "Axborot texnologiyalari yordamida chet tiliga jadal o'rgatish". 2008.
4. Lozanov, Georgi. Suggestology and Suggestopediy. 2006
5. Harmer, Jeremy. The Practice of English Language Teaching. 3rd Edition. Person Education Limited, 2001
6. Richards, J.C. and Rodgers, T.S. (2001). Approaches and Methods in Language Teaching (2nd ed.). Cambridge: Cambridge University Press
7. Лозанов, Георги Кирилов. Педагогический энциклопедический словарь Гл. ред. Б. М. Бим-Бад. - М.: Большая Российская энциклопедия, 2002.
8. Лозанов Георги Кирилов. Российская педагогическая энциклопедия. - М.: Научн. изд. "Большая Российская энциклопедия", 1993.
9. Suggestopaedia - Desuggestive Teaching Communicative Method on the Level of the Hidden Reserves of the Human Mind. - Vienna: International Centre for Desuggestology, 2005.
10. Jump up to: Felix, Uschi (1989). An Investigation of the Effects of Music, Relaxation and Suggestion in Second Language Acquisition in Schools (PhD thesis). Flinders University 2012.

Kelib tushgan vaqti: 09.06. 2019

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ЛИГИРОВАНИЯ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА В ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Уроков Ш.Т., Абидов У.У., Хайдаров А.А., Хаджаев К.Ш.

Бухарский Государственный медицинский институт,
Бухарский филиал РНЦЭМП.

✓ Резюме,

Целью исследования авторов была показать опыт применения современных технологий в хирургии путём эндоскопического лигирования (ЭЛ) в лечении кровотечений из варикозно - расширенных вен пищевода при urgentных ситуациях на базе Бухарского филиала РНЦЭМП.

Материалом были данные эндоскопического лечения 256 пациента с варикозным расширением вен пищевода за период с марта 2013 года по декабрь 2018 года. Возраст больных составлял от 18 до 83 лет, мужчин - 137 (53,5%), женщин - 119 (46,5%). Из 256 пациентов причиной портальной гипертензии у 4 пациентов был тромбоз воротной вены, у 252 - цирроз печени различной этиологии: класс В у 61 (23,8%) и класс С у 195 (76,2%) пациентов (шкала Child-Pugh).

Для определения степени варикозного расширения вен пищевода авторы пользовались классификацией Шерцингера N. Soehendra et K. Binmoeller (1997).

Авторами у больных с плохой визуализацией источника кровотечения считают целесообразным выполнение эндоскопического лигирования в отсроченном порядке после достижения временного гемостаза с применением зонда-обтуратора Блекмора - Секстакена на более благоприятных условиях для адекватной оценки эндоскопической картины.

А для предупреждения развития геморрагий в отдалённом периоде авторы считают необходимым пролонгированного эндоскопического лечение, включающее повторные сеансы лигирования через 1 и 3 месяца после первого этапа с последующим регулярным динамическим контролем каждые 6 месяцев.

Ключевые слова: Опыт применения эндоскопического лигирования варикозно - расширенных вен пищевода, портальная гипертензия, применением зонда-обтуратора Блекмора - Секстакена.

EXPERIENCE OF APPLICATION OF ENDOSCOPIC LIGATION OF VARICOSE-EXTENDED VESES OF THE ESOPHAGUS IN THE TREATMENT OF COMPLICATIONS OF PORTAL HYPERTENSION

Urokov Sh.T., Abidov U.U., Khaidarov A.A., Khadzhaev K.Sh.

Bukhara State Medical Institute,
Bukhara branch of RSCEMP.

✓ Resume,

The aim of the authors' study was to show the experience of using modern technologies in surgery by endoscopic ligation (EL) in the treatment of bleeding from varicose veins of the esophagus in urgent situations on the basis of the Bukhara branch of the Russian Center for Scientific and Ceramic Immunocompetence.

The material was the data of endoscopic treatment of 256 patients with varicose veins of the esophagus from March 2013 to December 2018. The age of patients ranged from 18 to 83 years, men - 137 (53.5%), women - 119 (46.5%). Of the 256 patients, portal hypertension was caused by portal vein thrombosis in 4 patients and liver cirrhosis of various etiologies in 252: class B in 61 (23.8%) and class C in 195 (76.2%) patients (Child-Pugh scale).

To determine the degree of varicose veins of the esophagus, the authors used the Scherzinger classification of N. Soehendra et K. Binmoeller (1997).

The authors in patients with poor visualization of the bleeding source consider it appropriate to perform endoscopic ligation in a delayed manner after temporary hemostasis using the Blackmore-Sekststaken obturator probe under more favorable conditions for an adequate assessment of the endoscopic picture.

And to prevent the development of hemorrhages in the long-term period, the authors consider it necessary to have prolonged endoscopic treatment, including repeated ligation sessions 1 and 3 months after the first stage, followed by regular dynamic monitoring every 6 months.

Keywords: Experience with the use of endoscopic ligation of varicose-dilated veins of the esophagus, portal hypertension, using a Blackmore-Sektstaken obturator probe.

ESOPHAGUS VARICOSE-VECHA VESLARI PORTAL HIPERTENSIYA BERISHIDA MUHOFAZA QILISHDA ENDOSKOPIK LIGATSIYANI QO'LLASH TAJRIBASI

Urokov Sh.T., Abidov U.U., Xaydarov A.A., Xadjayev K.Sh.

Buxoro davlat tibbiyot instituti,
RChMPI Buxoro filiali.

✓ Rezyume,

Mualliflarni o'rganish maqsadi Rossiya markazining Buxoro filiali bazasida shoshilinch holatlarda qizilo'ngachning varikoz tomirlaridan qon ketishini davolashda endoskopik ligatsiya (EL) yordamida jarrohlik amaliyotida zamonaviy texnologiyalarni qo'llash tajribasini namoyish etish edi. Ilmiy va marosim immuniteti.

Materialda 2013 yil mart oyidan 2018 yil dekabrighacha qizilo'ngachning varikoz tomirlari bo'lgan 256 bemorni endoskopik davolash bo'yicha ma'lumotlar keltirilgan. Bemorlarning yoshi 18 dan 83 yoshgacha, erkaklar - 137 (53,5%), ayollar - 119 (46,5%).. 256 bemorning portal gipertenziyasi 4 ta bemorda portal tomir trombozi va 252-guruhdagi turli xil etiologiyalarning jigar sirrozi tufayli yuzaga kelgan: 61-guruhdagi B sinf (23,8%) va 195-yilda S-sinf (76,2%) (bola-Puq ko'lami).

Qizilo'ngachning varikoz tomirlarini aniqlash uchun mualliflar N. Soehendra va K. Binmoellerning Scherzinger tasnifidan foydalangan (1997).

Qon ketish manbaini yomon vizualizatsiya qilgan bemorlarning mualliflari endoskopik rasmni etarlicha baholash uchun yanada qulay sharoitlarda Blackmore-Sektstaken obturator zondidan foydalanib, vaqtincha gemostazdan so'ng endoskopik bog'lanishni kechiktirilgan usulda o'tkazish maqsadga muvofiq deb hisoblashadi.

Uzoq muddatli davrda qon ketishining rivojlanishiga yo'l qo'ymaslik uchun mualliflar uzoq davom etadigan endoskopik davolanishni, birinchi bosqichdan keyin 1 va 3 oydan keyin takroriy ligatsiya sessiyalarini, so'ngra har 6 oyda bir maromda dinamik kuzatishni o'tkazish zarur deb hisoblashadi.

Kalit so'zlar: Blackmor-Sektstaken obturator zondidan foydalanib, qizilo'ngachning varikoz kengaygan tomirlarini, portal gipertenziyani endoskopik bog'lash tajribasi.

Актуальность

Портальная гипертензия - синдром повышенного давления в системе воротной вены, вызванного нарушением кровотока в портальных сосудах, печеночных венах и нижней полой вене. В первую очередь к ним относятся циррозы печени различной этиологии и тромбоз воротной вены с кавернозной трансформацией. Опасность развития синдрома портальной гипертензии связана с возникновением целого ряда осложнений, несущих реальную угрозу для жизни больного, к которым относятся кровотечение из варикозно - расширенных вен пищевода и желудка, асцит и печеночная энцефалопатия. Кровотечение из варикозно - расширенных вен пищевода - завершающее звено в последовательности осложнений цирроза печени, вызванных прогрессирующим фиброзом ткани печени, блоком току крови через ее ткань, развитием синдрома портальной гипертензии, за которым следует сброс крови по путям коллатерального кровообращения, в том числе прогрессирующее расширение вен пищевода с последующим их разрывом.

Наиболее грозным является кровотечение из варикозно - расширенных вен пищевода и желудка, так как смертность от первого эпизода кровотечения по данным всемирного гастроэнтерологического общества (ВГО) составляет 50-70%. Еще 30-50% остальных пациентов впоследствии все равно умирают от рецидива кровотечения, так как в течении первых двух лет от момента первого эпизода геморагии кровотечение повторяется у 100% больных [10,15,16]. Угроза пищеводно-желудочного кровотечения является основным, но, как правило, запоздалым показанием к хирургическому лечению синдрома портальной гипертензии больных циррозом печени [3,4,5].

К настоящему времени накоплен существенный опыт ведения и лечения пациентов с кровотечениями из варикозно - расширенных вен пищевода и желудка [1,2,3,4,6,7,8,18]. Сегодня усилия врачей направлены на предотвращение развития последовательных стадий портальной гипертензии и на поиск терапевтических и хирургических методов, позволяющих радикально уменьшить давление в системе воротной вены и таким образом предупредить риск развития кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода. Другой подход, это использование местной эндоскопической терапии варикозно-расширенных вен с целью профилактики их разрыва [1,6]. В настоящее время абсолютно очевиден жизнеугрожающий характер данного осложнения цирроза печени.

Варикозно-расширенные вены пищевода выявляются у 30-40% больных с компенсированным цирро-

зом печени и у 60% с декомпенсированным циррозом на момент его диагностики [4, 9, 8, 11, 18]. Частота кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода составляет 4% в год. Риск увеличивается до 15% у пациентов с венами средних и крупных размеров [19].

Среди причин летальных исходов у взрослого населения цирроз печени и его осложнения занимают восьмое место. Основной причиной летальных исходов у больных циррозом печени является неизбежно развивающаяся при этой патологии портальная гипертензия и ее осложнения - кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка.

Портальная гипертензия приводит к формированию портосистемных коллатералей. Тем не менее, за счет повышенного сопротивления и увеличения объема поступающей портальной крови, эти коллатерали неспособны уменьшить гипертензию. Лучше всего портальная гипертензия оценивается (косвенно) с помощью измерения печеночного венозного давления заклинивания (ПВДЗ). Разница давлений в портальном и системном кровообращении (градиент печеночного венозного давления, ГПВД) для формирования варикозного расширения вен должна составлять 10 - 12 мм. рт. ст.

Нормальный ГПВД - 3 - 5 мм рт. ст. Однократные его измерения полезны для определения прогноза как при компенсированном, так и при декомпенсированном циррозе печени. Повторные измерения ГПВД служат для мониторингования ответа на лекарственную терапию и прогрессирования заболевания печени [15].

Разрывы варикозных узлов при напряжении стенок очень велики. Вероятность того, что варикозный узел прорвется и начнет кровоточить возрастает при увеличении размера и диаметра узла, а также давления в нем, которое пропорционально ГПВД. Напротив, кровотечений из варикозных узлов нет, если ГПВД ниже 12 мм. рт. ст. Риск развития повторного кровотечения значительно снижается при уменьшении ГПВД более чем на 20% от начального уровня. Пациенты, у которых ГПВД снижается ниже 12 мм. рт. ст., или, по меньшей мере, на 20% от начального уровня, имеют более низкую вероятность развития повторного кровотечения из ВРВП, а также меньший риск развития асцита, спонтанного бактериального перитонита и летального исхода [15].

Хотя варикозные узлы могут формироваться в любой области желудочно-кишечного тракта, чаще всего они обнаруживаются в нескольких сантиметрах дистальной части пищевода. Приблизительно у 50% пациентов с циррозом печени имеются ВРВП. Варикоз-

ные узлы в желудке наблюдаются у 5 - 33% больных с портальной гипертензией [3,4,5,13,14].

По данным Всемирной гастроэнтерологической организации к моменту установления диагноза примерно у 30% больных с циррозом имеются ВРВП. Приблизительно через 10 лет количество этих пациентов достигает 90%.

При увеличении портального давления у пациента могут появляться маленькие варикозные узлы. Со временем, с усилением гипердинамического кровообращения кровотоков через варикозные узлы возрастает, что повышает напряжение их стенки. Кровотечение происходит при разрыве стенки, когда внутреннее давление превышает максимальное ее напряжение. Если не происходит изменения напряжения стенки, существует риск повторного кровотечения.

В практических рекомендациях Всемирной гастроэнтерологической организации указана, что фармакотерапия соматостатином (аналогами) эффективна для прекращения кровотечения, по меньшей мере, временно у более 80% пациентов. Соматостатин может быть более эффективен, чем его аналог октреотид. Около 30% больных не отвечают на терапию β - блокаторами снижением ГВПД, несмотря на адекватную дозировку. Эта категория пациентов может быть выявлена только при использовании инвазивных методов определения ГВПД [15]. ВГО обобщая известные данные и опубликованы в существующих систематических обзорах рекомендациях, основанных на доказательствах и в результатах высококачественных исследований показали, что монотерапия нитратами не рекомендуется. Изосорбид 5-монострат снижает портальное давление, но его применение у пациентов с циррозом печени ограничивается его системными вазодилаторными эффектами, часто приводящими к дальнейшему снижению кровяного давления и потенциально к (преренальному) повреждению почечной функции. Комбинированная терапия приводит к синергическому эффекту в уменьшении портального давления. Изосорбид 5-монострат в сочетании с β -блокаторами показал дополнительную эффективность в снижении портального давления особенно у пациентов, не ответивших на монотерапию β -блокаторами. Тем не менее, этот положительный эффект может быть нивелирован отрицательным воздействием на функцию почек и показатель долгосрочной смертности, особенно у пациентов старше 50 лет. Следовательно, стандартное применение комбинированной терапии не рекомендуется [12].

Единой программы лечения синдрома портальной гипертензии до сих пор не выработано. Плохая переносимость большими циррозом печени обширных травматичных хирургических вмешательств привела к необходимости разработки и поиску рационального сочетания малоинвазивных вмешательств. Одним из приоритетных является метод эндоскопического лигирования (ЭЛ) варикозно - расширенных вен пищевода [7,12,18].

Неудовлетворительные результаты хирургического лечения у больных с угрозой портального кровотечения послужили толчком для развития малоинвазивных эндоскопических методик [7,18]. В своем сообщении мы хотим поделиться результатами эндоскопического лигирования варикозно-расширенных вен пищевода у 256 больных циррозом печени с развития портальной гипертензии, ВРВП осложненного кро-

вотечением поступивших в Бухарский филиал РНЦЭМП.

Проанализирован опыт применения эндоскопического лечения пациентов, находившихся на лечении в Бухарском филиале РНЦЭМП с 2013-2018гг. Эндоскопическое лигирование варикозно - расширенных вен пищевода является малотравматичным и малоинвазивным вмешательством, позволяющим значительно снизить показатели летальности и улучшить качество жизни больных циррозом печени осложненных портальной гипертензией.

Цель исследования: показать роль эндоскопического лигирования (ЭЛ) в лечении кровотечений из варикозно - расширенных вен пищевода при urgentных ситуациях на базе Бухарского филиала РНЦЭМП.

Материал и методы

Наши данные основаны на опыте эндоскопического лечения 256 пациента с варикозным расширением вен пищевода за период с марта 2013 года по декабрь 2018 года. Возраст больных составлял от 18 до 83 лет, мужчин - 137 (53,5%), женщин - 119 (46,5%). Из 256 пациентов причиной портальной гипертензии у 4 пациентов был тромбоз воротной вены, у 252 - цирроз печени различной этиологии: класс В у 61 (23,8%) и класс С у 195 (76,2%) пациентов (шкала Child-Pugh).

В настоящее время ЭГДС является "золотым стандартом" как в диагностике ВРВ пищевода и желудка, так и в выборе лечебной тактики. Эндоскопическое исследование позволяет определить не только наличие, но и локализацию варикозных вен, оценить степень их расширения, состояние стенки вены, слизистой оболочки пищевода и желудка, выявить сопутствующую патологию, а также стигматы угрозы кровотечения.

Для определения степени варикозного расширения вен пищевода мы пользовались классификацией Шерцингера N. Soehendra et K. Binmoeller (1997) [4,5]:

I степень - диаметр вен до 3 мм;

II степень - диаметр вен 3-5 мм;

III степень - диаметр вен более 5 мм.

По локализации выделяют изолированное варикозное расширение вен пищевода (ограниченный варикоз средней и нижней трети пищевода или тотальный варикоз) и варикозное расширение вен желудка. При варикозном расширении вен желудка выделяют 4 типа вен: I тип - гастроэзофагеальные ВРВ с распространением на кардиальный и субкардиальный отделы малой кривизны желудка; II тип - гастроэзофагеальные ВРВ от эзофагокардиального перехода по большой кривизне по направлению к дну желудка; III тип - изолированные ВРВ желудка без ВРВ пищевода - варикозная трансформация вен фундального отдела желудка; IV тип - эктопические узлы тела, антрального отдела желудка, двенадцатиперстной кишки [5].

Определение напряжения варикозно-расширенных вен: вены при инсуффляции воздуха спадаются (не напряжены) - давление в портальной системе невысокое и риск развития кровотечения мал. Вены при инсуффляции не спадаются (напряжены) - давление в портальной системе высокое, соответственно высокий риск развития кровотечения.

В 1985 году первые Стигманном и Гоффом разработан и внедрён новый метод лечения ВРВ пищевода - эндоскопическое лигирование (ЭЛ) варикозных узлов латексными кольцами. Нами эндоскопическое лигирование применялось пациентам, поступившим в клинику с острым массивным пищеводным кровотечением у 212 больных. У остальных 44 пациентов из-за плохой визуализации источника кровотечения использовали зонд-обтуратор Блекмора - Сенкстакена и госпитализировали в отделение реанимации и интенсивной терапии. После относительной стабилизации пациента на следующие сутки проводилась отсроченная эндоскопия с лигированием вен с приостановившемся кровотечением и вен у которых был риск кровотечения.

Суть ЭЛ состоит в том, что вены перевязывают с помощью небольших эластических (латексных) колец, при этом на каждую варикозно-расширенную вену накладывают 1-2 кольца. Первую лигатуру необходимо накладывать на источник кровотечения, а затем лигировать остальные ВРВ. Первые сутки после ЭЛ назначают голод, но больной может пить. Со вторых суток - питание по 1-му столу, избегая больших глотков. Пища должна быть прохладной, жидкой или протертой. При болях назначают альмагель А, содержащий анестезин. Целью данной манипуляции является полное спадение вен с дальнейшим их склерозированием.

При ведении пациентов с варикозным расширением вен ЖКТ и кровотечением возможны различные варианты лечения. Но ни один из них, за исключением эндоскопической терапии, не показал своего влияния на уровень смертности.

Эндоскоп с торцевой оптикой и прямым колпачком вводили в дистальный отдел пищевода, выявляли варикозно - расширенную вену и аспирировали её в просвет лигирующего устройства, затем, нажимая на присоединённый к нему проволочный рычаг, на вену надевали латексное кольцо. Процесс повторяли до полной перевязки всех варикозно-расширенных вен.

Основными причинами пищеводно-желудочных кровотечений при портальной гипертензии являются: гипертонический криз в портальной системе; трофические изменения слизистой пищевода и желудка вследствие нарушения гемоциркуляции и воздействия кислотно-пептического фактора; нарушения свертывающей системы.

Основными целями лечения являются: остановка кровотечения; возмещение кровопотери; лечение коагулопатии; предотвращение рецидивов кровотечения; предотвращение ухудшения функции печени и осложнений, обусловленных кровотечениями (инфекции, печеночная энцефалопатия и т.д.) [5, 6, 8, 9,10].

Лечение острого кровотечения из ВРВ (рекомендации Baveno V). При восполнении ОЦК используют осторожное введение СЗП. Трансфузия эритроцитной массы для поддержания гемоглобина 80 г/л. Использование антибиотикотерапии для профилактики спонтанного бактериального перитонита. Профилактика печеночной энцефалопатии. Назначают неселективные бета-адреноблокаторы (пропранолол, надолол, анаприлин, атенолол и др.). Препарат назначают в дозе, снижающей частоту пульса в покое на 25%, либо при исходно низком пульсе, до 55 уд/мин.

Венозные вазодилататоры: нитроглицерин - периферический вазодилататор - снижает печеночный венозный градиент на 40 - 44% (перлингганит, изосорбид-5-мононитрат).

В качестве монотерапии нитраты используются редко и обычно применяются в комбинации с вазопрессором и его аналогами. Дозировка: 1,0 мл раствора нитроглицерина 1% (1 ампула перлингганита или нанипрussa) на 400 мл раствора Рингера или физиологического раствора внутривенно капельно (10 - 12 капель в мин). 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; с целью снижения кислотности назначали ИПП 40 мл внутривенно.

Вазопрессоры уменьшают артериальный приток в портальную систему, снижая портальное давление на 30 - 40%.

Результат и обсуждение

Выполнено 348 сеансов лигирования 256 пациентов с варикозным расширением вен пищевода II-III степени (максимальное количество лигирования у двух пациентов - 3). Для лигирования мы использовали эндоскопические лигаторы фирмы Wilson Cook Shooter MBL - 6 - PK и EZY Shoot QF-OVL. Во время одной процедуры по стандартной методике использовалось от 3 до 6 лигатур "спиральным" методом наложения в шахматном порядке, начиная с области эзофагокардиального перехода снизу вверх. После ЭЛ все пациенты отмечали умеренную болезненность в груди и явления дисфагии в течение 1-2 дней после вмешательства. Во время лигирования и в раннем послеоперационном периоде осложнений не было.

Рецидив кровотечения из варикозно - расширенных вен пищевода после первого этапа ЭЛ возник у 15(5,8%) больных через 1-2 месяца после вмешательства, что послужило показанием к проведению второго этапа эндоскопического лечения. В 10 случаях (3,9%) отмечались летальные исходы: в 6 случаях причиной стало прогрессирование печёночной (декомпенсированный цирроз класса C) и полиорганной недостаточности без рецидива кровотечения из варикозно - расширенных вен пищевода, в 4 случаях профузное кровотечение не удалось визуализировать источник кровотечения, установка зонда Блекмора и неоднократные попытки лигирования не позволили добиться временного гемостаза. Госпитальная летальность составила 3,9%.

Вывод

Таким образом, ЭЛ варикозно - расширенных вен пищевода вследствие его малоинвазивности и малотравматичности, безусловно, является методом вы-

бора лечения и профилактики пищевода и кровотечения портального генеза, так как достигается быстрый эффект эрадикации вен при малом количестве осложнений. Применение ЭЛ позволило существенно снизить показатели летальности, улучшить качество жизни данной группы больных, а также получить дополнительное время для продолжения консервативного лечения основной патологии. Эндоскопические лигирования применялись пациентам с острыми пищеводными кровотечениями по возможности на момент поступления в приемное отделение. У больных с плохой визуализацией источника кровотечения считаем целесообразным выполнение эндоскопического лигирования в отсроченном порядке после достижения временного гемостаза с применением зонда-обтуратора Блекмора - Секнстакена на более благоприятных условиях для адекватной оценки эндоскопической картины.

Для предупреждения развития геморрагий в отдаленном периоде необходимо пролонгированное эндоскопическое лечение, включающее повторные сеансы лигирования через 1 и 3 месяца после первого этапа с последующим регулярным динамическим контролем каждые 6 месяцев.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- Анисимов, А.Ю. Диагностическая и лечебная тактика у больных с портальной гипертензией / А.Ю. Анисимов, М.В. Кузнецов, А.Ф. Якупов.- Казань, 2008; 48.
- Борисов, А.Е. Кровотечения портального генеза /А.Е. Борисов, М.И. Кузьмин-Крутецкий, В.А. Кашенко. - СПб., 2001; 25-49.
- Ерамышанцев А.К., Шерцингер А.Г., Лебезев В.М. и др. // Анн. Хир. гепатол. 1996; 1: 52-54.
- Ерамышанцев, А.К. Кровотечения из ВРВ пищевода и желудка: диагностика, лечебная тактика (лекция) / А.К. Ерамышанцев, Е.А. Киценко, А.Г. Шерцингер, С.Б. Жигалова // Анналы хирургической гепатологии. 2006; XI(2): 105-111.
- Ерамышанцев, А.К. Портальная гипертензия /А.К. Ерамышанцев, А.Г. Шерцингер, Е.А. Киценко // Клиническая хирургия: национальное руководство. 2009; 626 - 665.
- Жигалова С.Б. Эндоскопическое склерозирование и эндоваскулярная эмболизация в комплексном лечении кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией: /Автореф. дисс....канд. мед. наук. - М., 1993.
- Жигалова, С.Б. Эндоскопические технологии в лечении и профилактике кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией: / Автореф. дисс.... д-ра мед. наук / С.Б. Жигалова.- М., 2011; 46.
- Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Болезни пищевода, патологическая физиология, клиника, диагностика, лечение. - М. Медицина, 2000; 101-166.
- Ивашкин, В.Т. Болезни печени и желчевыводящих путей: руководство для врачей / В.Т. Ивашкин.- М.: ИД "М-Вести", 2002; 200.
- Котив, Б.Н. Хирургическая тактика и лечение пищевода-желудочных кровотечений при портальной гипертензии: / Автореф. дис. д-ра мед. наук / Б.Н. Котив.- СПб., 1998; 18.
- Лечебная эзофагогастродуоденоскопия / Н.Е. Чернеховская, В.Г. Андреев, Д.П. Черепянецов [и др.]. - М., 2009; 98-100.
- Матвеева В.И., Хутаков Р.В., Сыденов К.А., Дондупов А.С., Саганов В.П. Опыт применения эндоскопического лигирования варикозно расширенных вен пищевода в лечении осложнений портальной гипертензии. //Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2012; 2: 43-54.
- Мошарова А.А. Лечение и профилактика кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода / А.А. Мошарова, А.Л. Верткин //Неотложная терапия. 2012; 1: 12-19.
- Пациора, М.Д. Хирургия портальной гипертензии /М.Д. Пациора.- /Ташкент: Медицина, 1984; 319.
- Практические рекомендации Всемирной Гастроэнтерологической Организации Варикозно расширенные вены пищевода (ВРВП) январь 2014.
- Шерлок, Ш. Заболевания печени и желчных путей /Ш. Шерлок, Дж. Дули.- М.: ГЭОТАР-Медицина, 1999; 864.
- Шерцингер А.Г. Жигалова СБ. // Альман. эндоскоп. - 2002; 1: 158-163.
- Шерцингер, А.Г. Патогенез, диагностика, профилактика и лечение кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией: /Автореф. дисс.... д-ра мед. наук / А.Г. Шерцингер.- М., 1986.- 30.
- Эндоскопия в диагностике и лечении заболеваний пищевода// Актуальные вопросы эндоскопии: //тез. докл. 11-й всерос. науч.-практ. конф. - СПб., 2011; 117-144.
- Anisimov, A.Yu. Diagnosticheskaya i lechebnaya taktika u bolnix s portalnoy gipertenziei / A.Yu. Anisimov, M.V. Kuznetsov, A.F. Yakupov.- Kazan, 2008; 48.
- Borisov, A.E. Krovotecheniya portalnogo geneza /A.E. Borisov, M.I. Kuzmin-Krutetskiy, V.A. Kashenko. - SPb., 2001; 25-49.
- Eramishansev A.K., Shersinger A.G., Lebezев V.M. i dr. // Ann. Xir. gepatol. 1996; 1: 52-54.
- Eramishansev, A.K. Krovotecheniya iz VRV pisheвода i jeludka: diagnostika, lechebnaya taktika (leksiya) /A.K. Eramishansev, E.A. Kitsenko, A.G. Shersinger, S.B. Jigalova // Annali xirurgicheskoy gepatologii. 2006; XI(2): 105-111.
- Eramishansev, A.K. Portalnaya gipertenziya /A.K. Eramishansev, A.G. Shersinger, E.A. Kitsenko // Klinicheskaya xirurgiya: natsionalnoe rukovodstvo. 2009; 626 - 665.
- Jigalova S.B. Endoskopicheskoe sklerozirovanie i endovaskulyarnaya embolizatsiya v kompleksnom lechenii krovotecheniy iz varikozno rasshirennix ven pisheвода i jeludka u bolnix s portalnoy gipertenziei: /Avtoref. diss....kand. med. nauk. - M., 1993.
- Jigalova, S.B. Endoskopicheskie tehnologii v lechenii i profilaktike krovotecheniy iz varikozno-rasshirennix ven pisheвода i jeludka u bolnix s portalnoy gipertenziei: /Avtoref. dis.... d-ra med. nauk / S.B. Jigalova.- M., 2011; 46.
- Ivashkin V.T., Truxmanov A.S. Bolezni pisheвода, patologicheskaya fiziologiya, klinika, diagnostika, lechenie. - M. Meditsina, 2000; 101-166.
- Ivashkin, V.T. Bolezni pecheni i jelchevivodyashix putey: rukovodstvo dlya vrachey / V.T. Ivashkin.- M.: ID "M-Vesti", 2002; 200.
- Kotiv, B.N. Xirurgicheskaya taktika i lechenie pishevodno-jeludochnix krovotecheniy pri portalnoy gipertenzii: /Avtoref. dis. d-ra med. nauk / B.N. Kotiv.- SPb., 1998; 18.
- Lechebnaya ezofagogastrroduodenoskopiya / N.E. Chernexovskaya, V.G. Andreev, D.P. Cherepyanov [i dr.]. - M., 2009; 98-100.
- Matveeva V.I., Xutakov R.V., Sydenov K.A., Dondupov A.S., Saganov V.P. Opit primeneniya endoskopicheskogo ligirovaniya varikozno rasshirennix ven pisheвода v lechenii oslojneniy portalnoy gipertenzii. //Byulleten VSNS SO RAMN, 2012; 2: 43-54.
- Mosharova A.A. Lechenie i profilaktika krovotecheniya iz varikozno-rasshirennix ven pisheвода / A.A. Mosharova, A.L. Vertkin // Neotlojnaya terapiya. 2012; 1: 12-19.
- Patsiora, M.D. Xirurgiya portalnoy gipertenzii /M.D. Patsiora. - / Tashkent: Meditsina, 1984; 319.
- Prakticheskie rekomendatsii Vsemirnoy Gastroenterologicheskoy Organizatsii Varikozno rasshirennie veni pisheвода (VRVP) yanvar 2014.
- SHERlok, SH. Zabolevaniya pecheni i jelchnix putey /SH. SHERlok, Dj. Duli.- M.: GEOTAR-Meditsina, 1999; 864.
- Shersinger A.G. Jigalova SB. // Alman. endoskop. - 2002; 1: 158-163.
- Shersinger, A.G. Patogeneiz, diagnostika, profilaktika i lechenie krovotecheniy iz varikoznix ven pisheвода i jeludka u bolnix portalnoy gipertenziei: /Avtoref. dis.... d-ra med. nauk / A.G. Shersinger.- M., 1986.- 30.
- Endoskopiya v diagnostike i lechenii zabolevaniy pisheвода// Aktualnie voprosi endoskopii: //tez. dokl. 11-y vseros. nauch. - prakt. konf. - SPb., 2011; 117-144.

Поступила 03.05. 2019

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВАЗОМОТОРНОГО РИНИТА

Нурова Г.У., Карабаев Х.Э.

Бухарский государственный медицинский институт,
Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Резюме,

В статье приведен подробный анализ литературы последних лет, посвященных диагностике и лечению вазомоторного ринита. Описано современное состояние консервативного и оперативного лечения данной патологии. Дана характеристика разработанным за последние годы современным методам лечения вазомоторного ринита.

Ключевые слова: вазомоторный ринит, диагностика, консервативное и оперативное лечение, физиотерапевтические методы, лечение лазером.

ВАЗОМОТОР РИНИТНИНГ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШНИНГ ҲОЗИРГИ ҲОЛАТИ

Нурова Г.У., Карабаев Х.Э.

Бухоро давлат тиббиёт институти,
Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Мақолада вазомотор ринитни таъхислаш ва даволашга бағишланган сўнги йиллардаги адабиётларнинг батафсил таҳлили келтирилган. Ушбу касалликнинг консерватив ва жарроҳлик амаллари билан даволашда ишлаб чиқилган янги усуллар баён қилинган.

Калит сўзлар: вазомотор ринит, диагностика, консерватив ва жарроҳлик даволаш, физиотерапия усуллари, лазер билан даволаш.

CURRENT STATE OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF VASOMOTOR RHINITIS

Nurova G.U., Karabaev X.E.

Bukhara State Medical Institute,
Tashkent Pediatrics Medical Institute.

✓ Resume,

The article provides a detailed analysis of the literature of recent years on the diagnosis and treatment of vasomotor rhinitis. The current state of conservative and operative treatment of this pathology is described. The characteristic of modern methods of treatment of vasomotor rhinitis developed in recent years is given.

Keywords: vasomotor rhinitis, diagnosis, conservative and operative treatment, physiotherapy, laser treatment.

Актуальность

Понятия "вазомоторный ринит", "неинфекционный круглогодичный неаллергический ринит" (perennial nonallergic rhinitis - PNAR), "идиопатический ринит", "нейровегетативная форма вазомоторного ринита" являются синонимами и включают в себя группу сходных по патогенезу и клиническим проявлениям заболеваний, которые могут быть вызваны разными причинами [18,28,36]. Ухудшение экологической обстановки, загрязнение окружающей среды, бесконтрольное применение лекарственных препаратов, снижение защитных сил организма - все это вызвало увеличение распространенности вазомоторных ринитов.

Исследования, проведенные в разных популяциях ряда стран, показали, что за последние 10 лет показатель заболеваемости этой патологией возрос в среднем на 11%, а в настоящее время его встречаемость среди населения отдельных регионов повысилась до 16%, даже до 50%[4].

В настоящее время предложено большое количество методов диагностики хронического гипертрофического и вазомоторных ринитов. Большинство методов имеют недостаточную информативность или яв-

ляются инвазивными, трудновыполнимыми в повседневной практике. В связи с этим не прекращаются поиски наиболее объективных, доступных, неинвазивных методов диагностики различных форм хронических ринитов [24].

Одним из методов дифференциальной диагностики вазомоторного ринита является электрофоретический анализ носового секрета, белковый состав которого отличается у больных и здоровых лиц. Рекомендуется проведение дифференциальной диагностики вазомоторного ринита с синуситами. Заболевание околоносовых пазух можно исключить, выполнив рентгенографию или компьютерную томографию [21, 34].

Журавлев А.С. и соавт. [8] изучали особенности аэродинамических процессов полости носа в норме и при хроническом вазомоторном рините. Для проведения исследований авторы использовали компьютерный риноманометр для тестирования носового дыхания с блоком перепадно-расходных характеристик (Патент Украины на изобретение № 91762, 2010). Для изучения аэродинамических процессов полости носа с учетом особенностей индивидуальной архитектоники верхних дыхательных путей было взято соотношение суммарных объемных потоков при передней активной риноманометрии и при инспираторной спи-

рометрии в каждом отдельном случае. Проведенное исследование дало возможность объективной оценки функционального состояния полости носа у больных с хроническим вазомоторным ринитом.

Комплексная терапия больных вазомоторным ринитом является одной из актуальных проблем практической оториноларингологии [6,7,29,31]. Лечение больных делится на консервативное, куда входит медикаментозное и физиотерапевтическое лечение, и хирургическое лечение. Принципы лечения больных детей практически соответствуют взрослым, однако имеют особенности, связанные с возрастом.

Медикаментозная терапия вазомоторного ринита включает в себя деконгестанты, интраназальные глюкокортикостероиды, блокаторы H1-гистаминовых рецепторов. Кроме того, распространение получило введение лекарственных средств - новокаина, спленина, склерозирующих растворов, випроксина в слизистую оболочку нижних носовых раковин [18, 20, 33, 37].

Многие авторы [1,19,22,32] указывают на эффективность физиотерапевтических способов лечения пациентов с вазомоторным ринитом - эндоназальный электрофорез 2% хлористого кальция, 0,25% сульфата цинка, 5% аминокaproновой кислоты, ультрафонофорез 1% гидрокортизоновой мази, фонофореза, диадинамических синусоидально-модулированных токов, ультрафиолетового облучения, лазеротерапии (излучение гелий-неонового лазера), лечения магнитным полем, рефлексотерапии.

Предлагается использование фитотерапии в комплексном лечении детей с вазомоторным ринитом в зависимости от типа исходного вегетативного тонуса [18].

Карабаев Х.Э. и соавт. [9] проводили исследования в городе Ташкенте в 2015-2016 годах и установили, что основными клиническими симптомами вазомоторного ринита у беременных явились заложенность носа и параксизмальное чихание (77,5%). Применении ароматерапии с гармоллой и базиликой благоприятно повлияло на течение заболевания и дал клинический эффект до 95% случаев.

По данным Лавровой О.В. и соавт. [17] отличительными чертами ринита беременных явилось преобладание отека компонента, нарастание тяжести ринита с развитием беременности, отсутствие эффекта от деконгестантов, быстрый возврат симптомов после отмены топических кортикостероидов. Авторами предложен безопасный и эффективный препарат Тафен-назаль.

Лопатин А.С., Варвянская А.В. [18] описывают эффективность назального спрея азеластина, которая была подтверждена в трех мультицентровых плацебо-контролируемых исследованиях. По мнению авторов, назначение препаратов, блокирующих холин- и пептидергические нейроны, обосновано в тех случаях, когда основным симптомом являются обильные выделения из носа. Они считают, что начинать лечение следует не с эмпирического назначения лекарственного препарата, а выявить причину назальной гиперреактивности, будь то гастрофарингеальный рефлюкс или скрытые аномалии внутриносовых структур.

Лечение больных вазомоторным ринитом Насобеком привело к улучшению носового дыхания, уменьшению заложенности носа, выделений из носа, головной боли, снижению использования деконгес-

тантов в случае медикаментозного ринита. Авторы пришли к мнению, что данный препарат является эффективным средством лечения вазомоторного ринита и реальной альтернативой операциям на носовых раковинах [19].

По данным Кочетковой А.П. [13] изменения микродинамики и мукоцилиарного клиренса слизистой оболочки полости носа у пациентов с вазомоторным ринитом являются показанием к проведению комбинированной низкочастотной ультразвуковой терапии с применением топических кортикостероидов. На основании проведенного автором сравнительного анализа обоснована возможность внедрения метода комбинированной низкочастотной ультразвуковой терапии в комплексе с топическими кортикостероидами в практику лечения вазомоторного ринита. При проведении комбинированной низкочастотной ультразвуковой терапии в комплексе с топическими кортикостероидами автор предложила использовать аппарат "Кавитар" (патент РФ № 111003, 2012).

Разработанная Колесниковой О.М. [11] методика ультразвуковой высокочастотной доплерографии слизистой оболочки полости носа в сочетании с пробами с вазоактивными веществами применима для изучения реактивности микрососудов слизистой оболочки полости носа у больных вазомоторным и аллергическим ринитом. Лазерная коагуляция носовых раковин при аллергическом рините обеспечивает симпатическую и сенсорную денервацию слизистой оболочки, что влияет на вазодилататорные реакции микроциркуляторного русла, уменьшая отек и гиперсекрецию.

По данным Матвеевой Е.В. [20] разработанный комплексный способ консервативного лечения детей с вазомоторным ринитом, включающий коррекцию вегетативного статуса и воздействие на слизистую оболочку полости носа флюктуирующих токов, является эффективным, которая обеспечивает длительный, стабильный результат.

Определена возможность применения кавитационного низкочастотного ультразвукового воздействия на слизистую оболочку полости носа в комбинации с топическими кортикостероидами у пациентов с вазомоторным ринитом [12]. Для лечения использовали ультразвуковой аппарат для струйно-кавитационного орошения. Результаты показали, что кавитационное ультразвуковое воздействие на слизистую оболочку полости носа в комплексе с топическими кортикостероидами является эффективным методом лечения вазомоторного ринита.

Другим эффективным методом консервативного лечения вазомоторного ринита считается метод локальной гипотермии. Предложенное авторами новое устройство для локальной гипотермии оборудовано системой автоматического регулирования температуры теплоносителя, которая полностью контролирует процесс выхода на заданный режим охлаждения и поддерживает этот уровень температуры в течение всего периода работы. Результаты сочетанного лечения больных оказались достоверно лучше, чем при назначении только консервативной терапии [5].

Абрамович С.Г. [1] в своей монографии отразил современные представления о применении лечебных физических факторов в оториноларингологии. Изложены физиотерапевтические методы, указаны основные патогенетические механизмы их лечебного дей-

ствия. Описаны показания и противопоказания к дифференцированному применению.

Проводя сравнительный анализ результатов применения различных способов лечения детей с вазомоторным ринитом Крюков А.И. и соавт. [14] установили преимущество комплексного метода (реабилитационная терапия, направленную на нормализацию функционирования у больных вегетативной нервной системы и местное воздействие на слизистую оболочку полости носа флюктуирующим током). Разработанный способ консервативного лечения вазомоторного ринита у детей не имел противопоказаний к применению, дал наиболее стойкий положительный функциональный результат и рекомендовал использования в амбулаторных и стационарных условиях.

Для лечения вазомоторного ринита у беременных использовался лазер "Алод-01-Алком" (РФ), генерирующий инфракрасное излучение с длиной волны 810 нм. Вмешательство заключалось в проведении коагулирующего контактного лазерного воздействия вдоль всей нижней раковины носа при мощности на выходе моноволоконного световода с кососрезанным торцом до 7 Вт и скорости его передвижения 1,0-1,5 см/с. После проведенной манипуляции на 3-4 сутки носовое дыхание улучшилось у всех пациенток, что позволило отказаться от использования деконгестантов. Леченные этим методом беременные были родоразрешены в срок, без осложнений. Метод лазерной коагуляции нижних носовых раковин рекомендован для лечения вазомоторного ринита беременных [16].

Другие авторы для лечения больных вазомоторным ринитом использовали 2 вида лазера: гольмиевый (Dornier Medialis Holmium:YAG - Ho:YAG - твердотельный импульсный лазер), длина волны 2,080 мкм генерирует импульсы лазерного излучения мощностью до 25 Вт, частота 3-10 Гц и диодный (Dornier Medialis D Lite Beam; Лазермед 10-01), длина волны 940 нм, импульсная мощность 60 Вт. Способы лазерного воздействия на носовые раковины: внутрислизистая коагуляция, поверхностная коагуляция и точечная коагуляция. После лечения воспаление и отек были меньше выражены при внутрислизистом воздействии, реактивные изменения при точечных воздействиях в области переднего и заднего отделов, в центральной части носовой раковины выражены минимально [25].

При отсутствии эффекта от консервативного лечения при вазомоторном рините рекомендуются щадящие хирургические способы. К ним относятся электрокаутеризация, гальванокаутеризация, криохирургическое воздействие на нижние носовые раковины, их ультразвуковая дезинтеграция, подслизистая вазотомия, подслизистая вакуумная вазотомия. В последнее десятилетие широкое распространение получили высокотехнологичные хирургические методы лечения данной патологии - радиохirurgия, лазерная деструкция, аргон-плазменная коагуляция [15].

При неэффективности консервативного лечения и сохранении затрудненного носового дыхания, необходимо хирургическое вмешательство на нижних носовых раковинах, которое должно быть подслизистым: остеоконхотомия, шейверная или лазерная конхотомия, вазотомия, ультразвуковая дезинтеграция [18,19,30].

По данным некоторых авторов наиболее частым хирургическим вмешательством при вазомоторном

рините является дезинтеграция носовых раковин. Она выполняется механическим способом, то есть скальпелем и распатором, лучом лазера, ультразвуком. Использование данных технологий в хирургическом лечении больных вазомоторным ринитом недостаточно эффективно, отмечены осложнения и рецидивы заболевания, требующие повторного хирургического вмешательства. Поэтому исследования по повышению эффективности хирургического способа лечения больных вазомоторным ринитом до сих пор актуальны в оториноларингологии [2].

Блоцкий А.А. и соавт. [3] описали результаты применения методики лечения вазомоторного ринита с применением высокоэнергетического полупроводникового лазера для вазотомии нижних и средних носовых раковин. Все операции выполнялись амбулаторно. Различные варианты контактных лазерных вазотомий выполнены у 1620 пациентов с нейровегетативной и у 154 пациентов с аллергической формой хронического вазомоторного ринита. Эффективность лечения через 1 месяц после вмешательства колебалась от 92% до 97%.

Товмасын А.С. и соавт. [27] для хирургического лечения пациентов с вазомоторным ринитом запатентовали новый способ хирургического лечения данной патологии. Способ позволял добиться функционально стойкого расширения общего носового хода за счет выполнения малого разреза при доступе к костному остоу нижней носовой раковины, иссечения избытка ткани в области переднего конца нижней носовой раковины и фиксации его швом к переднему краю разреза после выполненной вазотомии.

Для хирургического лечения вазомоторного ринита были исследованы 106 пациентов с искривлением перегородки носа и вазомоторным ринитом. На основании полученных данных разработана методика турбинопластики с учетом особенностей строения нижних носовых раковин. Показана эффективность предложенного метода хирургического лечения вазомоторного ринита [15].

Пряников П.Д. и соавт. [23] на основании клинических данных сравнили электрохирургические методы молекулярно-резонансного и радиоволнового диапазона при проведении вазотомии больным вазомоторным ринитом. Прооперированы 64 пациента, при помощи объективных методов исследования (эндоскопическое, цитологическое, передняя активная риноманометрия, исследование мукоцилиарного клиренса) доказана более высокая эффективность и безопасность метода радиоволновой хирургии по сравнению с молекулярно-резонансным воздействием у больных.

Описаны случаи осложнений лазерной хирургии в лечении хронического вазомоторного ринита [26]. Этот факт указывает, что при выборе оперативного лечения нужно учитывать множество факторов.

Разработка и использование различных методов консервативного и хирургического лечения при лечении вазомоторного ринита позволило улучшить эффективность лечения и качество жизни больных, а также привело к снижению осложнений данной патологии среди больных.

Но в любом случае предупреждение патологического состояния гораздо эффективнее с медицинской, социальной, экономической точки зрения. Исходя из вышесказанного профилактика вазомоторного ринита

та имеет большое значение, и разработка новых подходов предупреждения данного заболевания имеет приоритетное значение и не теряет своей актуальности и востребованности.

В настоящее время предложены некоторые варианты первичной и вторичной профилактики вазомоторного ринита среди населения [1,21,35].

Анализируя, оценивая и систематизируя все изученные варианты мы сочли целесообразным привести обобщенные данные профилактики вазомоторного ринита: адекватности своевременности лечения всех форм насморка; избегание нахождения в запыленном или запыленном помещении, вдыхания испарения химикатов;

использование препаратов для суживания сосудов не более 3-5 дней; предупреждение контакта с аллергенами и веществами раздражающего свойства;

применение противоаллергических препаратов в случаях необходимости; поддержания влажности в жилом и рабочем помещении, соответствующей нормальному уровню;

дезинфекция носовой полости при помощи воды с солью (морской) по возвращению домой сулицы и общественных мест;

контролирование собственного психоэмоционального состояния; поддержание здорового образа жизни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абрамович С.Г. Ларионова Е.М. Основы клинической физиотерапии в оториноларингологии: монография. - /Иркутск: РИО ГБОУ ДПО ИГМАПО, 2011; 168.
2. Акимов А.В. Клинико-функциональное обоснование радиоволновой хирургии вазомоторного ринита. /Автореф. дисс...канд. мед. наук. - Санкт-Петербург, -2009; 22.
3. Блоцкий А.А., Карпищенко С.А., Блоцкий Р.А. Лечение вазомоторного ринита высоко энергетическим лазером в амбулаторных условиях // Тихоокеанский медицинский журнал. - 2013; 3:79-80.
4. Гарюк О.Г. Риноманометрия. Сообщение 2: Современное состояние вопроса // Ринология. - 2013; 3:32-45.
5. Гарюк Г.И., Гарюк О.Г., Харченко Е.И., Лукашов И.Н., Ляшенко А.М. Метод локальной гипотермии в лечении вазомоторных ринитов // Міжнародний медичний журнал. - 2016; 1:81-86.
6. Джаббаров Д.Р. Вазомоторный ринит у беременных // Педиатрия. - Ташкент, -2016; 2:129-131.
7. Джаббаров К.Д. Вегетативный индекс Кердо при вазомоторном рините // Stomatologiya. - Ташкент, -2010; 3-4:139-141.
8. Журавлев А.С., Аврунин О.Г., Калашник Ю.М. Аэродинамические процессы полости носа при хроническом вазомоторном рините // Российская ринология. - 2014; 22(2):6-7.
9. Карабаев Х.Э., Расулова Н.А., Худойбердиева Ф.Ф. Вазомоторный ринит у беременных // Молодой учёный. - 2016; 18(122):134-135.
10. Кокоркин Д.Н. Ирригационная терапия у детей и подростков с вазомоторными ринитами // Современная педиатрия. -Москва, -2015; 2(66):40-44.
11. Колесникова О.М. Роль вазомоторной формы дисфункции эндотелия в патогенезе вазомоторного и аллергического ринитов. /Дисс...канд. мед. наук. - Санкт-Петербург, -2008; 140.
12. Кочеткова А.П., Коркмазов М.Ю. Ультразвуковая терапия вазомоторного ринита с применением топических кортикостероидов //Вестник оториноларингологии. - 2012; 3:50-52.
13. Кочеткова А.П. Передняя активная риноманометрия для оценки носового дыхания при консервативном лечении вазомоторного ринита // Российская оториноларингология. - 2011; 6:81-83.
14. Крюков А.И. Оптимизация диагностики патологии носового клапана // Российская оториноларингология. - 2017; 3:61-65.
15. Крюков А.И., Царапкин Г.Ю., Зайратьянц О.В., Товмасын А.С., Панасов С.А., Артемьева-Карелова А.В. Современные аспекты хирургического лечения вазомоторного ринита // Российская ринология. - 2017; 2:10-14.
16. Кузьмина И.В. Применение полупроводникового лазера "АЛОД-01" для лечения вазомоторного ринита беременных // Российская ринология. - 2014; 2:9-16.
17. Лопатин А.С., Варьянская А.В. Вазомоторный ринит: современный взгляд на проблему // Consilium Medicum. - 2008; 3:114-118.
18. Лопатин А.С. Лечение вазомоторного ринита: международные тенденции и российская практика // Медицинский совет. - 2012; 11:83-87.
19. Матвеева Е.В. Комплексный подход к лечению детей с вазомоторным ринитом. Автореф. дисс... канд. мед. наук. - Москва, -2012; 23.
20. Митрофанов В.В., Шиман А.Г., Максимов А.В., Безрукова Е.В. Физические методы лечения вазомоторного ринита // Физиотерапевт. - 2008; 5:29-49.
21. Поляева М.Ю. Эндоназальный электрофорез в комплексном лечении деформаций перегородки носа и вазомоторного ринита // Российская оториноларингология. - 2012; 1:136-140.
22. Пряников П.Д., Свистушкин В.М., Егоров В.И., Мустафаев Д.М., Исаев Э.В. Современный подход к лечению больных вазомоторным ринитом методом электрохирургии // Вестник оториноларингологии. - 2015; 80(2):63-66.
23. Решетникова О.В. Дифференциальная диагностика хронических ринитов: обзор и анализ методов // Российская ринология. - 2013; 4:25-30.
24. Сушева Н.А., Семенов Ф.В. Оптимизация режимов и способов воздействия на ткани нижних носовых раковин диодного и гольмиевого лазеров при лечении больных вазомоторным ринитом // Российская ринология. - 2017; 3:16-23.
25. Тимошенко П.А. Осложнения лазерной хирургии в лечении хронического вазомоторного ринита // Вестник оториноларингологии. - 2013; 1:88-89.
26. Товмасын А.С., Крюков А.И., Царапкин Г.Ю. Артемьева-Карелова А.В. Способ лечения вазомоторного ринита путем контурной пластики нижней носовой раковины. Изобретение. № охранного документа 0002617524 Дата охранного документа 25.04.2017.
27. Brian Schroer M.D., Lily C. Pien M.D. Nonallergic rhinitis: Common problem, chronic symptoms // Cleveland clinic journal of medicine. - 2012; 79(4):285-293.
28. De Greve G., Hellings P.W., Fokkens W.J., Pugin B., Steelant B., Seys S.F. Endotype-driven treatment in chronic upper airway diseases // Clinical and translational allergy. - 2017; 7:22.
29. Halderman A. Surgical management of vasomotor rhinitis: a systematic review // Am J Rhinol Allergy. - 2015; 29(2):128-134.
30. Hellings P.W., Klimek L., Cingi C., Agache I., Akdis C., Bachert C. Non-allergic rhinitis: Position paper of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology // Allergy. - 2017; 72(11):1657-1665.
31. Lieberman P., Meltzer E.O., LaForce C.F., Darter A.L., Tort M.J. Two-week comparison study of olopatadine hydrochloride nasal spray 0.6% versus azelastine hydrochloride nasal spray 0.1% in patients with vasomotor rhinitis // Allergy Asthma Proc. - 2011; 32:151-158.
32. Lin L. Nasal irrigation for the treatment of vasomotor rhinitis: a pilot study // Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi. - 2017; 7:52(6):446-452.
33. Shah R., McGrath K.G. Nonallergic rhinitis // Allergy Asthma Proc. - 2012; 33(Suppl 1):19-21.
34. Christine L. Segboer, Wytse J. Fokkens, Ingrid Terreehorst, Cornelis M. van Drunen Endotyping of non-allergic, allergic and mixed rhinitis patients using a broad panel of biomarkers in nasal secretions // PLoS One. - 2018; 13(7): e0200366.
35. Van Gerven L., Boeckxstaens G., Hellings P. Up-date on neuro-immune mechanisms involved in allergic and non-allergic rhinitis // Rhinology. - 2012; 50(3):227-235.
36. Wang S.B., Deng Y.Q., Ren J., Xiao B.K., Liu Z., Tao Z.Z. Exogenous interleukin-10 alleviates allergic inflammation but inhibits local interleukin-10 expression in a mouse allergic rhinitis model // BMC immunol. - 2014; 15:9-26.
1. Abramovich S.G. Larionova E.M. Osnovi klinicheskoy fizioterapii v otorinolaringologii: monografiya. - /Irkutsk: RIO GBOU DPO IGMAPO, 2011; 168.

2. Akimov A.V. Kliniko-funksionalnoe obosnovanie radiovolnovoy xirurgii vazomotornogo rinita. // Avtoref. diss. ...kand. med. nauk. - Sankt-Peterburg, -2009; 22.
3. Blotskiy A.A., Karpshshenko S.A., Blotskiy R.A. Lechenie vazomotornogo rinita visoko energeticheskimi lazerami v ambulatornykh usloviyakh // Tixookeanskiy meditsinskiy jurnal. - 2013; 3:79-80.
4. Garyuk O.G. Rinomanometriya. Soobshenie 2: Sovremennoe sostoyanie voprosa // Rinologiya. - 2013; 3:32-45.
5. Garyuk G.I., Garyuk O.G., Xarchenko E.I., Lukashov I.N., Lyashenko A.M. Metod lokalnoy gipotermii v lechenii vazomotornykh rinitov // Mirovyy meditsinskiy jurnal. - 2016; 1:81-86.
6. Djabbbarova D.R. Vazomotorniy rinit u beremennix // Pediatriya. - Tashkent, -2016; 2:129-131.
7. Djabbbarov K.D. Vegetativniy indeks Kerdo pri vazomotornom rinite // Stomatologiya. - Tashkent, -2010; 3-4:139-141.
8. Juravlev A.S., Avrunin O.G., Kalashnik YU.M. Aerodinamicheskie protsessy polosti nosa pri khronicheskom vazomotornom rinite // Rossiyskaya rinologiya. - 2014; 22(2):6-7.
9. Karabaev X.E., Rasulova N.A., Xudoyberdieva F.F. Vazomotorniy rinit u beremennix // Molodoy uchyoni. - 2016; 18(122):134-135.
10. Kokorkin D.N. Irrigatsionnaya terapiya u detey i podrostkov s vazomotornimi rinitami // Sovremennaya pediatriya. - Moskva, -2015; 2(66):40-44.
11. Kolesnikova O.M. Rol vazomotornoj formi disfunktsii endoteliya v patogeneze vazomotornogo i allergicheskogo rinitov. / Diss. ...kand. med. nauk. - Sankt-Peterburg, -2008; 140.
12. Kochetkova A.P., Korkmazov M.YU. Ultrazvukovaya terapiya vazomotornogo rinita s primeneniem topicheskikh kortikosteroidov // Vestnik otorinolaringologii. - 2012; 3:50-52.
13. Kochetkova A.P. Perednyaya aktivnaya rinomanometriya dlya otsenki nosovogo dikhaniya pri konservativnom lechenii vazomotornogo rinita // Rossiyskaya otorinolaringologiya. - 2011; 6:81-83.
14. Kryukov A.I. Optimizatsiya diagnostiki patologii nosovogo klapan // Rossiyskaya otorinolaringologiya. - 2017; 3:61-65.
15. Kryukov A.I., Sarapkin G.YU., Zayratyans O.V., Tovmasyan A.S., Panasov S.A., Artemeva-Karelova A.V. Sovremennye aspekty khirurgicheskogo lecheniya vazomotornogo rinita // Rossiyskaya rinologiya. - 2017; 2:10-14.
16. Kuzmina I.V. Primenenie poluprovodnikovogo lazera "ALOD-01" dlya lecheniya vazomotornogo rinita beremennix // Rossiyskaya rinologiya. - 2014; 2:9-16.
17. Lopatin A.S., Varvyanskaya A.V. Vazomotorniy rinit: sovremenniy vzglyad na problemu // Consilium Medicum. - 2008; 3:114-118.
18. Lopatin A.S. Lechenie vazomotornogo rinita: mezdunarodnie tendentsii i rossiyskaya praktika // Meditsinskiy sovet. - 2012; 11:83-87.
19. Matveeva E.V. Kompleksniy podkhod k lecheniyu detey s vazomotornimi rinitom. Avtoref. diss. ...kand. med. nauk. - Moskva, -2012; 23.
20. Mitrofanov V.V., Shiman A.G., Maksimov A.V., Bezrukova E.V. Fizicheskie metody lecheniya vazomotornogo rinita // Fizioterapevt. - 2008; 5:29-49.
21. Polyayeva M.YU. Endonazalniy elektroforez v kompleksnom lechenii deformatsiy peregorodki nosa i vazomotornogo rinita // Rossiyskaya otorinolaringologiya. - 2012; 1:136-140.
22. Pryanikov P.D., Svistushkin V.M., Egorov V.I., Mustafaev D.M., Isaev E.V. Sovremenniy podkhod k lecheniyu bolnix vazomotornimi rinitom metodom elektroxirurgii // Vestnik otorinolaringologii. - 2015; 80(2):63-66.
23. Reshetnikova O.V. Differentsialnaya diagnostika khronicheskikh rinitov: obzor i analiz metodov // Rossiyskaya rinologiya. - 2013; 4:25-30.
24. Susheva N.A., Semenov F.V. Optimizatsiya rejimov i sposobov vozdeystviya na tkani niynix nosovix rakovin diodnogo i golmievogo lazerov pri lechenii bolnix vazomotornimi rinitom // Rossiyskaya rinologiya. - 2017; 3:16-23.
25. Timoshenko P.A. Oslojneniya lazernoy xirurgii v lechenii khronicheskogo vazomotornogo rinita // Vestnik otorinolaringologii. - 2013; 1:88-89.
26. Tovmasyan A.S., Kryukov A.I., Sarapkin G.YU. Artemeva-Karelova A.V. Sposob lecheniya vazomotornogo rinita putem konturnoy plastiki niyney nosovoy rakovini. Izobretenie. № ohrannogo dokumenta 0002617524 Data ohrannogo dokumenta 25.04.2017.
27. Brian Schroer M.D., Lily C. Pien M.D. Nonallergic rhinitis: Common problem, chronic symptoms // Cleveland clinic journal of medicine. - 2012; 79(4):285-293.
28. De Greve G., Hellings P.W., Fokkens W.J., Pugin B., Steelant B., Seys S.F. Endotype-driven treatment in chronic upper airway diseases // Clinical and translational allergy. - 2017; 7:22.
29. Halderman A. Surgical management of vasomotor rhinitis: a systematic review // Am J Rhinol Allergy. - 2015; 29(2):128-134.
30. Hellings P.W., Klimek L., Cingi C., Agache I., Akdis C., Bachert C. Non-allergic rhinitis: Position paper of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology // Allergy. - 2017; 72(11):1657-1665.
31. Lieberman P., Meltzer E.O., LaForce C.F., Darter A.L., Tort M.J. Two-week comparison study of olopatadine hydrochloride nasal spray 0.6% versus azelastine hydrochloride nasal spray 0.1% in patients with vasomotor rhinitis // Allergy Asthma Proc. - 2011; 32:151-158.
32. Lin L. Nasal irrigation for the treatment of vasomotor rhinitis: a pilot study // Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi. - 2017; 7:52(6):446-452.
33. Shah R., McGrath K.G. Nonallergic rhinitis // Allergy Asthma Proc. - 2012; 33(Suppl 1):19-21.
34. Christine L. Segboer, Wytke J. Fokkens, Ingrid Terreehorst, Cornelis M. van Drunen Endotyping of non-allergic, allergic and mixed rhinitis patients using a broad panel of biomarkers in nasal secretions // PLoS One. - 2018; 13(7): e0200366.
35. Van Gerven L., Boeckstaens G., Hellings P. Up-date on neuro-immune mechanisms involved in allergic and non-allergic rhinitis // Rhinology. - 2012; 50(3):227-235.
36. Wang S.B., Deng Y.Q., Ren J., Xiao B.K., Liu Z., Tao Z.Z. Exogenous interleukin-10 alleviates allergic inflammation but inhibits local interleukin-10 expression in a mouse allergic rhinitis model // BMC immunol. - 2014; 15:9-26.

Поступила 03.05. 2019

THYROID AND PREGNANCY

Khamdamova M.T.

Bukhara State Medical Institute.

✓ Resume,

The goal is to study modern approaches to planning pregnancy after removal of the thyroid gland.

Material, the authors studied modern literature data on the modern approach of pregnancy planning in the surgical treatment of thyroid pathology.

Pregnancy does not contribute to the progression of differentiated thyroid cancer and does not impair the prognosis of differentiated thyroid cancer. The question of the possibility of preserving pregnancy in a patient with differentiated thyroid cancer depends on the stage of the tumor, the plan of therapeutic measures and the duration of pregnancy. After radical treatment for differentiated thyroid cancer, a woman can plan a pregnancy.

Key words: Thyroid gland, pregnancy, tumor, cancer.

ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА И БЕРЕМЕННОСТЬ

Хамдамова М.Т.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Цель изучить современные подходы планирования беременности после удаления щитовидной железы.

Материал, авторами изучено современные литературные данные о современном подходе планирование беременности при хирургическом лечении патологии щитовидной железы.

Беременность не способствует прогрессированию дифференцированного рака щитовидной железы и не ухудшает прогноз течения дифференцированного рака щитовидной железы. Вопрос о возможности сохранения беременности у больной дифференцированным раком щитовидной железы зависит от стадии опухоли, плана лечебных мероприятий и срока беременности. После радикального лечения по поводу дифференцированного рака щитовидной железы женщина может планировать беременность.

Ключевые слова: Щитовидная железа, беременность, опухоль, рак.

КАЛҚОНСИМОН БЕЗ ВА ХОМИЛАДОРЛИК

Хамдамова М.Т.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Илмий тадқиқот мақсади: Қалқонсимон безни олиб ташлаш операциясини ўтказган беморларда ҳомиладорликни режалоштириш.

Муаллифлар томонидан қалқонсимон безни олиб ташлаш операциясини ўтказган беморларда ҳомиладорликни режалоштириш монеликлари ва муаммолари замонавий масаллари таҳлилий ўрганилган.

Ҳомиладорлик дифференсацияланган тиреоид саратони ривожланишига ёрдам бермайди, дифференсацияланган тиреоид саратони прогнозини ёмонлаштирмайди. Дифференсацияланган қалқонсимон бези саратони билан касалланган аёлларда ҳомиладорлик даврида, даволаш чора-тадбирлар режаси ва ўсимта босқичига боғлиқ. Дифференсацияланган тиреоид саратони радикал даволанган аёллар ҳомиладорликни режалоштириш мумкин.

Калит сўзлар: қалқонсимон без, ҳомиладорлик, ўсма, саратон.

Actuality

Thyroid cancer is the most common malignant tumor of the endocrine glands. The steady increase in the incidence of thyroid cancer puts this problem in a number of topical issues in world oncology. Various diseases of the thyroid gland in women are 10-17 times more common than in men. Thyroid cancer is 1-1.5% in the structure of cancer pathology, mostly found in women of reproductive age, which is extremely important because the health of the mother directly determines the state of physical and mental health of the younger generation, and the question of planning and preserving pregnancy acquires a special value.

Thyroid gland and pregnancy

Pregnancy has a significant effect on the function of the thyroid gland. The increased proliferation of thyroid epithelium with the formation of new follicles, often manifested by a diffuse enlargement of the thyroid gland, is due to several reasons [3, 13, 15]. First of all, it is associated with chorionic gonadotropin (CG). The placenta produces CG, which has a powerful stimulating effect on the thyroid gland. Chorionic hormone affects the condition of the thyroid gland. By its structure, CG is similar to TSH and, acting on thyroid receptors, stimulates the production of thyroid hormones (T3 and T4), which can also lead to the development of hyperthyroidism. The peak concentration of CG is observed at 10-12 weeks of pregnancy. During this period, the level of TSH falls. As the duration of pregnancy increases, the level of CG

decreases, and the concentration of TSH increases accordingly. In the case of multiple pregnancies, the level of chorionic gonadotropin can be very high, and the TSH is sharply reduced and even suppressed [13, 15]. The proliferation of thyroid epithelium can be stimulated by a high concentration of estrogen [1, 4], which, along with an increase in the level of antibodies to thyroid peroxidase (TPO), leads to a diffuse enlargement of the thyroid gland. Under the influence of estrogens, the synthesis of thyrotropin that binds thyroglobulin (Tg) increases dramatically, and as a result, the level of free thyroid hormones decreases, TSH production increases and the size of the thyroid gland increases. The content of Tg increases from the second week of pregnancy and progressively increases, reaching a maximum by 18-20 weeks. The content of T4 increases already in the 1st trimester, reaches a plateau by 20 weeks and stays at this level until delivery [14].

As a result, serum thyroid hormone levels increase in the first trimester of pregnancy, which in some cases can lead to the development of thyrotoxicosis in pregnant women. An important indicator of the state of thyroid homeostat is the level of antibodies to the TSH receptor, measured at 36 weeks of gestation. The increase in this indicator is a criterion for the risk of transient hyperthyroidism. Usually in the second half of pregnancy, and according to some authors, after 12 weeks, the T4 level decreases. Increased production of TSH may also be a consequence of the fact that estrogens increase the sensitivity of the pituitary thyroid hormone to TSH.

During pregnancy, iodine metabolism changes. First of all, the volume of renal blood flow increases, glomerular filtration increases, which leads to an increase in the excretion of iodine in the urine. The placenta is actively involved in the metabolism of thyroid hormones and in the transfer of these hormones and iodine from mother to fetus. In connection with the transplacental iodine transfer, which is necessary for the synthesis of fetal thyroid hormones, an additional need for iodine develops. Finally, in the placenta, the process of deiodating of T4 of the mother to reverse T3 (rT3) occurs, which is highly concentrated in the amniotic fluid. Released iodine can be an additional source for the synthesis of fetal thyroid hormones. Some iodine deficiency that arises indirectly stimulates the thyroid gland of a pregnant woman and may have a goitrogenic effect [5,8]. Approximately 2% of pregnant women develop subclinical hypothyroidism, which is characterized by an increase in TSH at a normal level of free T4. During pregnancy, the titer of antithyroid antibodies may increase. An increased titer of antithyroid antibodies is a risk factor for the development of autoimmune thyroiditis (AIT), hypothyroidism, and leads to frequent abortions of pregnancy. Hypothyroidism during pregnancy, according to some authors, can develop in 25-30%, and it may not appear immediately, but after childbirth. V.V.Fadeev and colleagues found a high titer of antibodies to thyroid peroxidase (Anti-TPO) in 10% of pregnant women.

A large American study showed that 2.2% of all women in the second trimester of pregnancy have serum TSH levels above 6 mU / l. According to Gartner R., 5-18% of all pregnant women have an increased level of thyroid antibodies, but only 0.3% of them develop hypothyroidism and 0.1-0.4% - thyrotoxicosis. The marked variability in the frequency of hypothyroidism can be explained by the difference, both endemic features and

criteria for assessing the normal function of the thyroid gland. However, while maintaining the normal level of thyroid hormones on the background of autoimmune thyroiditis, the reserve capacity of the thyroid gland can be reduced, which is manifested when the gland is stimulated, including during pregnancy. Hormone replacement therapy helps to restore disorders of the reproductive system in all women with hypothyroidism. Hypothyroidism compensation is reduced to taking thyroxine. Drug-compensated hypothyroidism is not a contraindication for planning a pregnancy by a woman. Outside of pregnancy, the usual replacement dose of levothyroxine is 1.6-1.8 mcg per 1 kg of body weight (about 100 mcg), and the level of TSH in the range of 0.4-2 mU / L corresponds to adequate compensation for hypothyroidism. If a woman with compensated hypothyroidism is planning a pregnancy, the dose of levothyroxine should be increased immediately after its occurrence by 50 mcg from the baseline, which is 2.3 mcg per 1 kg of body weight per day. According to a study by Loh JA and colleagues, the average dose of L-thyroxine during pregnancy in the case of subclinical hypothyroidism is usually 92.5 ± 32.0 μ g / day. During pregnancy, this dose usually increases by 11% in the first trimester, and by 16% in the second and third trimesters. Adsorption of thyroxine occurs in the small intestine, usually absorbed from 50 to 80% of the drug. Selecting the dose of the drug, you need to take into account that many drugs can affect the absorption of thyroxine and therefore you should always monitor the level of TSH and free T4 at least once every 10-12 weeks. However, it must be emphasized that not the level of TSH, but the content of free T4, is crucial for the fetus and for the mother. The goal of treatment is to maintain a low-normal level of TSH and a highly normal level of free T4. Hypothyroidism in pregnant women is dangerous for the development of the fetus, primarily for the development of its central nervous system. The thyroid gland of the fetus begins to function in the 12th week of pregnancy, and before the fetus receives thyroid hormones from the mother. An important component in the prevention of hypothyroidism is the administration of iodine-containing drugs. The recommended dose of iodomarin should be increased to 200 - 250 μ g per day, because even a moderate lack of iodine can affect the neurophysiological development of the fetus. The work of Velasco I and co-authors showed that children born to mothers who received 300 μ g of potassium iodide each day during the first trimester of pregnancy had the best neurophysiological status.

After birth, the mother, if necessary, may continue to take thyroxine, because it enters the mother's milk in very small quantities and does not adversely affect the baby.

The Association of American, Latin American and European thyroidologists has published a paper, in which, based on their research, the following recommendations are made regarding the management of pregnant women: Monitoring thyroid function during pregnancy is very important, because pregnancy causes numerous changes in the state of the thyroid gland. Maternal thyroid disease affects the condition of the fetus and the course of pregnancy. Maternal hypothyroidism leads to the development of fetal hypothyroidism, in which this may be the cause of the abnormal development of the nervous system. Hypothyroidism can be the cause of an early termination of pregnancy.

Any node found in the thyroid gland during pregnancy should be subjected to a fine needle aspiration biopsy. The use of radioactive isotopes during pregnancy and lactation is prohibited.

Thyroid cancer and pregnancy. As mentioned above, thyroid cancer occurs more often in women than men, and moreover, according to WHO, over the past 20 years, the incidence of thyroid cancer has doubled, and the tendency to an increase in the incidence of this type of

tumor persists. This fact can also be illustrated by the number of women diagnosed with thyroid cancer in Bukhara between 1990 and 2015. (tab. 1). The increase in the number of identified thyroid cancer was 91% [14]. The increase in the number of patients with thyroid cancer is due to a true increase in the frequency of these tumors, which is associated, besides common biological causes, with environmental pollution.

Table 1

The incidence of the female population of thyroid cancer in Bukhara in 1990-2016

Years	1990	1995	2000	2005	2010	2015
The number of cases per 100,000 residents	3,5	4,8	5,4	5,6	6,1	6,7

However, the increase in the number of patients with thyroid cancer can be largely explained by the improved diagnosis of these tumors. Extensive use of ultrasound of the thyroid gland made it possible to identify non-palpable nodes smaller than 1 cm, and FNA allows verifying the nature of such a node. Thyroid tumors are often observed in young women. Modern methods of treatment of differentiated thyroid cancer give good long-term results. In papillary thyroid carcinoma after a radical treatment, 10-year survival rate is more than 90% [6]. Naturally, in such a situation, the preservation of genital function is the most important component of rehabilitation. Differential forms of thyroid cancer are not accompanied by a violation of its function. Even with significant tumor sizes, there are no signs of hypothyroidism and the level of thyroid hormones remains within norms.

There is a unanimous opinion that differentiated thyroid cancer is not an obstacle to the onset of pregnancy and its normal development [12]. However, another aspect of this problem is important - can hormonally-metabolic shifts, including in thyroid homeostat, that occur during pregnancy, contribute to the development of a malignant tumor? Theoretically, this possibility was discussed [5, 11]. In practice, however, this does not occur, despite a number of facts indicating the effect of estrogens on the development of thyroid cancer: a high incidence of thyroid cancer among women [2, 9], an increase in the incidence of thyroid cancer during puberty, an increase in the cases of thyroid cancer in the presence of contraceptive pills, a more malignant course of thyroid cancer in women during the menopause period and, finally, the presence of estrogen receptors in differentiated thyroid cancer cells [4]. Probably, it should be assumed that hormonal disorders are not the leading cause of thyroid cancer. More important is the role of exogenous effects - iodine deficiency and, mainly, as mentioned above, the radiation factor [6,14].

Analyzing the possible causes of thyroid cancer, it is necessary to take into account the characteristics of differentiated thyroid cancer. These tumors, especially papillary cancer, grow very slowly, and one may think that the pronounced, but short-term hormonal changes inherent in pregnancy simply do not have time to stimulate the tumor. It should be noted that repeated pregnancies also do not lead to the acceleration of the growth of differentiated thyroid cancer [6].

How often is a combination of thyroid cancer and pregnancy? Such a formulation of the question is not correct. There is no pathogenetic connection between these two biological processes. This is a coincidence. However, a

distinct increase in the frequency of differentiated thyroid cancer in women of reproductive age and the high survival rate of patients after radical treatment make the possibility of such a coincidence more and more likely.

The question of the preservation of pregnancy in a patient with thyroid cancer is of great practical importance. This is a problem that doctors of various specialties constantly face. In this case, the doctor must answer a few questions.

Does pregnancy affect differentiated thyroid cancer?

Numerous clinical observations allow us to answer this question in negative way [5,6]. The following facts speak in favor of such a statement. Differentiated carcinomas of the thyroid gland grow slowly and in clinical manifestations for a long time do not differ from nodular non-toxic goiter or adenoma. Before the introduction into clinical practice of ultrasound and FNA, patients with a node in the thyroid gland were often observed for a very long time. According to the data of the regional oncologic dispensary of the Bukhara region, in patients operated on for differentiated thyroid cancer from 1970 to 1980, from the moment the first clinical symptoms of the disease appeared (palpable node in the thyroid gland), the operation took an average of 5.6 years, and 18% of patients - 10 years or more [6]. The average age of patients in this group was 28 years. Naturally, for such a long time, most young women had pregnancies, often repeated (up to 10 pregnancies). None of these women had a pregnancy that resulted in a noticeable growth of the node in the thyroid gland or other signs of disease progression, and by the time of hospitalization all patients were operable. Similar observations lead many clinicians. It can be argued that pregnancy did not lead to the malignancy of a previously existing nodular nontoxic goiter or thyroid adenoma, since these diseases are not a precancer or a stage (stage) of carcinogenesis. Numerous clinical observations accumulated in the following years have allowed to state that pregnancy does not have a significant effect on the course of differentiated thyroid cancer. In turn, a differentiated thyroid cancer does not adversely affect the course of pregnancy and fetal development. There is no information about the violation or spontaneous abortion in patients with thyroid cancer. Not described cases of metastatic lesions of the placenta or any fetal malformations in women suffering from thyroid cancer during pregnancy [5].

What should be the treatment tactics with a combination of thyroid cancer and pregnancy? When deciding on the possibility of preserving pregnancy and

determining the sequence of therapeutic measures, the following circumstances should be taken into account: morphological variant and stage of a thyroid tumor; a plan for upcoming treatment measures for thyroid cancer; obstetric history and gestational age at the time of thyroid tumor detection. When examining a patient with a disease of the thyroid gland, first of all, an ultrasound of the neck area is performed, which allows an objective assessment of the nature of changes in the thyroid gland and lymph nodes of the neck. A node in the thyroid gland cannot be considered as a specific independent disease. This is a clinical manifestation of a number of thyroid diseases. Therefore, when a node is detected in the thyroid gland, FNA is produced under ultrasound control, which allows verification of the morphological nature of the node. Any solitary node is investigated. As a rule, FNA should be exposed to nodes of size ≥ 1 cm, but modern technology allows to explore smaller formations.

If the material obtained with FNA is insufficient for a diagnosis, the study is repeated. Morphological verification of the tumor is a prerequisite for determining the prognosis and choosing a plan of therapeutic measures. To discuss the possibility of preserving pregnancy or planning pregnancy after treatment is possible only with highly differentiated forms of thyroid cancer (papillary and follicular cancer).

The next question, which is crucial for determining the prognosis and treatment tactics, is the stage of thyroid cancer. The tumor stage is determined by the TNM system according to the sixth edition, adopted by the International Anticancer Union in 2002.

The sixth edition of the classification of thyroid cancer according to the TNM system:

T - Primary tumor

TX - Not enough data to determine the primary tumor

TO - Primary tumor of the thyroid gland is not detected.

T1 - Tumor up to 2 cm in the largest dimension, bounded by thyroid tissue

T2 - Tumor more than 2 cm, but less than 4 cm in the greatest dimension within the thyroid

T3 - Tumor more than 4 cm in the greatest dimension within the thyroid or any tumor with minimal spread beyond the thyroid capsule (for example, germination in short muscles or adjacent fatty tissue)

T4a - Tumor invades the thyroid capsule and spreads to any of the following structures: subcutaneous soft tissue, larynx, trachea, esophagus or recurrent laryngeal nerve.

T4b - Tumor, germinating prevertebral fascia, carotid artery or mediastinal vessels. Multifocal tumors are designated (m), stage T is determined by the diameter of the largest node, for example T2 (m). All undifferentiated thyroid carcinomas are classified as stage T4.

N - Metastases to regional lymph nodes

NX - The presence of regional metastases cannot be assessed.

NO - No signs of metastatic lesion of regional lymph nodes

N1 - There is a lesion of regional lymph nodes

N1a - metastases in lymph nodes of VI level (pretracheal, paratracheal), including the mouth and the lymph node of Delphian

N1b - metastases in the lateral cervical lymph nodes on one or both sides, on the opposite side or in the upper - anterior mediastinal

M - Distant metastases

MX - The presence of distant metastases is impossible to assess

MO - No signs of distant metastases

M1 - There are distant metastases

To determine the stage of differentiated thyroid cancer (papillary and follicular cancer), the age of the patient is important. Patients under 45 years of age, due to the favorable prognosis of the tumor process, were singled out into a special group.

The morphological structure and stage of the tumor make it possible to evaluate the prognosis for a specific patient and determine the plan of therapeutic measures. Radical treatment of differentiated thyroid cancer today involves a complex of therapeutic measures, including surgery, radioiodine therapy (if indicated) and subsequent suppressive hormone therapy [5,7]. The question of the optimal amount of surgery for differentiated thyroid cancer has been the subject of constant debate over the past 20 years. A wide variety of suggestions were made, from economical resections of part of the affected thyroid lobe to mandatory thyroidectomy in all cases [3]. Given the practical importance of a sensible solution to this issue, the European Thyroid Association appealed to the national associations of endocrinologists in Europe in order to develop a consensus on the diagnosis and treatment of thyroid cancer. Experts from 25 European countries at their meeting on May 24, 2005 in Athens expressed their views and adopted the "European consensus on the diagnosis and treatment of differentiated thyroid carcinoma from the follicular epithelium".

This is a fundamental document and is today a guide for clinicians of various specialties in determining therapeutic tactics in patients suffering from differentiated forms of thyroid cancer. The standard operation, the operation of choice for differentiated thyroid cancer, according to these recommendations, is total or subtotal thyroidectomy. Only with small tumors (T1), located in the thickness of the gland, not germinating its capsule, in the absence of regional and distant metastases (N0, M0), in patients without a history of radiation exposure of the neck, smaller operations are possible. In the presence of regional metastases, radical cervical lymphadenectomy is performed. Such active surgical tactics reduce the risk of local recurrence. With the help of radioactive iodine, it is possible to perform the ablation of possible residues of thyroid tissue and further monitor the level of thyroglobulin (Tg), which makes it possible to detect the recurrence of a tumor before the appearance of its clinical manifestations. Modern methods of replacement therapy in the absolute majority of cases provide a stable state of euthyroidism in patients after extirpation of the thyroid gland. It should be noted that, despite the adoption of these important guidelines, the controversy regarding the optimal amount of surgery for differentiated thyroid cancer continues [1,2]. Not all clinicians agree with this standardization of treatment. The question of the possibility of organ-sparing surgical interventions (hemithyroidectomy) for differentiated thyroid cancer remains controversial.

Supporters of such savings operations argue the possibility of their implementation by the following considerations: numerous clinical observations suggest that the prognosis after such interventions, especially in young women, is very favorable, the need for continuous, lifelong replacement therapy after thyroidectomy makes life difficult for patients, the likelihood of such serious

postoperative complications as paresis vertebral nerves and recurrent nerves, parathyroid failure when removing the entire thyroid gland in higher than with hemithyroidectomy, even if the operation is performed by an experienced surgeon with high surgical technique [8].

Considering these circumstances, the conciliation commission, in its clinical recommendations, considers a standard operation for differentiated thyroid cancer, but it is possible to perform hemithyroidectomy for solitary tumors up to 2 cm (T1) in the absence of reliable pre- and postoperative data on regional lymph node lesions or the presence of distant metastases. In a significant number of patients after surgery, radioiodine therapy (RAIT) is carried out, which is an integral part of the modern combined treatment of differentiated thyroid cancer and prevents a possible recurrence of the tumor. The goal of RAIT is to destroy the microscopic tumor foci (or tumor residues after non-radical surgery) remaining after surgery and possible residues of normal thyroid tissue. Such ablation of the tumor and normal tissue of the thyroid gland reduces the risk of a possible recurrence and, most importantly, creates optimal conditions for its early recognition [8, 12]. The indications for RAIT are determined taking into account the stage of the tumor, the volume of the operation performed, which allow to predict the probability of a possible recurrence. These indications can be formulated before surgery, but they are finally determined after surgery, when an individual prognosis is evaluated. According to the conciliation commission, depending on the degree of risk of recurrence of the tumor in patients with differentiated thyroid cancer can be divided into three groups:

1. A low-risk group is a solitary tumor T1N0M0, with no signs of extrathyroid spread.
2. Medium risk group - T2N0M0 tumor or multifocal T1N1M0 tumor.
3. A high-risk group - any T3 or T4, or any T with N1 or M1, as well as patients after palliative surgery.

Radioiodine therapy is indicated for patients with a high risk of recurrence or progression of the disease. Such signs are - invasion of a tumor outside the capsule of the thyroid gland, metastases to the lymph nodes, a non-radically distant tumor, or the presence of distant metastases. A prerequisite for an effective RAIT is the creation of an elevated level of TSH in the patient's body. There are two ways to stimulate TSH in patients after the removal of the thyroid gland [3, 9, 10]. The thyroid hormones are canceled 4-5 weeks before the planned RAIT, which leads to an increase in the concentration of TSH to 30 mU / l or more. To prevent possible pronounced hypothyroidism, there is another way to prepare a patient. 3 weeks prior to RAIT, LT4 is canceled and triiodo-L-thyronine is administered, which is canceled two weeks before receiving radioactive iodine. The optimal method of preparing the patient for RAIT is the prescription of recombinant human thyrotropin (rhTSH), a thyrogen, which does not require the abolition of hormone replacement therapy. The patient should receive 0.9 mg rhTSH i / m for two days before RAIT.

Hormone replacement therapy after extirpation of the thyroid gland. All patients operated on for differentiated thyroid cancer receive constant hormone therapy. L-thyroxine is usually prescribed. The dose of L-thyroxine after extirpation of the thyroid gland and subsequent treatment with radioactive iodine should be high - about 175 µg. With thyroid cancer, hormone therapy is not only

substitutive in nature, but is suppressive, inhibiting the production of TSH. The dose of L-thyroxine is selected individually, under the control of the concentration of thyroid hormones and TSH in the blood. Suppressive hormone therapy involves taking LT4 at a rate of 2.5 µg / per 1 kg of body weight and is considered adequate at a TSH level of 0.1 mU / L. There is no convincing evidence that greater suppression of TSH (0.05 mU / L or lower) improves the prognosis. Therefore, you should not strive for greater suppression of TSH. The level of TSH is determined after 6 weeks after surgery and the start of hormone replacement therapy, is further adjusted, and when an optimal dose of LT4 is established, it should be monitored every 6-12 months.

Is suppressive hormone therapy recommended for all patients and how long should it be carried out? This question is of very practical importance, since the vast majority of patients with differentiated thyroid cancer are young women and the survival rate after radical treatment is very high. During the first year after the operation, suppressive therapy is performed for all patients.

However, it should be borne in mind that long-term suppressive hormone therapy LT4 may be the cause of drug-induced thyrotoxicosis and is poorly tolerated by patients with concomitant cardiac pathology. When carrying out LT4 hormone therapy, prognostic factors and the patient's age should be taken into account. In women of low and medium risk of possible relapse of thyroid cancer, who are in stable remission for 1-2 years, it can be limited to hormone replacement therapy with a target TSH value of 0.5-1.0 mU / l. Patients from the high-risk group with stable remission for 3-5 years against the background of suppressive hormone therapy can then be transferred to replacement doses of LT4.

Clinical monitoring of patients after surgery for differentiated thyroid cancer. Patients operated on for differentiated thyroid cancer are under constant (lifelong) dispensary observation, tasks, early detection of recurrence or progression of the disease, detection and correction of hormonal disorders. In accordance with these objectives, a patient examination plan is drawn up. If the patient underwent thyroidectomy followed by RAIT, then the most informative examination method to detect possible recurrence of thyroid cancer is the determination of thyroglobulin (Tg). Tg is a specific and extremely sensitive tumor marker for differentiated thyroid cancer [12, 14]. Thyroglobulin is produced by normal thyrocytes, as well as papillary and follicular cancer cells. The normal Tg content in blood serum is 3-3.5 ng / ml. It is believed that 1 g of thyroid tissue can correspond to 1 ng / ml Tg. A high titer of antibodies to Tg (TgAb) can reduce the concentration of Tg and lead to false-negative results in its determination. Therefore, when determining the Tg content, it is necessary to clarify the titer of TgAb. After total thyroidectomy and RAIT and in the absence of recurrent thyroid cancer, the level of thyroglobulin in the serum should not exceed 1.0 ng / ml. However, it should be borne in mind that after thyroidectomy, Tg does not disappear immediately and traces of it can be found in serum during the first three months after surgery, therefore, in this period, determining its level has a relative importance. The content of the Tg is not informative and after incomplete removal of thyroid tissue.

If the patient underwent a savings operation (hemithyroidectomy or subtotal resection of the thyroid

gland), then in the course of follow-up observation, an ultrasound of the neck and a scintigraphy with a tumorotropic drug or radioactive iodine are performed to detect possible recurrence of the tumor. A complete cure for a patient suffering from differentiated thyroid cancer is determined by the following criteria: the Tg level in the blood is less than 1.0 ng / ml; no ultrasound or radiological signs of tumor recurrence and metastases; no foci of radioactive iodine accumulation during full-body scintigraphy.

Therapeutic tactics in patients with differentiated thyroid cancer diagnosed during pregnancy. If a differentiated thyroid cancer is detected against the background of an already existing pregnancy, the nature and sequence of therapeutic measures depends on the stage of the tumor, the patient's age and, consequently, the prognosis, as well as the duration of pregnancy [5]. In this case, we are guided by the basic position - the mere fact that the patient has a differentiated thyroid cancer is not an indication for abortion. Provided that the differentiated nature of the tumor is proven by morphological examination (FNA) prior to surgery. If the patient has stage I and stage II, when only surgical treatment is planned and there are no indications for RAIT, then in the first and second trimesters one should begin with an operation for thyroid cancer and carry out further suppressive LT4 hormone therapy. At the same time, especially with a complicated obstetric history, it is desirable to operate in the second trimester, when the risk of spontaneous abortion is minimal. If the tumor (stage I, II) is diagnosed in the third trimester of pregnancy, then you should wait for the birth and only then operate the patient.

If the possibility of performing a radical operation is beyond doubt, but RAIT is planned (T2, T3 and N1), doctor should wait for the birth and then operate on the patient. With common tumors that go beyond the thyroid gland, as well as in the presence of distant metastases, regardless of the duration of pregnancy, it is interrupted, and then treatment of thyroid cancer is performed. At the same time, if the tumor is diagnosed in the third trimester of pregnancy, especially with a complicated obstetric history, doctor should wait until the fetus is viable, perform a Caesarean section, and then operate the patient for thyroid cancer. The question of the possibility of lactation in women who are operated on for thyroid cancer during pregnancy or shortly after childbirth remains controversial. There is no conclusive evidence that maintaining lactation contributed to tumor recurrence. However, it is known that prolactin and TSH have a common releasing hormone. During lactation, the level of prolactin and TSH increases dramatically. Prolonged, pronounced stimulation of TSH is, of course, highly undesirable. It has been shown that although taking thyroxine has virtually no effect on the level of prolactin, prolonged use of it in suppressive doses may disrupt normal lactation. Therefore, the majority of clinicians believe that lactation should be suppressed by dopamine antagonists immediately after delivery and recommend artificial feeding of the child [16]. It should be noted that operations performed on the background of pregnancy with thyroid cancer did not lead to spontaneous abortions or to any violations of fetal development. A 23-year-old patient is described in Kovacs EM et al., who underwent an extirpation of the thyroid gland for papillary cancer followed by radiation therapy (telecobalt irradiation).

Subsequently, the patient developed in addition to hypothyroidism and hypoparathyroidism. The patient received 200-400 xg per day of L-thyroxine and 0.5-1.5 xg of calcitriol. Later, the patient had two normal births, the children were born healthy. The patient was breastfeeding children. During pregnancy, the doses of thyroxine and calcitriol were increased, and during lactation, they were reduced to the level used before pregnancy.

All newborns in the screening for congenital hypothyroidism on the 4-5th day of life is taken blood (from the heel), which determine the level of TSH. If the result is questionable, the study is repeated.

Pregnancy after treatment for differentiated thyroid cancer. After radical treatment for differentiated thyroid cancer, in the absence of signs of disease recurrence, the woman may plan a pregnancy. How long after the end of treatment can you plan a pregnancy? This very crucial issue is always solved individually, taking into account the stage of the tumor, the nature of the treatment, the age of the patient and the risk group due to these circumstances, to which the patient can be attributed. In principle, the longer the remission and the younger the patient, the more confident the pregnancy can be planned. If the patient belongs to the group of low or medium risk of a possible recurrence of the tumor, then the minimum period after treatment (surgery or combined treatment using radioactive iodine) when pregnancy can be planned is at least 1 year [6,15]. It was shown that pregnancy after treatment with radioactive iodine proceeded normally, the number of complications did not increase.

It is advisable for a high-risk woman to wait 2-3 years and plan a pregnancy only against the background of a stable remission. The doctor who is approached by a woman to resolve this important issue must be sure that she is in a state of stable remission and euthyroidism. In such a patient, the concentration in serum of free thyroid hormones (free T3 and T4) and TSH is determined. The question of what level of thyreotropin should be considered normal remains controversial. According to V.V.Fadeev, for healthy people should be considered normal level of TSH in the range from 0.4 to 4.0 mU / l. For pregnant women, the upper level of TSH should not exceed 2.5 mU / L. If a woman has euthyroidism and TSH in the range of 0.5-2.5 mU / l, there is no need to change (increase) the dose of L-tyroxine due to pregnancy. G.A.Melnichenko and V.V.Fadeev believe that if women are operated on for cancer of the thyroid gland and take a suppressive dose of L-thyroxine - 2.5 xg / kg / day, in this case it does not change during pregnancy [13]. According to other authors, the average dose of L-thyroxine for patients operated on for thyroid cancer is 153.2 ± 30.3 xg per day and during pregnancy in the first trimester it increases by 9%, and in the second and third it increases by 21% and 26 % respectively. If there are signs of subcompensated hypothyroidism, with TSH above 2.5 mU, especially in the presence of Anti-TPO, it is necessary to increase the dose of thyroxine. Hypothyroidism, even subcompensated, represents a great danger to the development of the fetus, especially its nervous system. With an increase in the duration of pregnancy, there is no need to increase the hormone dose, since from 10-12 weeks the fetus has its own thyroid gland. Before delivery of hormonal analyzes, in the case of determination of free T4, the preparation of thyroxine is not taken before blood collection. Radioactive iodine 131 therapy during pregnancy is strictly prohibited.

Conclusion

Differential thyroid cancer is not an obstacle to the onset and normal pregnancy and does not pose a threat to the development of the fetus. Pregnancy does not contribute to the progression of differentiated thyroid cancer and does not impair the prognosis of differentiated thyroid cancer. The fact of detecting a differentiated thyroid cancer during pregnancy is not an indication for its termination. The question of the possibility of preserving pregnancy in a patient with differentiated thyroid cancer depends on the stage of the tumor, the plan of therapeutic measures and the duration of pregnancy. After radical treatment for differentiated thyroid cancer, a woman can plan a pregnancy. Pregnancy is possible with proven stable remission for a period of at least one year after the end of treatment and provided that the patient is in a state of euthyroidism.

REFERENCES

1. Balabolkin M.I., Klebanov E.M., Kreminsky V.M. Fundamental and Clinical Thyroidology // M. Medicine - 2007; 814.
2. Bershtein L.M. Cancer of the thyroid gland: epidemiology, endocrinology, factors and mechanisms of carcinogenesis // Pract.oncol. - 2007; 8(1):1-8.
3. Bershtein LM, Tsyrlina E.V., Porozova A.A., Poroshin T.E. Estrogen Dependence of Thyroid Cancer: Tests with Estradiol and Tamoxifen // Quest. Oncol. - 2008; 54(6):710-714.
4. Bohman Ya.V. Lectures on gynecology // Tashkent-Medicine. - 1983; 382.
5. Vanushko V.E., Kuznetsov N.S., Lanschakov K.V. Prognosis for surgical treatment of differentiated thyroid cancer // Probl. endocrinol. - 2007; 53(6):19-23.
6. Garbuzov P.I. Radioiodine therapy for differentiated thyroid cancer: possibilities, techniques, potential side effects // Thyroid cancer. Modern principles of diagnosis and treatment. Materials of the international scientific forum. - SPb. - 2009; 41-43.
7. Dilman V.M. Endocrinological oncology // L.: Medicine. - 1983; 408.
8. Lyubayev V.L., Brzhezovsky V.I., Volkova G.Yu. On the tactics of treatment of differentiated forms of thyroid cancer // Pract.oncol. - 2007; 8(1): 25-28.
9. Potin V.V., Loginov A.V., Krikheli I.O. and others. Ed. E.K. Aylamazyan. The thyroid gland and the reproductive system of women. - SPb: NL. - 2008; 46.
10. Radichev A.A. Radioiodine therapy for differentiated thyroid cancer. View of the oncologist-radiologist // Cancer of the thyroid gland. Modern principles of diagnosis and treatment. International Science Forum. SPb. - 2009; 114-117.
11. Romanchishen A.F. Cancer of the thyroid gland / Surgical endocrinology. Ed. A.P. Kalinina, N.A. Maistrenko, P.S.Vetshev. - SPb: Peter. - 2006; 164-195.
12. TNM classification of malignant tumors // (International Cancer Union) Sixth ed. Ed. N.N. Blinov. - 2002; 49-53.
13. Abalovich, M., Amino, N., Barbour, LA, Cobin, RH, De Groot, LJ, Glinioer, D., Mandel, SJ, Stagnaro: Green A. Endocrine Society, Clinical Practice Guideline // J Clin. Endocrinol. Metab. - 2007; 92(8 Suppl): 1-47.
14. Aghajanova L., Lindeberg M., Carlsson IB, Stavreus: Evers A., Zhang P., Scott JE, Hovatta O., Skjoldebrand: Sparre L. Receptors for thyroid stimulating hormone and thyroid hormone // Reprod Biomed Online. - 2009; 18(3): 337-347.
15. Fard: Esfahani A., Hadifar M., Fallahi B., Beiki D., Eftekhari M., Saghari M., Takavar A. Radioiodine treatment of thyroid carcinoma // Hell. J. Nucl. Med. - 2009; 12(1): 37-40.
16. Gartner R. Thyroid diseases in pregnancy // Curr. Opin. Obstet. Gynecol. - 2009. - [Epub ahead of print].

Entered 09.06. 2019

ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОФЛОРЫ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ЗАЩИТЫ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Камалова Ф.Р., Тураева Ф.А., Рахматова Д.С.

Бухарского государственного медицинского института.

✓ Резюме:

На сегодняшний день известно, что защита организма от патогенного воздействия микроорганизмов в первую очередь осуществляется слизистой оболочкой полости рта за счёт секреции иммуноглобулинов. Выраженные бактерицидные свойства ротовой жидкости обеспечиваются за счет лизоцимов, лейкоцитов и других ферментов.

Ключевые слова: ротовая полость, иммунитет, микробы, иммуноглобулин, воспалительные заболевания, флегмона, слюна

BOLALARDA YUZ-JAG' SOHASI YIRINGLI YALLIG'LANISH KASALLIKLARIDA OG'Z BO'SHLIG'I MIKROFLORASI VA NOSPEKIFIK HIMOYA FAKTORLARINING O'ZGARISHI

Kamolova F.R., To'raeva F.A., Raxmatova D.S.

Buxora davlat tibbiyot instituti.

✓ Resume

Hozirgi vaqtda organizmning turli xil mikroorganizmlardan himoya qilish vazifasini og'z bo'shlig'ining shilliq qavati va so'lak tarkibidagi fermentlar immunoglobulin, aktiv neytrofillar va lizotsimlar bajaradi.

Immunoglobulin, lizotsim, leykotsitlar og'z bo'shlig'ida bakteriotsit ta'sirga ega bo'lib tashqi muhitdan tushadigan turli patogen mikroblarga qarshi kurashish xususiyatiga ega.

Kalit so'zlar: og'z bo'shlig'i, иммунитет, микроб, immunoglobulin, yallig'lanish, flegmona, so'lak.

CHANGES IN MICROFLORA NON-SPECIFIC FACTORS PROTECTION OF THE ORAL CAVITY IN CHILDREN WITH INFLAMMATORY DISEASES OF MAXILLOFACIAL AREA

Kamalova F.R., Turaeva F.A., Rakhmatova D.S.

Bukhara State Medical Institute.

✓ Resume,

Today it is known that the protection of the organism from the pathogenic effects of microorganisms is primarily carried out by the oral mucosa due to the secretion of immunoglobulins. The pronounced bactericidal properties of the oral fluid are provided due to lysozymes, leukocytes and other enzymes.

Keywords: oral cavity, immunity, microbes, immunoglobulin, inflammatory diseases, phlegmon, saliva

Актуальность

В настоящее время доказано, что в этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний полости рта определенную роль играют различные виды микроорганизмов. Это можно объяснить рядом факторов эндогенной инфекцией, микробами, находившихся в полости рта здорового человека и, кроме того, в ассоциации микробы могут стимулировать или ингибировать определенные свойства друг друга.

Ротовая полость человека представляет собой экологическую систему, в которой формируются аутохонная микрофлора. Оптимальные для микробов значение pH, температура, постоянная влажность и обилие питательных веществ благоприятствуют этому. Через рот из внешней среды поступает много микробов. Известно, что человек проглатывает со слюной в течение суток 1 млрд. микроорганизмов, которые смыываются с поверхности полости рта [1.3].

По данным разных исследователей, на долю облигатно-аэробной и микро аэрофильной флоры полости рта приходится от 80-90 % микробного пейзажа [1.5.8]. Основную часть составляют факультатив-

но-анаэробные виды стафилакокков, стрептококков, некоторые энтеробактерии, а также анаэробные грам отрицательные диклококки. Эти микробы составляют резидентную микрофлору полости рта и образуют довольно сложную и стабильную экосистему [2.3].

Как известно, одонтогенные воспалительные заболевания развиваются как осложнение кариеса. На сегодняшний день установлен тот факт, что в развитии кариеса зубов необходимое, если не решающее, участие принимают микроорганизмы, в частности Str. mutants. В кариозной полости обнаруживаются в большом количестве лактобактерии, стрептококков [4.7].

После разрушения эмали и дентина здоровая пульпа является биологическим барьером, препятствующим проникновению различных микробов в периодонт.

По данным некоторых авторов, при микробиологическом исследовании гнойного отделяемого больных одонтогенной флегмоной у всех (105 больных) получен бактериальный рост. Монокультуры обнаружены в 11,4%, ассоциации бактерий в 88,6%, у 88,6% были выделены облигатные анаэробы, у 6,4% в чистой культуре. Анализируя работы посвященные изу-

чению микрофлоры одонтогенных очагов воспаления в ротовой жидкости, мы отметили, что этому вопросу посвящено множество исследований. Однако, работ отражающих микробиологическую картину гнойных процессов у детей единичны [6.8].

На сегодняшний день известно, что защита организма от патогенного воздействия микроорганизмов в первую очередь осуществляется слизистой оболочкой полости рта за счёт секреции иммуноглобулинов [9.10].

Выраженные бактерицидные свойства ротовой жидкости обеспечиваются за счет лизоцимов, лейкоцитов и других ферментов.

Целью исследования явилось изучение изменений гуморального звена местного иммунитета при одонтогенных воспалительных заболеваниях.

Задача исследования: Изучить состояние микробиотоза раны и ротовой жидкости у детей с одонтогенными воспалительными заболеваниями. Дать клинко-иммунологическую оценку факторам неспецифической защиты полости рта у детей.

Материал и методы

Все обследованные дети были разделены на 3 возрастные группы: дети с 2 до 5 лет, с 6 до 9 лет и 10-13 лет. Для оценки особенностей клинического течения заболевания все признаки заболевания разделены на общие и местные. Каждый из признаков был выражен в баллах. Из 105 больных у 74 нами подробно проведены клинические, микробиологические и иммунологические исследования.

При анализе жалоб больных 2-5 лет, поступивших в клинику (Многопрофильный Медицинский Детский Центр г.Бухары) с различными флегмонами челюстно-лицевой области, установлено: чем младше ребенок, тем больше выражены общие признаки заболевания.

Для учёта анамнестических клинко-лабораторных исследований течения болезни нами разработана карта обследования больного с различными флегмонами, в которую заносили анамнестические сведения, общие и местные признаки заболевания данные лабораторных исследований, у всех в день поступления при сборе анамнеза тщательно изучали жалобы, учитывали местные признаки воспалительного процесса, общую реакцию организма, перенесенные и сопутствующие заболевания, предшествующее лечение.

Наряду с клинко-стоматологическими методами, у 74 больных с флегмонами челюстно-лицевой области проведены микробиологические и иммунологические исследования. До проведения неотложной хирургической помощи у детей забирали в стерильную пробирку ротовую жидкость. Во время операции, сразу же после вскрытия, из отделяемого раны брали мазок, который вносили в стерильную пробирку.

Результат и обсуждения

Анализ результатов микрофлоры гноя при различных флегмонах у детей показали, что из гноя высевалась бактерии как в виде моноинфекции (*Str. pyogenes*, *St. epidermidis*), так и в ассоциации нескольких микроорганизмов. В ассоциации чаще всего присутствовали

St. aureus, *Str. epidermidis* *E. coli* ЛН. *Str.gemoliticus*, *Ps. aeruginosa*, *Pr. Vulgaris*. Например *St. aureus* высевалась в 20 случаев (14,8%), *St. epidermidis* в 19,3% (26 больных).

Характерной особенностью является снижение количества анаэробных микроорганизмов, среди которых наиболее значимо уменьшение количества пептострептококков на 25,5% по отношению к данным здоровых. Наряду с этим, резко увеличивается количество факультативной флоры, достоверно повышается количество золотистых стафилококков до $8,78\% \pm 0,18 \lg \text{ КОЕ/мл}$, гемолитических стрептококков до $4,31 \pm 0,83 \lg \text{ КОЕ/мл}$.

При изучении микробного пейзажа слюны больных с флегмонами нами был выявлен факт: в полости рта до хирургического вмешательства высеваются не характерные для данного биотопа микроорганизмы штаммы кишечной палочки. Так, количество лактопозитивных кишечных палочек составило $4,17 \pm 0,42 \lg \text{ КОЕ/мл}$ и ЛН *E. coli* - $2,15 \pm 0,21 \lg \text{ КОЕ/мл}$.

Эти данные свидетельствуют о том, что в полости рта возникают не только дисбиотические изменения, но и происходит снижение её резистентности, нарушается барьерно-защитные функции.

Как было указано выше лизоцим лизует грамотрицательные бактерии, задерживает рост патогенных стафилококков и стрептококков. При его отсутствии невозможно реализация иммунного ответа посредством SigA. По литературным данным известно, что дефицит лизоцима, сопровождается активацией всей нормы флоры полости рта. Это подтвердили и наши исследования. По нашим данным видно, что у здоровых детей он составил $17,8 \pm 0,54 \text{ мг } \%$, а у детей с абсцессами, флегмонами челюстно-лицевой области был достоверно снижен до $7,08 \pm 0,18 \text{ мг } \%$. Наблюдалось снижение уровня лизоцима более чем на 60% относительно здоровых, можно объяснить тем, что в ротовой жидкости возросло количество аэробов и грибов рода *Candida*. В динамике уровень лизоцима к концу традиционного лечения, хотя имел тенденцию к повышению, тем не менее, не достигал уровня здоровых детей, что несомненно отразилось на выздоровлении детей.

Фагоцитарная активность нейтрофильных лейкоцитов - способность захватывать и "переваривать" чужеродные комплексы, в частности микробов, является объективным критерием оценки не только патологического, но и физиологического состояния иммунной реактивности. Изучение фагоцитарной активности лейкоцитов позволило нам выявить зависимость между тяжестью заболевания и эффективностью проводимого лечения. У здоровых детей ФАН составила $54,3 \pm 1,24$, а у больных с флегмонами $31,3 \pm 0,31$.

Вывод

После проведения в полном объёме неотложной хирургической помощи (вскрытие гнойных очагов и удаления зуба) и медикаментозного лечения, изученные показатели имели тенденцию к повышению, но эти сдвиги были несущественными. Клинически это проявилось в сохранении признаков воспаления, таких как слабость, недомогание, длительно продолжались гнойные выделения.

В ротовой жидкости больных при поступлении выявлены дисбиотические изменения, характеризую-

шиеся снижением количества анаэробных микроорганизмов при резком увеличении факультативной флоры, не характерных для данного биотипа штаммов кишечной палочки. Наряду с этим, установлено резкое снижение факторов защиты полости рта. Эти сдвиги явились предпосылкой для обострения очаговой одонтогенной инфекции. После вскрытия гнойных очагов в ротовой жидкости выявляются в большом количестве грам "+", грам "-" кокки и E coli. Показатели неспецифических факторов защиты имеют тенденцию к повышению, однако не достигают показателей здоровых детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Агапов В.С., Смирнов С. Н., Шулаков В. В., Царев В. И. Комплексная озонотерапия ограниченного вялотекущего гнойного воспаления мягких тканей челюстно-лицевой области // Стоматология. 2001; 80(3): 23-27.
2. Леонтьев В.К. и др. Анализ антибактериальной активности нового антисептического средства для терапии воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области /Леонтьев В.К., Кузнецова Л.И., Лешанкина Е.Л., Кузнецов В.Л. //Стоматология. 2002; 3: 14-17.
3. Бажанов Н. Н. Особенности лечения соматических больных с острыми гнойными заболеваниями тканей челюстно-лицевой области и шеи // Клиника, диагностика, лечение, профилактика воспалительных заболеваний лица и шеи. /М.: Изд-во ГЭОТАР-Мед; 2002; 79-84.
4. Беловолова Р.А., Новосадлая Н.В., Новгородский СВ. Особенности иммунного статуса и возможности иммунокоррекции при посттравматических воспалительных осложнениях у больных с открытыми переломами нижней челюсти //Иммунология. 2002; 5: 287-293.
5. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. - / М.Медицина; 2003; 324.
6. Воробьев А. А., Быков С. А. Атлас-руководство по микробиологии, иммунологии и вирусологии. М. МИА; 2003; 550.
7. Воробьев А. А., Кривошей В. А. Медицинская и санитарная микробиология. /М.: АCADEMA; 2003; 460.
8. Даулбаева А. А., Байзакова Г.Т. Влияние озона на чувствительность микроорганизмов к антибиотикам //Стоматология. 2003; 2: 39-44.
9. Махкамова Ф.Т. Совершенствование диагностики и лечения острого одонтогенного остеомиелита у детей: /Автореферат дис. канд. мед. наук.Т., 2006; 39.
10. Мухаммедов И.М. Микробиология и иммунология полости рта в норме и патологии. / Учебное пособие; Ташкент, 2005; 18.
1. Agapov B.C., Smirnov S. N., Shulakov V. V., Sarev V. I. Kompleksnaya ozonoterapiya ogranichenogo vyalotekushhego gnoynogo vospaleniya myagkix tkaney chelyustno-litsevoy oblasti //Sтомatologiya. 2001; 80(3): 23-27.
2. Leontev V.K. i dr. Analiz antibakterialnoy aktivnosti novogo antisepticheskogo sredstva dlya terapii vospalitelnix zabolevaniy chelyustno-litsevoy oblasti /Leontev V.K., Kuznetsova L.I., Leshankina E.L., Kuznetsov V.L. //Sтомatologiya. 2002; 3: 14-17.
3. Bajanov N. N. Osobennosti lecheniya somaticheskix bolnix s ostrimi gnoynimi zabolevaniyami tkaney chelyustno-litsevoy oblasti i shei // Klinika, diagnostika, lechenie, profilaktika vospalitelnix zabolevaniy litsa i shei. /M.: Izd-vo GEOTAR-Med; 2002; 79-84.
4. Belovolova R.A., Novosyadlaya N.V., Novgorodskiy SV. Osobennosti immunnogo statusa i vozmozhnosti immunokorreksii pri posttravmaticheskix vospalitelnix oslojneniyax u bolnix s otkritimi perelomami nijney chelyusti //Immunologiya. 2002; 5: 287-293.
5. Borovskiy E.V., Leontev V.K. Biologiya polosti rta. - / M.Meditsina; 2003; 324.
6. Vorobev A. A., Bikov S. A. Atlas-rukovodstvo po mikrobiologii, immunologii i virusologii. M. MIA; 2003; 550.
7. Vorobev A. A., Krivoshey V. A. Meditsinskaya i sanitarnaya mikrobiologiya. /M.: АCADEMA; 2003; 460.
8. Daulbaeva A. A., Bayzakova G.T. Vliyanie ozona na chuvstvitelnost mikroorganizmov k antibiotikam //Sтомatologiya. 2003; 2: 39-44.
9. Maxkamova F.T. Sovershenstvovanie diagnostiki i lecheniya ostrogo odontogennogo osteomielita u detey: /Avtoreferat dis. kand. med. nauk.T., 2006; 39.
10. Muxammedov I.M. Mikrobiologiya i immunologiya polosti rta v norme i patologii. / Uchebnoe posobie; Tashkent, 2005; 18.

Поступила 09.06. 2019

ПРИМЕНЕНИЕ ИНТЕРАКТИВНЫХ ПЕДАГОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ПРЕПОДАВАНИЯ ПРЕДМЕТА "ФТИЗИАТРИЯ" НА ПРИМЕРЕ ТЕМЫ "ДЕСТРУКТИВНЫЕ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЁГКИХ"

Муаззамов Б.Р., Муаззамов Б.Б., Медведева Н.В.

Бухарский государственный медицинский институт,
Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Резюме,

В данном заключительном проекте освещены теоретические проблемы обучения (приоритетные направления развития науки, педагогические инновации и передовой зарубежный опыт), интерактивные методы обучения (краткая характеристика учебной научной программы, текст лекции, практические задания, рейтинговые задания, разработки по самостоятельной работе обучающихся, презентации по научным тематикам, а также выводы и рекомендации).

Ключевые слова: интерактивные методы, SWOT-анализ, Ассисмент, Метод PRES, деструктивный туберкулез.

"ФТИЗИАТРИЯ" ФАНИНИ ЎҚИТИШДА ИНТЕРФАОЛ УСУЛЛАРИДАН ФОЙДАЛАНИШ, "ДЕСТРУКТИВ ЎПКА СИЛИ" МАВЗУСИ МИСОЛИДА ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН ИНТЕРФАОЛ УСУЛ ХУСУСИДА

Муаззамов Б.Р., Муаззамов Б.Б., Медведева Н.В.

Бухоро давлат тиббиёт институти, Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Ушбу якуний лойиҳада фтизиртия фанини ўқитишнинг назарий муаммолари (фан ривожланишининг устивор йўналишлари, педагогик инновациялар ва илғор ҳорижий тажрибалар), ўқитишнинг интерфаол усуллари (ўқув илмий дастурнинг қисқа тавсифномаси, маърузалар матни, амалий топшириқлар, рейтинг топшириқлари, ўқувчиларнинг мустақил ишлари бўйича ишланмалар, илмий мавзулар бўйича тақдимотлар), шунингдек хулосалар ва тақлифлар ёритилган.

Калит сўзлар: интерфаол усуллар, SWOT таҳлили, ассисмент, PRES усули, деструктив сил.

APPLICATION OF INTERACTIVE PEDAGOGICAL METHODS OF TEACHING THE SUBJECT "PHTHIATRY" ON THE EXAMPLE OF THE TOPIC "DESTRUCTIVE FORMS OF LUNG TUBERCULOSIS"

Muazzamov B.R., Muazzamov B.B., Medvedeva N.V.

Bukhara State Medical Institute, Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ Resume,

In this final project covered theoretical problems of training (priority directions of development of science, pedagogical innovation and advanced foreign experience), interactive teaching methods (a brief description of the training of the scientific program, the text of the lecture, the collection of case studies on the subject, practical tasks, the rating assignment, developments in independent work students, presentations on scientific topics, as well as conclusions and recommendations).

Key words: interactive methods, SWOT analysis, Assisment, PRES method, destructive tuberculosis.

Актуальность

Совершенствование высшего медицинского образования в Узбекистане - это стремление к высоким достижениям. Система современного высшего образования требует формирования учебных программ, инноваций педагогических методик, внедрения современных информационных технологий обучения, активизации самостоятельной работы студентов, использования рейтинговой оценки знаний, повышения конкурентоспособности и мобильности студентов, преподавателей и научных работников.

Одной из отличительных особенностей медицинского образования является обязательное освоение практических (клинических) навыков "у постели больного" (ведение больных, участие в клинических обходах, операциях, манипуляциях и т.д.). В связи с этим

обязательным условием качественной подготовки врачей является интеграция образования и производства, в данном случае медицинских вузов и клиник ведущих центров. То есть, медицинские вузы в качестве клинических баз используют ведущие медицинские учреждения. В обучении студентов задействованы не только педагоги вузов, но и научные работники и опытные врачи.

Цель работы: Перед нами стояла задача определить эффективность внедрения в учебный процесс интерактивных методов обучения при проведении практического занятия по теме: "Деструктивные формы туберкулёза лёгких".

Постановление Президента Республики Узбекистан Ш.М. Мирзиёева "О мерах по дальнейшему развитию системы высшего образования" от 20.04.2017 года ПП-2909 принято в целях кардинального совершен-

ствования системы высшего образования, коренного пересмотра содержания подготовки кадров в соответствии с приоритетными задачами социально-экономического развития страны, обеспечения необходимых условий для подготовки специалистов с высшим образованием на уровне международных стандартов.

Важнейшим условием развития любой страны является функционирование совершенной системы подготовки кадров для формирования конкурентно-способных личностей, способных внести свой вклад в развитие своего государства, но и в то же время соответствующих требованиям, предъявляемым к специалистам. Основная задача ВУЗов- обеспечение качества образования. Внедрение в учебный процесс новых методов обучения - путь к повышению качества образования [1,2,3].

В процессе исследования нами изучены и рациональное внедрение современных интерактивных методов обучения в учебный процесс с учетом специфики дисциплины; Использованы современные педагогические методы, которые обеспечивают не только укрепление усвоенного материала и приобретение необходимых практических навыков, а также мотивируют студентов к их непрерывному самообразованию и самоконтролю.

У нас на кафедре в процессе обучения студентов применяются интерактивные технологии - используются деловые игры и методы: "Дерево истины", "Ассисмент", "Синквейн", работа в малых группах, "PICO", чайнворд, метод "SWOT-анализ" и др. В результате проведения вышеперечисленных приемов удается за короткое время составить объективное мнение о знаниях каждого студента. Кроме того, у студентов максимально концентрируется внимание, повышается их активность на занятиях. Благодаря применению интерактивных технологий более детально разбирается учебный материал, формируется четкость мышления, лаконичность в ответах на поставленный вопрос. Студенты, при применении современных технологий обучения, тщательно готовятся к занятиям, так как задействован принцип соревнования. В большинстве деловых игр каждый участник является членом команды и это повышает чувство ответственности, увеличивающее стремление студента к самообразованию. Кроме того, укрепляются положительные взаимоотношения, как между студентами, так и между студентами и преподавателем. Все это способствовало существенному повышению успеваемости студентов на нашей кафедре. Использование современных интерактивных методов преподавания увеличивает у студентов интерес к предмету, к профессии, способствует улучшению у них успеваемости и, в конечном счете, помогает в подготовке высококвалифицированных специалистов.

Интерактивное обучение - это специальная форма организации познавательной деятельности, способ познания, осуществляемый в форме совместной деятельности студентов. Все участники взаимодействуют друг с другом, обмениваются информацией, совместно решают проблемы, моделируют ситуации, оценивают действия других и свое собственное поведение, погружаются в реальную атмосферу делового сотрудничества по разрешению проблемы. Одна из целей состоит в создании комфортных условий обучения, таких, при которых студент чувствует свою

успешность, свою интеллектуальную состоятельность, что делает продуктивным сам процесс обучения. Учебный процесс организован таким образом, что практически все обучающиеся оказываются вовлеченными в процесс познания, они имеют возможность понимать и рефлексировать по поводу того, что они знают и думают. Особенность интерактивных методов - это высокий уровень взаимно направленной активности субъектов взаимодействия, эмоциональное, духовное единение участников. Интерактивная деятельность на занятиях фокусируется на пяти основных элементах: позитивная взаимозависимость, личная ответственность, содействующее взаимодействие, навыки совместной работы и работа в группах. По сравнению с традиционными формами ведения занятий, в интерактивном обучении меняется взаимодействие преподавателя и обучаемого: активность педагога уступает место активности обучаемых, а задачами педагога становится создание условий для их инициативы. Интерактивный означает способность взаимодействовать или находиться в режиме беседы, диалога с кем-либо (например, компьютером) или кем-либо (человеком) [6,7]. Следовательно, интерактивное обучение - это, прежде всего, диалоговое обучение, в рамках которого осуществляется взаимодействие. В ходе диалогового обучения студенты учатся критически мыслить, решать сложные проблемы на основе анализа обстоятельств и соответствующей информации, взвешивать альтернативные мнения, принимать продуманные решения, участвовать в дискуссиях, общаться с другими людьми. Для этого на занятиях организуются парная и групповая работа, применяются исследовательские проекты, ролевые игры, идет работа с документами и различными источниками информации, используются творческие работы. Студент становится полноправным участником учебного процесса, его опыт служит основным источником учебного познания. Педагог не даёт готовых знаний, но побуждает участников к самостоятельному поиску и выполняет функцию помощника в работе. Прежде всего, интерактивные формы проведения занятий: пробуждают у обучающихся интерес; поощряют активное участие каждого в учебном процессе; обращаются к чувствам каждого обучающегося; способствуют эффективному усвоению учебного материала; оказывают многоплановое воздействие на обучающихся; осуществляют обратную связь (ответная реакция аудитории); формируют у обучающихся мнения и отношения; формируют жизненные навыки; способствуют изменению поведения. Обучение с использованием интерактивных образовательных технологий предполагает отличную от привычной логику образовательного процесса: не от теории к практике, а от формирования нового опыта к его теоретическому осмыслению через применение [6,7].

Классификация интерактивных методов обучения

1. Творческие задания.
2. Работа в малых группах.
3. Обучающие игры.
 - 3.1. Ролевые.
 - 3.2. Деловые.
 - 3.3. Образовательные.
4. Использование общественных ресурсов.
 - 4.1. Приглашение специалиста.
 - 4.2. Экскурсии.
5. Социальные проекты.

- 5.1. Соревнования.
- 5.2. Выставки, спектакли, представления и т.д.
6. Разминки (различного рода).
7. Изучение и закрепление нового информационного материала.
 - 7.1. Интерактивная лекция.
 - 7.2. Ученик в роли учителя.
 - 7.3. Работа с наглядным пособием.
 - 7.4. Каждый учит каждого.
 - 7.5. Использование и анализ видео-, аудио-материалов;
 - 7.6. Практическая задача, кейс-метод; разбор ситуаций из практики участника;
8. Работа с документами.
 - 8.1. Составление документов.
 - 8.2. Письменная работа по обоснованию своей позиции.
9. Обсуждение сложных и дискуссионных проблем
10. Тестирование, экзамен с последующим анализом результатом

SWOT-анализ. Основная цель SWOT-анализа - исследование сильных и уязвимых сторон изучаемого объекта. Должен быть проведен анализ потенциальных угроз от факторов извне, поиск и определение предположительных путей развития метода. Кроме того, анализ помогает установить связи между данными составляющими.

Разработка SWOT-анализа принадлежит профессору Кеннету Эндрюсу. Название анализа под названием SWOT состоит из нескольких значений. В данном случае:

S – (strength)	• Сильные стороны
W – (weakness)	• Слабые стороны
O – (opportunity)	• Возможности
T – (threat)	• Угрозы и препятствие

Данному разделу анализа иногда дают наименование ситуационного. Сила и слабость при анализе рассказывают об особенностях, которые существуют в данный момент. Благодаря SWOT-анализу можно получить об этих данных подробную информацию.

При "SWOT анализе" используется следующая таблица:

	Положительное влияние	Отрицательное влияние
Внутренняя среда	Strengths (свойства объекта, дающие преимущества)	Weaknesses (слабые стороны объекта)
Внешняя среда	Opportunities (внешние вероятные факторы, дающие дополнительные возможности)	Threats (внешние вероятные факторы, которые могут отрицательно влиять)

Технология "Кейс-стади". Технология Кейс-стади начала использоваться в начале XX в. в Гарвардском университете для преподавания управленческих дисциплин. Этот метод оправдывает свое существование при наличии двух условий:

1) преподаватели умеют и готовы использовать этот метод;

2) есть в наличии конкретные ситуации.

Двумя основными составляющими метода КС являются собственно конкретная ситуация и технология работы студента и КС.

Можно провести типологизацию КС.

I. Ситуации, которые иллюстрируют какую-либо теорию или концепцию.

II. Ситуации, освещающие исторические события.

III. Ситуации, предназначенные для обучения принятию решения.

IV. Ситуации, обучающие систематизировать и анализировать информацию.

V. Многопрофильные ситуации (1-4).

Существуют общие подходы к технологии обучения с помощью этого метода. Обычно разбор ситуации ведется в 3 этапа:

I Этап. На первом этапе студенты индивидуально изучают текст ситуации, пытаются найти в ней проблему и решить ее. На этом этапе студент осознает, что он уяснил и чего не уяснил в ситуации.

II. Второй этап - работа в малой группе, где студенты на занятии без участия преподавателя обмениваются своими соображениями относительно анализируемой ситуации, при этом они ищут общее понимание проблемы и путей ее решения.

III. Третий этап - общегрупповое обсуждение - проводится преподавателем. Во время общегрупповой дискуссии происходит анализ содержания конкретной ситуации, диагностика проблемы, поиск способов ее решения. При проведении общегрупповой дискуссии преподаватель должен хорошо знать аудиторию и регулировать процесс развития обсуждения путем предоставления слова тем студентам (спикерам), которые могут вести дискуссию в определенном направлении.

Метод PRES (МППО) является полезным при проведении обсуждения спорных вопросов, упражнений, в которых нужно занять определенную позицию, а также при проведении других уроков, связанных с общественными проблемами.

Цель: Этот метод предоставляет учащимся во время уроков простой формат, в котором необходимо выработать аргументы или мнения. Он помогает им прояснить свои мысли, а также сформулировать и представить свое мнение в четкой и сжатой форме.

Порядок выполнения:

1. Повесьте или раздайте материалы, в котором приводятся четыре этапа метода PRES (МППО).

- Р (М) Изложите свое мнение
- R (П) Приведите одну причину своего мнения
- E (П) Приведите пример для пояснения своей причины

- S (O) Обобщите свое мнение

2. Объясните этапы и ответьте на возможные вопросы. Приведите пример каждого из этапов. Примером использования этой формулы может быть такой:

- Р (М) Я против того, чтобы люди курили в помещениях

- R (П) Курение вредно как для курильщика, так и для некурящих, находящихся в помещении
 - E (П) Исследования показали, что пассивное курение приводит к раку.
 - S (О) Поэтому я против того, чтобы, люди курили в помещениях.
3. Предложите добровольцам попробовать применить эти этапы к любому предмету по их выбору.
4. Проверьте понимание.
5. Этапы можно адаптировать, предлагая учащимся приводить несколько мнений или примеров.
6. Когда формула будет понятна всем учащимся, приступайте к упражнению.

М	• Изложите свое мнение
П	• Приведите одну причину своего мнения
П	• Приведите пример для пояснения своей причины
О	• Обобщите свое мнение

Студент должен иметь представления:

- об этиологии туберкулёза, об основных свойствах возбудителя туберкулёза, о современных методах выявления микобактерии туберкулёза;
- об организации и контроле ранней диагностики туберкулёза и профилактические мероприятия среди населения;
- об основных принципах лечения туберкулёза, о стандартах лечения туберкулеза;
- о дифференциальной диагностике туберкулёза и легочной патологии.

Студент должен знать и уметь пользоваться:

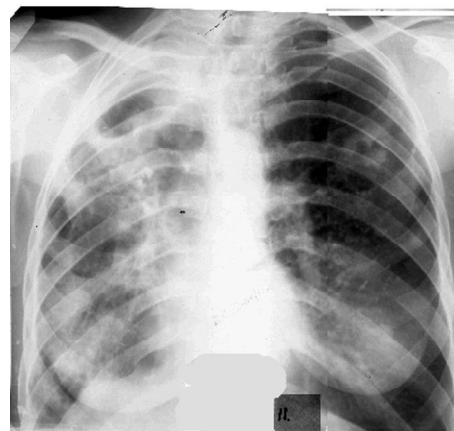
- Семиотика туберкулёза. Методы обследования больных туберкулёзом. Современные методы диагностики туберкулёза. Эпидемиологические показатели туберкулёза. Патогенез туберкулёза.
- Первичный туберкулёз, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика.
- Легочной туберкулез, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика. Осложнения туберкулеза, врачебная помощь при них.
- Вне легочной туберкулёз патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, особенности лечение
- Принципы лечения туберкулёза. Стандарты лечения туберкулеза.
- Профилактика туберкулёза.

Студент должен уметь:

- на основании классификации ТБ (клинические формы, расположение, фазы процесса, выделение МБТ, осложнения) установить клинический диагноз.
- Составить план обследования больному и обобщать план лечения.
- Постановка и оценка туберкулиновых проб.
- Описать протокол рентгенограмм.
- Провести дифференциальный диагноз
- Написать рецепты на противотуберкулёзные препараты с учетом возраста и веса.

-Оказать первичную врачебную помощь при осложнениях туберкулеза.

Кавернозный (деструктивный) туберкулез характеризуется наличием тонкостенной каверны с незначительным (или отсутствием) пери фокальным воспалением, единичными очагами, расположенными в окружающей легочной ткани, малосимптомным клиническим течением. В большинстве случаев кавернозный туберкулез легких диагностируют у больных, длительно принимающих противотуберкулезные препараты, что приводит к стабилизации туберкулезного процесса. Поэтому довольно часто заболевание у них протекает бессимптомно или со слабо выраженными симптомами интоксикации в виде повышенной утомляемости, снижения аппетита, неустойчивой температурой тела. У отдельных больных над областью каверны можно определить укорочение легочного звука, обусловленное уплотнением плевры и окружающей каверну легочной ткани. Иногда после покашливания и глубокого вдоха выслушивается единичные влажные и сухие хрипы. Однако, у многих больных каверны "немые", т.е. не определяющиеся с помощью физических методов исследования [8,9].



Диагностика кавернозного туберкулеза легкие не вызывает больших затруднений, поскольку у большинства больных в анамнезе имеются указания на туберкулез, в мокроте обнаруживались МБТ и известны результаты противотуберкулезной терапии. У больных с впервые выявленным кавернозным туберкулезом необходимо учитывать постепенное развитие заболевания, несоответствие скудных жалоб большим деструктивно - склеротическим изменениям легочной ткани.[10,11]

Фиброзно-кавернозный (деструктивный) процесс в легких представляет собой далеко зашедшую и эпидемиологически наиболее опасную форму туберкулеза, так как больные фиброзно-кавернозным туберкулезом в большинстве случаев - бацилло выделители. Исходной формой фиброзно-кавернозного туберкулеза легких может быть любая форма туберкулезного поражения этого органа. Наиболее часто фиброзно-кавернозный туберкулез развивается из инфильтративного, реже из диссеминированного и очагового легочного процесса.

Для фиброзно-кавернозного туберкулеза характерно наличие каверны с выраженной фиброзной капсулой, фиброзные изменения в легком на стороне локализации процесса, смещение органов средостения в большую сторону, бронхогенная диссеминация в легкие и длительность течения болезни.

Деструкция легочной ткани и образование полости могут наблюдаться при любой клинической форме туберкулеза, но переход в фиброзно-кавернозную форму доказывается не фактом деструкции, а изменением характера морфологического процесса в каверне и в легких, а нередко и изменением всего клинического синдрома заболевания.

Симптомами фиброзно-кавернозного туберкулеза являются кашель, выделение мокроты, боли в груди, слабость, снижение массы тела, плохой сон и аппетит, кровохарканье, повышение температуры тела, потливость во время сна ночью.

Кровохарканья и легочные кровотечения - частые симптомы фиброзно-кавернозного туберкулеза. Именно при этой форме происходят обильные, иногда длительные и опасные для жизни больного легочные кровотечения.

При осмотре больных, страдающих фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, можно отметить иногда нормальный внешний вид, правильную конфигурацию грудной клетки. Удовлетворительное и даже хорошее развитие подкожного жирового слоя не исключает туберкулез, но чаще внешний вид больного имеет все же характерные для хронического туберкулезного процесса особенности.

При перкуссии у больных определяется укорочение звука в местах утолщения плевры и обширного развития фиброза в легких, а также над массивными инфильтративными и пневмоническими очагами.

Над кавернами малых размеров или глубоко расположенными звучность хрипов будет меньшей. При густой консистенции содержимого каверны хрипы

могут прослушиваться только на высоте вдоха. Или, наоборот, при кашле, т.е. при форсированном выходе. Над старой каверной с цирротической капсулой прослушиваются нередко грубые хрипы, напоминающие "писк" и "скрип". С закрытием просвета бронха прекращается прослушивание всех перечисленных признаков каверны и каверна превращается в "немую". "Немые" каверны определяются только рентгенологическим исследованием.



Лечение больных фиброзно-кавернозным туберкулезом всегда должно быть непрерывным и комплексным. Задача врача при лечении фиброзно-кавернозного туберкулеза заключается в правильном сочетании нескольких методов и средство и в своевременном переходе от одного метода к другому, например, от терапевтического лечения к хирургическому лечению.

МЕТОД АССИСМЕНТА

ТЕСТ 1. Из каких клинических форм туберкулеза чаще развивается кавернозный туберкулез легких? А) Не имеет значение Б) Диссеминированный туберкулез *В) инфильтративный туберкулез Г) до локальные формы первичного туберкулеза Д) локальные формы первичного туберкулеза 2. Благоприятный исход каверны при эффективном лечении: *А). Фиброз Б) фиброзная киста В) Очаг Г). Эхинококковая киста Д). Туберкулема	СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА У больного при флюорографии обнаружена в верхней доле левого легкого кольцевидная тень диаметром 1,5х2 см, с четкими внутренними и нечеткими наружными контурами, толщина стенки 3-4 мм, ниже очаговые тени средней интенсивности. При осмотре больной жалоб не предъявляет. Объективно: состояние удовлетворительное, в легких перкуторно и аускультативно — патологии не выявлено. Вопросы: 1. Ваши предложения в отношении диагноза? 2. План обследования? 3. Укажите основные рентгенологические признаки
Описание Опишите рентгенологические особенности фиброзно-кавернозного туберкулеза 	Структура диагностики Перечислите этапы диагностики фиброзно-кавернозного туберкулеза 1. 2. 3.

Выводы

1. Интерактивные методы обучения способствуют эффективному усвоению учебного материала и активизируют процесс обучения.

2. Совершенствование методов контроля знаний способствует развитию творческого мышления, а также мотивирует на самостоятельную выработку профессиональных навыков, открытие в себе энергии познания, постоянного стремления к получению новых знаний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Постановление Президента Республики Узбекистан Ш.М.Мирзиёева от 20 апреля 2017 года №ПП-2909 "О мерах по дальнейшему развитию системы высшего образования";
2. Постановление Президента Республики Узбекистан от 27 июля 2017 года № ПП-3151 "О мерах по дальнейшему расширению участия отраслей и сфер экономики в повышении качества подготовки специалистов с высшим образованием";
3. Закон об образовании Республики Узбекистан. Т. 1997;
4. Ўзбекистон Республикаси "Кадрлар тайёрлаш Миллий дастури" Т. 1997;
5. Ишмухамедов Р., Абдуқодиров А., Пардаев А. Тарбияда инновацион технологиялар (таълим муассасалари педагог-ўқитувчилари учун амалий тавсиялар). - Т.: "Истеъдод" жамғармаси, 2010; 142.
6. Гаюбова К. А. Использование современных педагогических интерактивных методов обучения и информационных технологий в совершенствовании учебного процесса // Молодой ученый. 2015; 23: 944-946.
7. Инновационные технологии в формировании научного мышления студентов медицинского ВУЗа// сборник научно-методических трудов. Киров 2013.
8. Турсунов Ф.И., Ибрагимов М.А. Содиков А.С "Сил", Тошкент, 1994.
9. Перельман М.И. Фтизиатрия. М.,2004.
10. Убайдуллаев А.М. ва бошқалар "СИЛ" Тошкент, 2010.
11. Аксенова В.А. Туберкулез у детей и подростков. Москва,2007, С.210.
1. Туберкулез и легочные заболевания. //http://www.ioatld.org.
2. Страница Европейского центра по борьбе с туберкулезом // http://www.ctcts.org/eurotb/.
3. Ежедневные сводки эпидемиологии ВОЗ //http://www. Who.int /wer/.
4. Русский медицинский сервер //http://www/ medscape.com.
5. Туберкулез и легочные заболевания //http://www.medlit.ru
6. Пульмонология //http://www.iki.rssi.ru /pulmo/ deflit- R.htm
1. Postanovlenie Prezidenta Respubliki Uzbekistan SH.M. Mirziyayeva ot 20 aprelya 2017 goda №PP-2909 "O merax po dalneyshemu razvitiyu sistemi visshogo obrazovaniya";
2. Postanovlenie Prezidenta Respubliki Uzbekistan ot 27 iyulya 2017 goda № PP-3151 "O merax po dalneyshemu rasshireniyu uchastiya otrasley i sfer ekonomiki v povishenii kachestva podgotovki spetsialistov s visshim obrazovaniem";
3. Zakon ob obrazovanii Respubliki Uzbekistan. T. 1997;
4. O'zbekiston Respublikasi "Kadrlar tayyorlash Milliy dasturi" T. 1997;
5. Ishmuhamedov R., Abduqodirov A., Pardaev A. Tarbiyada innovatsion texnologiyalar (talim muassasalari pedagog-o'qituvchilari uchun amaliy tavsiyalar). - T.: "Istedod" jamg'armasi, 2010; 142.
6. Gayubova K. A. Ispolzovanie sovremennix pedagogicheskix interaktivnix metodov obucheniya i informatsionnix texnologiy v sovershenstvovanii uchebnogo protsessa // Molodoy ucheniy. 2015; 23: 944-946.
7. Innovatsionnie texnologii v formirovanii nauchnogo mishleniya studentov meditsinskogo Vuza// sbornik nauchno-metodicheskix trudov. Kirov 2013.
8. Tursunov F.I, Ibragimov M.A. Sodikov A.S "Sil", Toshkent, 1994.
9. Perelman M.I. Ftiziatriya. M.,2004.
10. Ubaydullaev A.M. va boshkalar "SIL" Toshkent, 2010.
11. Aksenova V.A. Tuberkulez u detey i podrostkov. Moskva,2007, S.210.

Интернет ресурсы:

Internet resursi:

1. Tuberkulez i legochnie zabolevaniya. //http://www.ioatld.org.
2. Stranitsa Evropeyskogo sentra po borbe s tuberkulezom // http://www.ctcts.org/eurotb/.
3. Ejenedelnie svodki epidemiologii VOZ //http://www. Who.int /wer/.
4. Russkiy meditsinskiy server //http://www/ medscape.com.
5. Tuberkulez i legochnie zabolevaniya //http://www.medlit.ru
6. Pulmonologiya //http://www.iki.rssi.ru /pulmo/ deflit- R.htm

Поступила 08.07. 2019

УДК 616.24-008.4-036.8

**ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ И ИХ
ОСЛОЖНЕНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ**

Абдуллаева Д.А., Умарова М.А., Норалиев И.А.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ **Резюме,**

Дыхательные расстройства у новорожденных по Международной классификации болезней X пересмотра (МКБ X) относятся к классу XVI отдельные состояния перинатального периода (включены в одну рубрику: "дыхательные и сердечно-сосудистые нарушения, характерные для перинатального периода"). Между отечественными клиницистами вплоть до настоящего времени существовали разные толкования понятий: респираторный дистресс, респираторный дистресс-синдром новорожденных, синдром дыхательных расстройств.

Ключевые слова: Дыхательная расстройства, осложнения, новорожденный, прогнозирования.

**ЧАҚАЛОҚЛАРДА НАФАС ОЛИШ ТИЗИМИ БУЗИЛИШЛАРИ ВА УЛАРНИНГ АСОРАТЛАРИНИ
КЕЛИБ ЧИҚИШ САБАБЛАРИНИ ПРОНОЗЛАШ**

Абдуллаева Д.А., Умарова М.А., Норалиев И.А.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ **Резюме,**

*Касалликларни халқаро таснифнинг 10 қайта кўриб чиқилиши (КХТ X) нафас олиш тизими касалликлари ва улардаги бузилишлар XVI синфга киритилган бўлиб, бунда перинатал даврнинг алоҳида ҳолати (битта бўлимида: "нафас ва юрак қон-томир бузилишлари перинатал давр учун характерлидир дея айтиб ўтилган"). Бизгача шу соҳада ишлаган ва ҳозирги клиник амалиёт шифокорлари қуйидаги тушунчани шарҳлашган: респиратор дистресс, чақалоқлар респиратор дистресс*синдроми нафас бузилиши синдроми.*

Калит сўзлар: Нафас бузилишлари, асорат, чақалоқ, прогнозилаш.

**FORECASTING THE RISK OF OTHER RESPIRATORY DISORDERS AND THEIR COMPLICATIONS
IN THE NEWBORNS**

Abdullaeva D.A., Umarova M.A., Noraliev I.

Andijan State Medical Institute.

✓ **Resume,**

According to the International Classification of Diseases X Revision (ICD X), respiratory disorders in newborns belong to class XVI, separate states of the perinatal period (included in one heading: "respiratory and cardiovascular disorders characteristic of the perinatal period"). Up to now, there have been different interpretations of concepts between domestic clinicians: respiratory distress, respiratory distress syndrome of the newborn (RDSN), respiratory distress syndrome.

Key words: Respiratory disorders, complications, newborn, prediction.

Введение

Респираторные расстройства у новорожденных сочетаются с осложнениями: системной воспалительной реакцией (СВР), сепсисом, полиорганной недостаточностью (ПОН). Частота сепсиса у новорожденных составляет в среднем 14 %, он является причиной смерти в 30-40% случаев [2,4]. Анализы лабораторных параметров гемограммы, данных коагулограммы, гормонотрии и бактериемии не выявили специфических для сепсиса критериев [3,7], что требует продолжения исследований и поиск новых тестов.

Респираторные нарушения занимают первое место среди причин ранней неонатальной смертности (35.3%) и являются одной из ведущих причин перинатальной смертности (16.3%) [1,2,7]. У выживших

детей наблюдается значительное увеличение вероятности развития острых и хронических заболеваний и различных неврологических нарушений в последующих возрастных периодах [4,8,12].

Инфекции перинатального периода и сепсис являются нередкими осложнениями у новорожденных с дыхательными расстройствами. Используемые на практике критерии сепсиса недостаточно специфичны, вследствие чего методы прогнозирования инфекционного процесса у новорожденных распространения в широкой клинической практике не получили. В свете современных концепций сепсиса мы полагаем, что полиморфные варианты генов цитокинов и ангиотензин превращающего фермента (АПФ) могут повлиять на развитие септических осложнений у новорожденных с дыхательными расстройствами [5,6,9]. По-

сколько наличие одного фактора риска не всегда может быть причиной возникновения той или иной болезни, прогнозирование, объединяющее анамnestические, клинические и генетические факторы риска на наш взгляд, имеет важное практическое значение, поскольку позволит проводить коррекцию лечения заболеваний [3,10,11].

Цель исследования. Провести комплексную оценку факторов риска для разработки критериев прогнозирования развития дыхательных расстройств и их инфекционных осложнений у новорожденных.

Материал и методы

Для выполнения задач исследования сформированы две выборки новорожденных. Доношенные пациенты (n=127) представлены подгруппами здоровых детей без дыхательных расстройств - "контроль 1" (n=100) и больными пневмонией - "больные 1", (n=27).

Результат и обсуждения

В результате проведенных исследований установлены следующие факты. Из клинических показателей существенным фактором для развития пневмонии у доношенных новорожденных является асфиксия. Оценка по шкале Апгар до 7 баллов на 5-й минуте жизни имела статистически значимую разницу (24% в "контроле 1" против 97% у "больных 1", $p=0.001$) и явилась фактором риска развития пневмонии: $OR=82.33$; 95% CI 11.82 - 1685.03. Кроме того, перечисленные показатели установлены как факторы риска развития пневмонии у доношенных новорожденных.

Отметим, что асфиксия при рождении является наиболее важным прогностическим признаком пневмонии. Гестационный возраст в подгруппе больных пневмонией имеет тенденцию к уменьшению до 37-38 недель. Возрастной интервал матерей у пациентов, больных пневмонией, характеризуется такими крайними точками, как 16 лет и старше 36 лет. Последнее подтверждает влияние биологического возраста матери на развитие заболеваний у новорожденных. Масса при рождении как критерий здоровья ребенка также подтвердила свою значимость для прогноза, поскольку видно, что данный параметр у новорожденных, больных пневмонией, находится на крайней границе нормы для доношенных детей (в интервале 2353-2594 г.). Длительный безводный период (более 24 часов) также является фактором риска развития пневмонии. Потребность в проведении респираторной терапии сразу после рождения, сопряженная с асфиксией, приводит к вторичному дефициту сурфактанта и повреждению легких. Следовательно, логично считать прогностическим признаком развития пневмонии у новорожденных.

Анализ факторов риска в группе недоношенных детей продемонстрировал отсутствие статистически значимой разницы по подавляющему большинству социальных, демографических, анте- и интранатальных, клинко-антропометрических показателей. Факторами риска РДСН признаны ХФПН ($p=0.023$) и острые воспалительные заболевания у беременной ($p=0.001$).

Гомозиготный генотип СС выявлен у 30,77% пациентов в подгруппе "больные 2" против 12,00% в "контроле 2" ($p>0.05$). Гетерозиготный генотип СТ практически с одинаковой частотой встречался как у боль-

ных недоношенных (50.0%), так и у недоношенных без дыхательных расстройств (48.0%), $p>0.05$. Генотип ТТ изучаемого полиморфного локуса в два раза чаще встречался у недоношенных в "контроле 2": 40.00% против 19.23% в подгруппе "больные 2", различия приближались к статистически значимым ($p=0.05$). Аллель Т статистически значимо преобладал у недоношенных новорожденных в "контроле 2" (64.0% против 44.23% в подгруппе "больные 2", $\chi^2=5.280$, $<1f=1$, $p=0.02$, СЖ=0.45). Аллель С статистически значимо преобладал у больных РДСН (55.77% против 36.00% в подгруппе "контроль 1", $\chi^2=5.28$, ϵM , (Ж=2.24, 95% CI 1.06-4.80) и является фактором повышенного риска респираторного дистресс-синдрома новорожденных (табл.5). Таким образом, полиморфные варианты гена БРТРВ являются важнейшими детерминантами респираторного дистресс-синдрома новорожденных.

Исследование полиморфного локуса 252A>Y гена БТА не выявило существенных различий в частотах генотипов у больных с РДСН и в "контроле 2" ($p=0.24$). Редкий в популяции генотип СО обнаружен в подгруппе новорожденных с РДСН в 5.56%, в подгруппе "контроль 2" в 3.7% случаев. Гомозиготы по генотипу АА преобладали в подгруппе "контроль 2" - 62.96%, тогда как в подгруппе больных недоношенных преобладали гетерозиготы АО -51.85% против 33.33% в подгруппе "контроль 2".

Возраст матери - фактор, влияющий на овогенез [3], - продемонстрировал, что для матерей, родивших больного РДСН, определяющим является период до 23 лет и старше 31 года. Таким образом, прогноз развития РДСН определяется комплексом факторов, из которых важнейшими являются биологические: ХФПН и материнские инфекции во время данной беременности, масса тела плода, асфиксия при рождении; иатрогенные (проводимые реанимационные мероприятия).

На четвертом этапе исследования нами проведен сравнительный анализ влияния социально-демографических, анте- и интранатальных факторов риска, клинко-антропометрических показателей, полиморфных генотипов и аллелей между подгруппами больных с дыхательными расстройствами, осложненными сепсисом и без него. Для подавляющего большинства показателей различий не выявлено. Статистически значимо различалось только распределение аллелей УОТЯ-полиморфизма гена Я, -1Ш: редкий в популяции аллель АЗ встречался у новорожденных в подгруппе "сепсис-" в 5.26% случаев и полностью отсутствовал в подгруппе "сепсис+" ($p=0.04$). Однако, поскольку доверительный интервал для отношения шансов содержит ноль, мы не можем признать этот фактор как протективный. С определенной долей вероятности можно заявить о возможном влиянии генотипа гена 1b-1 Ш на присоединение инфекционных осложнений к дыхательным расстройствам.

Сравнительный анализ клинко-лабораторных показателей, отмечавшихся у новорожденных детей с дыхательными расстройствами, на 1-2-е, 3-6-е сутки жизни и в возрасте 7 и более суток статистически значимую разницу в изучаемых подгруппах не обнаружил. Достоверная разница отмечается в изменении количества нейтрофилов у новорожденных в подгруппе "сепсис+", в сравнении с подгруппой "сепсис-" на 1-2-е сутки жизни. У больных с сепсисом наблюдается более высокий уровень нейтрофилов: $12.2 \cdot 10^9$ про-

тив 10.3* 10⁹ в 1 мл крови в подгруппе "сепсис-" (p=0.031). Однако стоит отметить, что оба показателя не являются критерием лейкоцитоза для новорожденных в 1-е сутки жизни, а входят в возрастную норму.

Выводы

1. Факторами риска пневмонии у доношенных новорожденных являются: гестоз, хроническая фетоплацентарная недостаточность, отслойка плаценты, оперативное родоразрешение у матери, мужской пол, асфиксия при рождении. Факторами риска респираторного дистресс-синдрома у недоношенных новорожденных являются: хроническая фетоплацентарная недостаточность, острые воспалительные заболевания матери во время данной беременности.

2. Аллель С полиморфного локуса 15800T 4 экзона гена БИТВ и аллель в полиморфного локуса 252A>0 гена БТА являются факторами риска развития респираторного дистресс-синдрома новорожденных.

3. Возможно вычислительное прогнозирование риска развития пневмонии и респираторного дистресс-синдрома у новорожденных с использованием прогностических таблиц.

4. Полиморфные варианты гена И-1Ш ассоциированы с развитием инфекционных осложнений (сепсиса) у новорожденных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Богданова Р.З., Фатыхова А.И., Данилко К.В., Викторова Т.В. Генетические маркеры дыхательных расстройств у новорожденных // Вестник Уральской медицинской академической науки. 2008; 4: 44-48. [Bogdanova R.Z., Fatixova A.I., Danilko K.V., Viktorov V.V., Viktorova T.V. Geneticheskie markeri dixatel'nykh rasstroystv u novorojden'nykh // Vestnik Uralskoy meditsinskoy akademicheskoy nauki. 2008; 4: 44-48. (In Russ)]
2. Богданова Р.З., Фатыхова А.И., Данилко К.В., Викторова Т.В. Генетические маркеры дыхательных расстройств у новорожденных // Вопросы практической педиатрии. 2008; 3(6): 12-16. [Bogdanova R.Z., Fatixova A.I., Danilko K.V., Viktorov V.V., Viktorova T.V. Geneticheskie markeri dixatel'nykh rasstroystv u novorojden'nykh // Voprosy prakticheskoy pediatrii. 2008; 3(6): 12-16. (In Russ)]
3. Богданова Р.З., Цыденжапов Е.Ц., Фатыхова А.И., Викторова Т.В., Мironov П.И. Генетические маркеры предрасположенности к инфекционным заболеваниям у новорожденных с респираторным дистресс-синдромом // Анестезиология и реаниматология. 2009; 1: 46-48. [Bogdanova R.Z., Sidenjapov E.S., Fatixova A.I., Viktorov V.V., Viktorova T.V., Mironov P.I. Geneticheskie markeri predraspolojennosti k infektsionnim zabolevaniyam u novorojden'nykh s respiratornim distress-sindromom // Anesteziologiya i reanimatologiya. 2009; 1: 46-48. (In Russ)]
4. Данилко К.В., Хамидулина Л.И., Фатыхова А.И., Файзуллина Р.М., Богданова Р.З., Викторова Т.В. Ген ангиотензин-превращающего фермента (АСЕ) и предрасположенность к развитию дыхательных нарушений новорожденных // Медицинская генетика. 2009; 9: 38-43. [Danilko K.V., Xamidullina L.I., Fatixova A.I., Fayzullina R.M., Bogdanova R.Z., Viktorova T.V. Gen angiotenzin-prevrashayushhego fermenta (ASE) i predraspolojennost k razvitiyu dixatel'nykh narusheniy novorojden'nykh // Meditsinskaya genetika. 2009; 9: 38-43. (In Russ)]
5. Данилко К.В., Богданова Р.З., Фатыхова А.И., Викторова Т.В. Полиморфизм генов цитокинов (TNF-α, LTA, IL-1β, IL-1-RN, IL-10) у новорожденных с синдромом дыхательных расстройств // Научный прорыв 2004: сборник научных трудов конференции ученых РБ. - Уфа, 2004; 13-14. [Danilko K.V., Bogdanova R.Z., Fatixova A.I., Viktorov V.V., Viktorova T.V. Polimorfizm genov sitokinov (TNF-α, LTA, IL-1β, IL-1-RN, IL-10) u novorojden'nykh s sindromom dixatel'nykh rasstroystv // Nauchnyy proriv 2004: sbornik nauchnix trudov konferentsii uchenix RB. - Ufa, 2004; 13-14. (In Russ)]

6. Фатыхова А.И., Викторова Т.В., Мironov П.И., Богданова Р.З., Шамсутдинова Ч.М. Использование критериев системного воспалительного ответа в диагностике и лечении неонатального сепсиса // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы III Российского конгресса. - М., 2004; 205. [Fatixova A.I., Viktorov V.V., Mironov P.I., Bogdanova R.Z., Shamsutdinova Ch.M. Ispolzovanie kriteriev sistemnogo vospalitel'nogo otveta v diagnostike i lechenii neonatal'nogo sepsisa // Sovremennye tekhnologii v pediatrii i detskoy xirurgii: materialy Sh Rossiyskogo kongressa. - M., 2004; 205. (In Russ)]
7. Фатыхова А.И., Богданова Р.З., Викторова Т.В., Данилко К.В. Роль генов цитокинов (TNFA, LTA, IL-1β, IL-10) в развитии респираторного дистресс-синдрома новорожденных // Педиатрическая анестезиология и интенсивная терапия: материалы III Российского конгресса. - М., 2005; 262 - 263. [Fatixova A.I., Bogdanova R.Z., Viktorov V.V., Danilko K.V. Rol genov sitokinov (TNFA, LTA, IL-1β, IL-10) v razvitii respiratornogo distress-sindroma novorojden'nykh // Pediatricheskaya anesteziologiya i intensivnaya terapiya: materialy Sh Rossiyskogo kongressa. - M., 2005; 262 - 263. (In Russ)]
8. Фатыхова А.И., Викторова Т.В., Мironov П.И., Богданова Р.З., Шамсутдинова Ч.М. Современная диагностика неонатального сепсиса // Материалы V съезда Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины. - М., 2005; 206 - 207. [Fatixova A.I., Viktorov V.V., Mironov P.I., Bogdanova R.Z., Shamsutdinova Ch.M. Sovremennaya diagnostika neonatal'nogo sepsisa // Materialy V s'ezda Rossiyskoy assotsiatsii spetsialistov perinatal'noy meditsiny. - M., 2005; 206 - 207. (In Russ)]
9. Данилко К.В., Богданова Р.З., Фатыхова А.И., Викторова Т.В., Викторова Т.В. Роль полиморфизма генов интерлейкинов 8,10 в развитии синдрома дыхательных расстройств у новорожденных // Медицинская иммунология. Дни иммунологии в Санкт-Петербурге: материалы IX Всероссийского научного форума с международным участием им. акад. В.И. Иоффе. 2005; 7(2-3): 183-184. [Danilko K.V., Bogdanova R.Z., Fatixova A.I., Viktorova T.V., Viktorov V.V. Rol polimorfizma genov interleykinov 8,10 v razvitii sindroma dixatel'nykh rasstroystv u novorojden'nykh // Meditsinskaya immunologiya. Dni immunologii v Sankt-Peterburge: materialy IX Vserossiyskogo nauchnogo foruma s mejdunarodnim uchastiem im. akad. V.I. Ioffe. 2005; 7(2-3): 183-184. (In Russ)]
10. Данилко К.В., Богданова Р.З., Фатыхова А.И., Викторова Т.В., Викторова Т.В. Поиск генов-кандидатов синдрома дыхательных расстройств новорожденных // Медицинская генетика. Материалы V съезда Российского общества медицинских генетиков. 2005; 4(4): 177.. [Danilko K.V., Bogdanova R.Z., Fatixova A.I., Viktorova T.V., Viktorov V.V. Poisk genov-kandidatov sindroma dixatel'nykh rasstroystv novorojden'nykh // Meditsinskaya genetika. - Materialy V s'ezda Rossiyskogo obshchestva meditsinskix genetikov. 2005; 4(4): 177. (In Russ)]
11. Данилко К.В., Богданова Р.З., Фатыхова А.И., Викторова Т.В., Викторова Т.В. Полиморфизм 4 интрона гена протеина В сурфактанта у новорожденных с дыхательными расстройствами // Пульмонология. Спец. вып.: Материалы 15 национального конгресса по болезням органов дыхания. 2005; 1: 18. [Danilko K.V., Bogdanova R.Z., Fatixova A.I., Viktorova T.V., Viktorov V.V. Polimorfizm 4 introna gena proteina V surfaktanta u novorojden'nykh s dixatel'nimi rasstroystvami // Pulmonologiya. Spets. vip.: Materialy 15 natsional'nogo kongressa po boleznyam organov dixaniya. 2005; 1: 18. (In Russ)]
12. Данилко К.В., Богданова Р.З., Фатыхова А.И., Ахмадишина Л.З., Викторова Т.В., Викторова Т.В. Генетические варианты интерлейкинов 6, 1 и рецепторного антагониста интерлейкина 1: ассоциация с дыхательными расстройствами у новорожденных // Медицинская Иммунология. Дни иммунологии в Санкт-Петербурге: материалы X Всероссийского научного Форума с международным участием им. Акад. В.И. Иоффе. 2006; 8(2-3): 309. [Danilko K.V., Bogdanova R.Z., Fatixova A.I., Axmadishina L.Z., Viktorova T.V., Viktorov V.V. Geneticheskie varianty interleykinov 6, 1 i retseptornogo antagonista interleykina 1: assotsiatsiya s dixatel'nimi rasstroystvami u novorojden'nykh // Meditsinskaya Immunologiya. Dni immunologii v Sankt-Peterburge: materialy X Vserossiyskogo nauchnogo Forum s mejdunarodnim uchastiem im. Akad. V.I. Ioffe. 2006; 8(2-3): 309.

Поступила 09.06. 2019

ДИАГНОСТИКА ЭХИНОКОККОЗА У МОЛОДЁЖЬ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Ахмадова М.А., Сохибова.З.Р., Худойбердиев Д.К., Нуров Ж.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

В статье представлен анализ результатов обследования 24 в возрасте от 15 года до 19 лет с эхинококкозом различной локализации и 18 пациентов с полостными образованиями паренхиматозных органов непаразитарной этиологии. Установлено, что основными методами диагностики эхинококковой болезни являются обзорная рентгенография и ультразвуковое исследование органов грудной и брюшной полостей. Мультиспиральная компьютерная томография является достоверным способом, позволяющим подтвердить диагноз эхинококкоза также провести дифференциальную диагностику с непаразитарными кистами.

Ключевые слова: эхинококкоз, юношей, диагностика

O'SMIRLARDA EXINOKOKKOZNING ZAMONAVIY BOSQICHIDA DIAGNOSTIKA

Akhmadova M.A., Sohibova Z.R., Khudoyberdiyev D.K., Nurov J.R.,

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ Resume,

Maqolada 15 yoshdan 19 yoshgacha bo'lgan 24 nafar o'smirni turli xil lokalizatsiya echinokokkozi bilan va 18 nafar noparazitik etiologiyali parenximatov organlari tuzilishi bilan tekshiruv natijalari tahlil qilindi. Ko'krak va qorin bo'shlig'ining rentgenografiyasini va ultratovush tekshiruvini echinokokk kasalliklari diagnostikasining asosiy usullari aniqlangan. Multispiral kompyuter tomografiyasi - echinokokkoz tashxisini tasdiqlashning ishonchli usuli hamda parazit bo'lmagan kistlar bilan farqli tashxis qo'yish.

Kalit so'zlar: echinokokkoz, bolalar, diagnostika

DIAGNOSIS ECHINOCOCCOSIS YOUTH TODAY

Akhmadova M.A., Sohibova Z.R., Khudoyberdiyev D.K., Nurov J.R.

Bukhara State Medical institute named after Abu Ali Ibn Sina.

✓ Resume,

The article represents analysis of diagnostic results of 24 children aged from 15 to 19 with echinococcosis of various localization and 11 patients with cavitary lesions of parenchymatous organs of nonparasitic etiology. It is established that the basic diagnostic methods for echinococcosis are plan radiography and ultrasound examination of organs in chest and abdominal cavities. Multispiral computed tomography is an accurate way to confirm diagnosis of echinococcosis, carry out differential diagnosis with nonparasitic cysts.

Keywords: echinococcosis, youth, diagnosis

Актуальность

Эхинококкоз является одним из наиболее опасных зооантропогельминтозов, а его диагностика остается актуальной медицинской проблемой. Внимание к этой патологии обусловлено стабильно высоким уровнем заболеваемости в эндемических районах, а также регистрацией клинических случаев в неэндемических областях вследствие миграции населения [1, 4, 5]. Средний многолетний показатель заболеваемости эхинококкозом юношеского населения Кашкадарейской области составил 24,2 случая на 100 тыс. населения, а показатель совокупного населения - 22,8 случая [9]. Согласно данным литературы [7], в Кашкадарейской области широко распространен эхинококкоз крупного рогатого скота и бараней.

Учитывая преимущественную локализацию поражения - паренхиматозные органы брюшной полости и грудной клетки, частые случаи множественной и сочетанной инвазии, разнообразие морфологических изменений паразитарной кисты в зависимости от стадии развития, диагностика заболевания до настоящего времени представляет определенные трудности [8, 10, 13]. Ввиду отсутствия патогномоничных симпто-

мов, а также длительного бессимптомного течения эхинококкоз диагностируется в ряде случаев случайно при обследовании по поводу других заболеваний. Нередко заболевание распознается при присоединении к нему различных осложнений [3,6]. Применение лучевых исследований на всех этапах лечебно-диагностического процесса способствует повышению эффективности хирургического лечения больных эхинококкозом [2,11]. Основными методами диагностики эхинококкоза являются традиционная рентгенография и ультразвуковое исследование (УЗИ). Тем не менее, сравнительный анализ чувствительности, специфичности и точности рентгенографии и УЗИ в диагностике эхинококкоза у детей на сегодняшний день представлен в литературе недостаточно [2].

Широкое распространение и внедрение в практику УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства как метода скрининг-диагностики при диспансерном наблюдении детей позволяет заподозрить эхинококкоз паренхиматозных органов брюшной полости и забрюшинного пространства на ранних стадиях развития заболевания. Однако в ряде случаев возникают трудности при верификации диагноза, необходимость проводить дифференциальную диагнос-

тику между непаразитарными кистозными заболеваниями, послеоперационными остаточными полостями, рецидивом эхинококкоза, реинвазией и первичным эхинококкозом заставляет использовать в практике такие методы, как компьютерная томография (КТ) брюшной полости и грудной клетки [8,14], иммуноферментный анализ крови (ИФА) [12].

Цель исследования

Изучить при патологии эхинококкоза у молодёжи современными диагностическими методами

Материал и методы

За последние 6 месяца в хирургическом отделении Бухарского филиала РСНПМЦОиР пролечены 24 юношей в возрасте от 15 года до 19 лет с эхинококкозом различной локализации. У 68% юношей отмечено преимущественное поражение печени (в 49% случаев изолированное и в 19% в сочетании с инвазией паразита в легкие, селезенку, забрюшинное пространство, свободную брюшную полость). Относительно редко паразитарные кисты локализовались в почках, селезенке, забрюшинном пространстве, сальнике, брыжейке тонкой кишки, диафрагме, мышцах передней брюшной стенки, брюшной и плевральной полостях. Кроме того, за указанный период времени обследованы и пролечены 18 юношей с кистозными образованиями непаразитарной природы, которым потребовалось провести дифференциальную диагностику с эхинококкозом. Среди этих пациентов 6 юношей с остаточными полостями в печени и легких после перенесенной эхинококкэктомии, 4 - с солитарной врожденной кистой печени, 4 - с посттравматической кистой печени, 2 - с лимфангиомой печени, 2 - с кавернозной гемангиомой печени.

89% юношей госпитализированы в стационар с диагнозами кистозное образование, эхинококкоз, у 11% пациентов паразитарная инвазия диагностирована при обследовании в ЦДХ после обращения по поводу болей в животе, наличия объемного образования в брюшной полости, острой задержки мочи. Чаще всего (в 67% случаев, 199 детей) кистозное образование брюшной полости или грудной клетки было находкой при проведении диспансеризации: клиническом осмотре, проведении УЗИ органов брюшной полости, флюорографии или обзорной рентгенографии грудной клетки в прямой проекции. В 13% наблюдений эхинококковые кисты выявлялись при обследовании по поводу других заболеваний. Только у 20% пациентов обследование было проведено по поводу жалоб на боли в грудной клетке, животе, изменения конфигурации грудной клетки, живота, симптома пальпируемой опухоли в животе, повышения температуры тела, эпизодов кашля с отхождением большого количества мокроты ("полным ртом") или мокроты с прожилками крови. У большинства этих детей эхинококкоз диагностирован на стадии развития осложнений.

Все госпитализированные дети обследованы согласно принятому в клинике протоколу: физикальное исследование, клиническое лабораторное обследование (анализ крови, мочи, копрограмма), биохимический анализ крови (общий белок, белковые фракции, билирубин общий и фракции, моче-вина, кре-

атинин, трансаминазы, тимоловая и сулемовая пробы, ионный состав крови - К, Na, Ca, Cl), обзорная рентгенография грудной клетки в прямой и боковой проекциях, УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства. УЗИ органов грудной клетки, КТ грудной клетки, брюшной полости.

УЗИ органов брюшной полости выполняли всем больным с любой локализацией кистозного образования. При наличии кистозного образования в легких, выявленного при обзорной рентгенографии грудной клетки, проводили также УЗИ данного образования. Исследование осуществляли на аппарате "Victor@Hitachi". Использовали датчики линейного и конвексного типов с рабочей частотой 3,5 и 5 МГц. Исследования проводили натощак в передней, боковых и задней поверхностях брюшной стенки.

Контрольное УЗИ брюшной полости являлось основным методом оценки состояния остаточной полости в печени и критерием эффективности оперативного вмешательства. При выявлении остаточной полости проводили оценку ее формы, границ, структуры, размеров (максимальный и минимальный диаметры), окружающей паренхимы органа.

Исследование проводили на мультиспиральном компьютерном томографе "SIEMENS". Технические условия исследования: напряжение генерирования рентгеновского излучения составляло 125 кВ, экспозиция - 250 мАс, шаг стола - 3-8 мм, толщина томографического среза - 3-5 мм, матрица 512×512 элементов изображения, шкала плотностей от -2000 до +4000 ед.

Результат и обсуждение

Ультразвуковая картина печени во многом определялась периодом жизни эхинококковой кисты (живая неосложненная, инфицированная, погибающая, кальцифицированная). При наличии неосложненной эхинококковой кисты в печени определялось кистозное образование, часто с плотной слоистой капсулой, четким ровным контуром, анэхогенным однородным содержимым. Эхинококковые кисты локализовались преимущественно в правой доле печени - у 15 юношей (92% всех выявленных случаев эхинококкоза печени), чаще поражались VIII, VII, V сегменты. Солитарные кисты диагностированы у 13 (81%) юношей. Размер диагностированных при УЗИ кист печени варьировал от 15 до 205 мм, объем - от 15 до 1500 мл. УЗ-признаки инфицированной эхинококковой кисты характеризовались наличием кистозного образования со слоистой капсулой, толстым неровным внутренним контуром, содержимое со взвесью, перифокальным усилением эхосигнала. После гибели паразитарной кисты содержимое ее частично всасывалось, хитиновая и герминативная оболочки слущивались, определялись в просвете в виде паруса или лент, паразитарная киста при этом в ряде случаев приобретала неправильную полигональную форму. В стадию кальцификации эхинококковые кисты при УЗИ определялись как гиперэхогенные очаговые образования с неровным, иногда нечетким контуром, неоднородной структуры, с кальцификатами разного размера (0,1-0,4 см), кровоток в образовании всегда отсутствовал.

Неопределенные и ошибочные УЗИ заключения отмечены у 4 больных. Ложноположительные резуль-

таты выявлены у 1 больных. Ложноотрицательные результаты отмечены у 2 больных, в большинстве случаев они были связаны со множественными кистозными образованиями, при этом некоторые небольшие (диаметром порядка 20–30 мм) кисты экрановались более крупными.

Мультиспиральная КТ при диагностике кистозных образований грудной клетки и брюшной полости в нашей клинике используется по следующим показаниям:

сочетанный эхинококкоз с множественными паразитарными кистами различной локализации - для уточнения числа, положения, размера, стадий развития кист, определения оптимальной хирургической тактики - у 1 больных;

осложненный эхинококкоз (разрыв эхинококковой кисты вследствие травмы с формированием ограниченного пневмоторакса - 1 больной).

КТ-картина, так же как и при УЗИ, зависела от стадии развития паразитарной кисты. При живой эхинококковой кисте легкого или печени в органе визуализировалось округлое образование с четким ровным контуром (при отсутствии воспаления в окружающих тканях) с плотной слоистой капсулой, однородным содержимым плотностью 10–25 НУ. У 1 пациентов при эхинококкозе легких в капсуле паразитарной кисты определялись.

Выводы

Кистозные образования в печени и легких на эндемичных по эхинококкозу территориях чаще всего имеют паразитарную природу. Эхинококкоз у детей на протяжении долгого времени протекает бессимптомно, что затрудняет диагностику и обуславливает выявление заболевания в стадию осложнения. Использование комплексного подхода в диагностике кистозных образований позволяет не только выявить эхинококковые кисты различной локализации, но и судить о наличии осложнений, топографо-анатомических особенностях, состоянии окружающих органов и структур и, в конечном итоге, избирать наиболее рациональную тактику лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- Алиев М.М., Аллаберганов А.Т., Икрамов А.И., Сабирджанов Н.Р. Сочетанный эхинококкоз легких и печени у детей // Детская хирургия. 2000; 6: 18–22. [Aliyev M.M., Allaberganov A.T., Ikramov A.I., Sabirdjanov N.R. Sochetanniy exinokokkoz legkix i pecheni u detey // Detskaya xirurgiya. 2000; 6: 18–22. (In Russ)]
- Кармазановский Г.Г., Журавлев В.А., Черемисинов О.В. Лучевая диагностика эхинококкоза. - М.: Видар-М; 2006; 156. [Karmazanovskiy G.G., Juravlev V.A., Cheremisinov O.V. Luchevaya diagnostika exinokokkoza. - M.: Vidar-M; 2006; 156. (In Russ)]
- Комиссарова М.А. Диагностика и лечение эхинококкоза у детей: /Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Уфа, 2008; 29. [Komissarova M.A. Diagnostika i lechenie exinokokkoza u detey: /Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. - Ufa, 2008; 29. (In Russ)]
- Комиссарова М.О. заболеваемости эхинококкозом и альвеококкозом в Российской Федерации. Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. Письмо от 24.12.2013 №01/14780-13-32; <http://rospotrebnadzor.ru/documents/details.php>. [Komissarova M.O. zabolevaemosti exinokokkozom i alveokokkozom v Rossiyskoy Federatsii. Federalnaya sluzhba po nadzoru v sfere zashiti prav potrebiteley i blagopoluchiya cheloveka. Pismo ot 24.12.2013 №01/14780-13-32; <http://rospotrebnadzor.ru/documents/details.php>. (In Russ)]
- Пулатов А.Т. Эхинококкоз в детском возрасте. - М., 2004; 221. [Pulatov A.T. Exinokokkoz v detskom vozraste. - M., 2004; 221. (In Russ)]
- Пулатов А.Т., Петлах В.И., Брянцев А.В., Шипулева И.В., Туманова М.В. Прорыв эхинококковой кисты печени в плевральную полость // Детская хирургия. 2002; 1: 41–44. [Pulatov A.T., Petlax V.I., Bryansev A.V., Shipuleva I.V., Tumanova M.V. Proriv exinokokkovoy kisti pecheni v pleuralnuyu polost // Detskaya xirurgiya. 2002; 1: 41–44. (In Russ)]
- Рожин К.А., Христиановский П.И. Динамика эпизоотического процесса по эхинококкозу в Российской Федерации и Оренбургской области // Бюллетень Оренбургского научного центра УрО РАН (электронный журнал, <http://elmag.uran.ru>). 2014; 1. [Rojin K.A., Xristianovskiy P.I. Dinamika epizooticheskogo protsessa po exinokokkozu v Rossiyskoy Federatsii i Orenburgskoy oblasti // Byulleten Orenburgskogo nauchnogo sentra UrO RA N(elektronniy jurnal, <http://elmag.uran.ru>). 2014; 1. (In Russ)]
- Тихонов Е.В. Рентгеновская компьютерная томография в комплексной лучевой диагностике эхинококкоза различной локализации: /Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2010; 26. [Tixonov E.V. Rentgenovskaya kompyuternaya tomografiya v kompleksnoy luchevoj diagnostike exinokokkoza razlichnoy lokalizatsii: /Avtoref. diss. ... kand. med. nauk. - M., 2010; 26. (In Russ)]
- Тришин М.В., Гуреева П.В., Сим И.А. Эпидемиология и диагностика эхинококкоза среди детского населения в Оренбургской области за 1994–2012 гг. // Бюллетень Оренбургского научного центра УрО РАН (электронный журнал, <http://elmag.uran.ru>). 2014; 1. [Trishin M.V., Gureeva P.V., Sim I.A. Epidemiologiya i diagnostika exinokokkoza sredi detskogo naseleniya v Orenburgskoy oblasti za 1994–2012 gg. // Byulleten Orenburgskogo nauchnogo sentra UrO RA N(elektronniy jurnal, <http://elmag.uran.ru>). 2014; 1. (In Russ)]
- Шамсиев А.М., Одилов А.Х., Атакулов Д.О. и др. Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза у детей // Детская хирургия. 1999; 5: 17–20. [Shamsiev A.M., Odilov A.X., Atakulov D.O. i dr. Diagnostika i xirurgicheskoe lechenie exinokokkoza u detey // Detskaya xirurgiya. 1999; 5: 17–20. (In Russ)]
- Шамсиев Ж.А., Петлах В.И. Хирургическое лечение эхинококковых кист печени у детей // Врч. 2011; 8: 45–47. [Shamsiev J.A., Petlax V.I. Xirurgicheskoe lechenie exinokokkovix kist pecheni u detey // Vrach. 2011; 8: 45–47. (In Russ)]
- Khabin A.R., Baghtri F., Assmar M et al. Analysis of specific IgE and IgG subclass antibodies for diagnosis of Echinococcus granulosus // Parasite Immunology. 2006; 28(8): 357–362.
- Oral A.I., Yigiter M., Yildiz A., Yalcin O., Dikmen T., Eren S., Kantarci M., Salman A.B. Diagnosis and management of hydatid liver disease in children: a report of 156 patients with hydatid disease // J. Pediatr. Surg. Mar. 2012; 47(3): 528–534.
- Stojkovic M.I., Rosenberger K., Kauczor H.U., Jungmanns T., Hosch W. Diagnosing and staging of cystic echinococcosis: how do CT and MRI perform in comparison to ultrasound? // PLoS Negl. Trop. Dis. 2012; 6(10): 1880.

Поступила 09.06. 2019

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КАРДИОМИОПАТИЙ У ДЕТЕЙ

¹Ахмедова Д.И., ²Ахмедова Н.Р.

¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии,
²Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Резюме,

В статье представлены результаты исследований 104 больных с кардиомиопатиями, госпитализированных в кардиоревматологические отделения Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии в г. Ташкенте и Республиканского детского многопрофильного медицинского центра Республики Каракалпакстан. Анализ результатов исследования показал, что у детей с кардиомиопатиями уровень содержания интерлейкинов зависит от степени СН и клиническое течение кардиомиопатий зависит от уровня иммунологических показателей. У детей с дилатационной кардиомиопатией отмечается прямая зависимость степени дилатации ЛЖ от уровня интерлейкинов ИЛ-1 и ИЛ-8, конечного диастолического размера от концентрации ИЛ-1, конечного диастолического объема от уровня ИЛ-8 и обратная связь между параметром фракции изгнания и ИЛ-6. Выявлено что в развитии и прогрессировании хронической сердечной недостаточности у детей с кардиомиопатиями прогностическое значение имеет снижение концентрации ИЛ-1, ИЛ-6 и ИЛ-8 в сыворотке крови. Выраженность указанных сдвигов определяется стадией сердечной недостаточности, ее длительностью, обуславливает прогноз заболевания.

Ключевые слова: дети, кардиомиопатии, иммунология, особенности течения, цитокины, фактор некроза опухоли.

BOLALARDA KARDIOMIOPATIYANING KLINIK-IMMUNOLOGIK XUSUSIYATLARI

¹Axmedova D.I., ²Axmedova N.R.

¹Respublika ixtisoslashtirilgan pediatriya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi,
²Toshkent pediatriya tibbiyot instituti.

✓ Rezyume,

Maqolada Toshkent shahridagi Respublika ixtisoslashtirilgan pediatriya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi va Qoraqalpog'iston Respublikasi bolalar ko'p tarmoqli tibbiyot markazining kardiorematologiya bo'limlarida yotqizilgan kardiomiopatiya bilan kasallangan 104 bemorni o'rganish natijalari keltirilgan.

Tadqiqot natijalarining tahlili shuni ko'rsatdiki, kardiomiopatiyasi bo'lgan bolalarda interlakinlar darajasi HF darajasiga, kardiomiopatiyalarning klinik kechishi esa immunologik ko'rsatkichlar darajasiga bog'liq. IL-1 konsentratsiyasining diastolik hajmi, IL-8 darajasining yakuniy diastolik hajmi va ejeksiyon fraktsiyasining parametrlari va IL-6 o'rtasidagi teskari bog'liqlik mavjud. Kardiomiopatiyasi bo'lgan bolalarda surunkali yurak etishmovchiligining rivojlanishi va rivojlanishida qon zardobida IL-1, IL-6 va IL-8 konsentratsiyasining pasayishi aniqlandi. Ushbu o'zgarishlarning og'irligi yurak etishmovchiligining bosqichi, uning davomiyligi, kasallikning prognozini aniqlaydi.

Kalit so'zlar: bolalar, kardiomiopatiya, immunologiya, oqimning xususiyatlari, sitokinlar, o'simta nekroz omili.

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL PECULIARITIES OF CARDIOMYOPATHY IN THE CHILDREN

¹Akhmedova D.I., ²Akhmedova N.R.

¹Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Pediatrics,
²Tashkent Pediatric Medical Institute,

✓ Resume,

The article presents the results of studies of 104 patients with cardiomyopathies hospitalized in cardiorheumatology departments of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Pediatrics in the city of Tashkent and the Republican Children's Multidisciplinary Medical Center of the Republic of Karakalpakstan. Analysis of the research results showed that in children with cardiomyopathies, the level of interleukins depends on the degree of HF and the clinical course of cardiomyopathies depends on the level of immunological parameters. diastolic size of the concentration of IL-1, the final diastolic volume of the level of IL-8 and the inverse relationship between the parameter of the ejection fraction and IL-6. It was revealed that in the development and progression of chronic heart failure in children with cardiomyopathies, the predictive value has a decrease in the concentration of IL-1, IL-6 and IL-8 in blood serum. The severity of these changes is determined by the stage of heart failure, its duration, determines the prognosis of the disease.

Keywords: children; cardiomyopathy; immunology; features of the flow; cytokines; tumor necrosis factor.

Актуальность

Иммунная система является одной из важнейших интегрирующих систем, ответственных за поддержание гомеостаза и жизнеспособности детского орга-

низма в различных условиях окружающей среды. Сочетание тяжелых сосудисто-циркуляторных расстройств, системной воспалительной реакции, сопровождающейся цитокиновым штормом, которые нарушают метаболические и гемодинамические процессы, объясня-

ет причину высокой частоты неблагоприятного исхода при этих патологических состояниях [1, 2, 5, 8, 13].

Системное воспаление включает ряд последовательных, каскадно протекающих реакций, вовлекающих в патологический процесс практически все органы и системы ребенка со специфическим ответом иммунной системы, степень выраженности которого во многом зависит от функциональных возможностей организма. В критических условиях организм начинает продуцировать ряд цитокинов. Этот триггерный механизм в большинстве случаев носит универсальный характер [3, 4, 7, 11, 12]. В то же время при выраженной сердечно-сосудистой недостаточности нет гарантии, что способность ребенка продуцировать те или иные биологически активные вещества, в том числе цитокины, сохранена в достаточной мере. Влияние цитокинов на клиническую картину и течение заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС) у детей осуществляется через воздействие на иммунную, центральную нервную и эндокринную системы [6, 9, 15, 16]. В последние годы среди большого числа изучаемых маркеров воспалительного ответа внимание исследователей сконцентрировано на интерлейкинах: факторе некроза опухолей- α (ФНО- α) ИЛ-6 которые являются весьма чувствительными маркерами [2, 10, 14].

Поэтому изучение клинко-имунологических особенностей течения кардиомиопатий является актуальной и предопределяет цель исследования.

Целью исследования явилось изучение клинко-имунологических особенностей течения кардиомиопатий у детей.

Материал и методы

Нами обследовано 104 больных, госпитализированных в кардиоревматологические отделения Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии в г.Ташкенте и Республиканского детского многопрофильного медицинского центра Республики Каракалпакстан. Сред-

ний возраст обследованных составил $8,9 \pm 0,6$ лет и варьировал от 1 до 17 лет.

Диагноз ставился на основании жалоб, объективного осмотра, лабораторных и инструментальных методов исследования (клинические и биохимические анализы крови, рентгенография грудной клетки, ЭКГ и Эхо-КГ).

Большую часть обследованных больных составили дети с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) (45,2%) и гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП) (34,6%), в меньшем проценте случаев были диагностирована рестриктивная кардиомиопатия (РКМП) (4,8%).

Обследованным больным были проведены иммунологические методы исследования, включающие определение ФНО- α и цитокины (ИЛ-1, ИЛ-8, ИЛ-6) с использованием стандартных тест-систем для ИФА ООО "Цитокин" (Санкт-Петербург). Исследования проводились в клинко-лабораторном отделе РСНПМЦ педиатрии (руководитель - проф.А.Н.Арипов).

Статистические методы исследования: проведена в операционной среде Windows 7с использованием программы "Statistica 6,0" с применением методов параметрической и непараметрической статистики в зависимости от характера распределения изучаемых параметров. Достоверность различий оценивали по критерию Стьюдента. Для качественных признаков произведен частотный анализ с определением достоверности различий по χ^2 -критерию Пирсона. Определяли коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

Результат и обсуждения

В настоящее время не подлежит сомнению, что иммунная система играет ведущую роль в патогенезе, клиническом течении и исходе заболеваний ССС у детей.

Анализ результатов исследования показал, что средние значения цитокинов были снижены независимо от формы заболевания (рис.1)

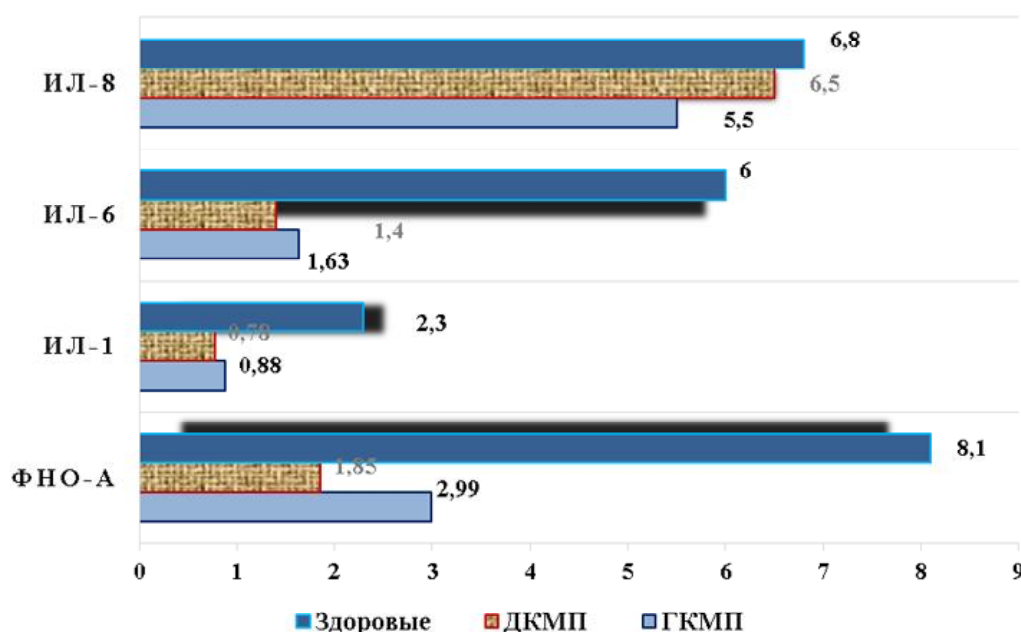


Рис. 1. Показатели цитокинов у детей с кардиомиопатиями

Обращает внимание неоднозначное влияние недостаточности кровообращения и гипоксии на способность детей продуцировать ФНО- α . Так, если умеренная гипоксия сопровождается значительным по-

вышением уровня ФНО- α в сыворотке крови, то в случае тяжелой гипоксии у этих детей его уровень был снижен.

Таблица 1

Сравнительная характеристика содержания ФНО- α при различных стадиях нарушения кровообращения у детей с кардиомиопатиями

№	Группы детей	ФНО- α , пг/мл	P
1	ДКМП НК I ст.	12,6 $\pm$ 0,4*	P ₁ <0,01
2	ДКМП НК II ст.	11,5 $\pm$ 0,3*	P ₂ <0,01
3	ДКМП НК IIБ – III ст.	6,9 $\pm$ 0,2	
4	ГКМП НК I ст.	11,9 $\pm$ 0,4*	
5	ГКМП НК II ст.	9,8 $\pm$ 0,4*	

Примечание: * - достоверность относительно показателей здоровых детей; P₁ - достоверность разницы между показателями при НК I ст. в зависимости от формы КМП; P₂ - достоверность разницы между показателями при НК II ст. в зависимости от формы КМП.

Как видно из таблицы 1, при различной степени недостаточности кровообращения уровень ФНО- α имеет свои особенности. Так, как при ДКМП, так и ГКМП чем выражена недостаточность кровообращения, тем ниже уровень ФНО- α . Более выраженное

снижение ФНО- α отмечается при ДКМ НК IIБ - III ст. В сравнительном аспекте при НК I-й степени и II ст. уровень ФНО- α достоверно выше у детей с ДКМП, чем у детей с ГКМП.

Таблица 2

Сравнительная характеристика содержания интерлейкина-1 при различных стадиях нарушения кровообращения у детей с кардиомиопатиями

Группы детей	ИЛ 1, пкг/мл	P
ДКМП НК I ст.	1,5 $\pm$ 0,3*	P ₁ >0,05
ДКМП НК II ст.	1,6 $\pm$ 0,4	P ₂ <0,01
ДКМП НК IIБ – III ст.	2,9 $\pm$ 0,2	
ГКМП НК I ст.	1,9 $\pm$ 0,4	
ГКМП НК II ст.	2,8 $\pm$ 0,4	
Здоровые дети	2,3 $\pm$ 0,5	

Примечание: * - достоверность относительно показателей здоровых детей; P₁ - достоверность разницы между показателями при НК I ст. в зависимости от формы КМП; P₂ - достоверность разницы между показателями при НК II ст. в зависимости от формы КМП.

Нами проведены исследования цитокинового статуса у детей с кардиомиопатиями. Сравнительный анализ содержания про- и противовоспалительных интерлейкинов у больных с кардиомиопатиями, выявил наличие взаимосвязи между уровнем цитокинов и сте-

пенью нарушения кровообращения, т.е. нами были обнаружены выраженные изменения продукции ИЛ-1, ИЛ-6 и ИЛ-8 в зависимости от стадии НК (Табл. 2, 3, 4).

Таблица 3

Сравнительная характеристика содержания интерлейкина-6 при различных стадиях нарушения кровообращения у детей с кардиомиопатиями

Группы детей	ИЛ 6, пкг/мл	P
ДКМП НК I ст.	6,8 $\pm$ 1,4	P ₁ <0,001
ДКМП НК II ст.	21,7 $\pm$ 1,8*	P ₂ <0,01
ДКМП НК IIБ – III ст.	30,7 $\pm$ 4,3*	
ГКМП НК I ст.	9,88 $\pm$ 0,6*	
ГКМП НК II ст.	14,75 $\pm$ 0,6*	
Здоровые дети	6,0 $\pm$ 0,8	

Примечание: * - достоверность относительно показателей здоровых детей; P₁ - достоверность разницы между показателями при НК I ст. в зависимости от формы КМП; P₂ - достоверность разницы между показателями при НК II ст. в зависимости от формы КМП.

Сравнительная характеристика содержания интерлейкина-8 при различных стадиях нарушения кровообращения у детей с кардиомиопатиями

Группы детей	ИЛ 8, пкг/мл	P
ДКМП НК I ст.	7,8±1,1	P ₁ <0,01
ДКМП НК II А ст.	7,2±0,9	P ₂ <0,01
ДКМП НК II Б- III ст.	9,8±1,2*	
ГКМП НК I ст.	7,1±0,4	
ГКМП НК II А ст.	8,6±0,7*	
Здоровые дети	6,8±0,7	

Примечание: * - достоверность относительно показателей здоровых детей; P₁ - достоверность разницы между показателями при НК I ст. в зависимости от формы КМП; P₂ - достоверность разницы между показателями при НК II А ст. в зависимости от формы КМП.

Как видно из таблиц, у обследованных детей получены достоверные отличия концентраций указанных биохимических агентов от значений у детей контрольной группы. Установлена незначительная гиперпродукция ИЛ-1 у пациентов с НК II Б-III ст. при ДКМП и с НК II ст. при ГКМП (табл. 3.1.3). У детей с ДКМП и ГКМП отмечена их максимальная концен-

трация ИЛ-6 и ИЛ-8 при стадии НК II А ст. и выраженной стадии НК II Б- III ст.при ДКМП (табл. 3, 4).

Изучение корреляционных взаимосвязей выявило наличие сильных отрицательной (ФНО-α) и положительных (ИЛ-1, ИЛ-6 и ИЛ-8) связей между степенью сердечной недостаточности и показателями цитокинов (рис.3)

КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ ИММУНОЛОГИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ И СТЕПЕНЬЮ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

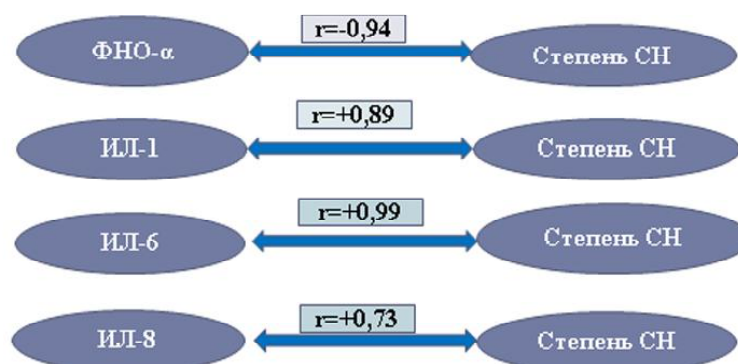


Рис.3. Корреляционные взаимосвязи между степенью СН и уровнем цитокинов и ФНО-α

Как было показано нами ранее, усиление продукции ИЛ-1 и ИЛ-6 может быть одной из причин увеличения синтеза ФНО-α у таких больных. В этом случае ФНО-α может рассматриваться как аутокринный соучастник миокардиальной дисфункции при гипоксических состояниях. ФНО-α, ИЛ-1, ИЛ-6 могут играть важную роль в реализации процессов гиперкоагуляции, нарушении регулирования сосудистого тонуса, формировании эндотелиальной дисфункции [9,15]. Причиной увеличения содержания указанных цитокинов является системная гипоксия и воспалительный синдром, проявляющийся в последних стадиях сердечной недостаточности при глубоком дефекте микроциркуляции.

ФНО-α в организме, в основном, производится активными макрофагами, Т-лимфоцитами и естественными киллерами пораженных тканей. Он играет ключевую роль в апоптозе и размножении клеток [3, 12]

Обращает внимание неоднозначное влияние не-

достаточности кровообращения и гипоксии на способность иммунной системы детей продуцировать ФНО-α. Так, если умеренная гипоксия сопровождается значительным повышением уровня ФНО-α в сыворотке крови, то в случае тяжелой гипоксии у этих детей его уровень был снижен.

Полученные результаты являются подтверждением того, что цитокины играют важную роль в прогрессировании сердечной недостаточности, определяя интенсивность процессов ремоделирования миокарда посредством регулирования уровня апоптоза и следующего за ними заместительного фиброза в сердце, что является причиной нарушения его структуры и несостоятельности сократительного аппарата при прогрессировании ХСН.

В настоящее время не подлежит сомнению, что иммунная система играет ведущую роль в патогенезе, клиническом течении и исходе заболеваний ССС у детей [9,10]. Нами изучены особенности клинико-фун-

кционального течения КМП у детей в зависимости от некоторых иммунологических показателей.

В зависимости от уровня содержания цитокинов дети были разделены на 2 группы: 1 группа - 62 (59,6%) больных с высоким ФНО- α и низким содержанием ИЛ -1, ИЛ-6, ИЛ-8; 2 группа - 42 (40,4%) больных с низким ФНО- α и высоким содержанием ИЛ -1, ИЛ-6, ИЛ-8.

Анализ данных показал наличие взаимосвязей степени СН с уровнем цитокинов. Клинические проявления у больных 1-группы в отличие от показателей 2-группы характеризовалась бессимптомной дисфункцией или незначительными проявлениями СН. У детей отсутствие клинических признаков СН даже при умеренных повседневных физических нагрузках, было за счет сохранённых значительных резервов компенсации. СН легкой степени появлялись у детей 1 группы при более интенсивных физических нагрузках в виде не отмечаемых ранее сердцебиения и одышки, бледности и потливости. Дети отказывались от подвижных игр. Жалобы были на мышечную утомляемость, желание спать с более высоким изголовьем, умеренную лихорадку, и незначительный кашель по ночам, частые простудные заболевания.

Объективное обследование выявило у детей умеренное приглушение I тона и незначительный акцент II тона. У детей 1 группы реже отмечались появления и усиление III тон ("ритм галопа") над верхушкой и ранее ортопноэ.

У детей 2-группы тахикардия и одышка в покое, бледность, потливость, чувство дискомфорта при выполнении обычных повседневных нагрузок. Любая интенсивная нагрузка сопровождалась выраженной тахикардией и одышкой, появлением периорального цианоза, бледности со значительным удлинением времени восстановления. У детей был снижен аппетит, они умеренно отстают в весе и физическом развитии. Отмечалось учащение пульса, умеренное ослабление, АД умеренно снижено за счёт систолического и пульсового АД. Выявлено умеренное усиление верхушечного толчка за счёт гипертрофии левого желудочка. Граница сердца были расширены в зависимости от вида КМП. I тон над верхушкой был умеренно ослаблен и приглушён, а II тон над лёгочной артерией усиливался. Характер шумов зависит от вида КМП. Над верхушкой сердца выслушивался "ритм галопа", который более выражен при нарастании СН. Кашель редкий, но постоянный, больше по ночам.

При тяжелом СН, которая была характерна для детей 2 группы, положение было вынужденным, с опущенными ногами, у младенцев в горизонтальном положении нарастает беспокойство и одышка. Выражение лица страдальческое, кожа бледная, "тени" под глазами, выражен периоральный и акрациоз, гипоксическая остеопатия в виде "барабанных палочек" и "часовых стёкол". Пульс часто аритмичный, слабого наполнения. Систолическое АД умеренно снижено, диастолическое АД компенсаторно повышено за счёт увеличения ПСС. Отмечалось значительное расширение границ сердца. Кроме основных органических шумов выслушивались шумы относительной недостаточности клапанов или стеноза отверстий за счёт значительной миогенной дилатации полостей сердца.

Сравнительный анализ результатов функциональных исследований показал, что у детей 1-группы на ЭКГ были зарегистрированы признаки систолической

перегрузки левого предсердия. На рентгенограмме ранним признаком повышения давления в лёгочных венах служила перераспределение кровотока в пользу верхних долей лёгких и увеличение диаметра сосудов.

У детей 2 -группы на ЭКГ выявлена нарушения ритма сердца в виде нерегулярных нарушений, поли-топной экстрасистолии, АВ-блокад, парциальных блокад ножек пучка Гиса.

У детей 1 группы на ЭхоКГ отмечалось уменьшение ФВ ниже 60% и ФУ - менее 25-30%, умеренное повышение КДД левого желудочка до 12-14 мм.рт.ст., увеличение времени изометрического расслабления желудочков и систолы левого предсердия, тогда как у детей 2-группы выявлена значительная дилатация сердечных полостей, гипокинезия ЗСЛЖ и МЖП, значительное уменьшение ФВ (40%), увеличение КДД ЛЖ (выше 14 мм.рт.ст.).

Корреляционный анализ сыровоточного содержания изученных цитокинов показал тесную корреляционную зависимость их концентраций от степени эхокардиографических изменений сердца. У детей с СН при ДКМП выявлена зависимость степени дилатации ЛЖ от уровня ИЛ-1 и ИЛ-8: конечного диастолического размера (КДР) от концентрации ИЛ-1 (КДР-ИЛ1, $r=0,52$; $p<0,05$); конечного диастолического объёма (КДО) от уровня ИЛ-8 (КДО-ИЛ-8, $r=0,57$; $p<0,05$). Установлена обратная связь между параметром фракции изгнания и ИЛ-6 ($r=-0,48$). Уменьшение соотношения амплитуд раннего и позднего наполнения ЛЖ ($V1/V2$), свидетельствующего о диастолической дисфункции, также ассоциировалось с увеличением уровня ИЛ-8 ($V1/V2$ -ИЛ-8, $r=0,59$; $p<0,05$).

Выводы

1. У детей с кардиомиопатиями уровень содержания интерлейкинов зависит от степени СН и клиническое течение кардиомиопатий зависит от уровня иммунологических показателей.

2. У детей с дилатационной кардиомиопатией отмечается прямая зависимость степени дилатации ЛЖ от уровня интерлейкинов ИЛ-1 и ИЛ-8, конечного диастолического размера от концентрации ИЛ-1, конечного диастолического объёма от уровня ИЛ-8 и обратная связь между параметром фракции изгнания и ИЛ-6.

3. В развитии и прогрессировании хронической сердечной недостаточности у детей с кардиомиопатиями прогностическое значение имеет снижение концентрации ИЛ-1, ИЛ-6 и ИЛ-8 в сыровотке крови. Выраженность указанных сдвигов определяется стадией сердечной недостаточности, ее длительностью, обуславливает прогноз заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Александрова Ю.Н.. Роль системы цитокинов в патологии перинатального периода. // Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского. 2007; 86(1): 116-118. [Aleksandrova Yu.N.. Rol sistemi sitokinov v patologii perinatalnogo perioda. // Pediatriya. Jurnal imeni G.N. Speranskogo. 2007; 86(1): 116-118. (In Russ)]
2. Акбиева Д.С. Роль цитокинов в развитии заболеваний гастро-дуоденальной зоны //Современные проблемы науки и образования. 2017; 2. [Akbieva D.S. Rol sitokinov v razvitii zabolevaniy gastroduodenalnoy zoni //Sovremennye problemi nauki i obrazovaniya. 2017; 2. (In Russ)]
3. Баканов М.И. Динамика нейроиммунологических показателей у новорожденных детей с перинатальными поражениями ЦНС

- /М.И. Баканов, А.Г. Муталов, О.В. Гончарова, В.В. Алатырцев, А.А. Грешилов // Вопросы современной педиатрии. 2003; 2(1): 21. [Bakanov M.I. Dinamika neyroimmunologicheskikh pokazateley u novorozhdennix detey s perinatalnimi porazheniyami SNS /M.I. Bakanov, A.G. Mutalov, O.V. Goncharova, V.V. Alatirsev, A.A. Greshilov // Voprosi sovremennoy pediatrii. - 2003; 2(1): 21. (In Russ)]
4. Баканов М.И. Новые биохимические критерии оценки эффективности терапии у недоношенных детей /М.И. Баканов, В.В. Алатырцев, О.В.Гончарова, А.Г. Муталов, А.А. Грешилов // Вопросы современной педиатрии. 2003; 2(2): 27. [Bakanov M.I. Novie bioximicheskie kriterii otsenki effektivnosti terapii u nedonoshennix detey /M.I. Bakanov, V.V. Alatirsev, O.V.Goncharova, A.G. Mutalov, A.A. Greshilov // Voprosi sovremennoy pediatrii. 2003; 2(2): 27. (In Russ)]
 5. Бегайдарова Р.Х. Роль про- и противовоспалительных цитокинов в генезе формирования лямблиоза у детей /Кузгубекова А.Б., Насакаева Г.Е., Юхневич Е.А., Алшынбекова Г.К., Койчубеков Б.К. //Успехи современного естествознания. 2014; 11(2): 116-119. [Begaydarova R.X. Rol pro- i protivovospalitel'nykh sitokinov v geneze formirovaniya lyambliozu u detey /Kuzgubekova A.B., Nasakaeva G.E., Yuxnevich E.A., Alshinbekova G.K., Koychubekov B.K. // Uspexi sovremennogo estestvoznaniya. 2014; 11(2): 116-119. (In Russ)]
 6. Бершова Т.В. Динамика биохимических маркеров ремодулирования миокарда у детей с дилатационной кардиомиопатией на фоне комплексной терапии /Баканов М.И., Басаргина Е.Н., Гасанов А.Г., Иванов А.П., Монаenkova С.В. //Российский медицинский журнал. 2014; 5: 25-29. [Bershova T.V. Dinamika bioximicheskikh markerov remodelirovaniya miokarda u detey s dilatatsionnoy kardiomiopatiey na fone kompleksnoy terapii /Bakanov M.I., Basargina E.N., Gasanov A.G., Ivanov A.P., Monayenkova S.V. //Rossiyskiy meditsinskiy jurnal. 2014; 5: 25-29. (In Russ)]
 7. Гончарова О.В. Нейроиммунологические показатели в периоде новорожденности / О.В. Гончарова, А.Г. Муталов, М.И. Баканов, В.В. Алатырцев, А.А. Грешилов, И.А. Беляева // Актуальные вопросы инфекционной патологии у детей: Материалы 2-го конгресса педиатров-инфекционистов России. - М., 2003. - С. 34-35. [Goncharova O.V. Neyroimmunologicheskie pokazateli v periode novorozhdennosti / O.V. Goncharova, A.G. Mutalov, M.I. Bakanov, V.V. Alatirsev, A.A. Greshilov, I.A. Belyaeva // Aktualnie voprosi infektsionnoy patologii u detey: Materiali 2-go kongressa pediatrov-infektsionistov Rossii. - M., 2003. - S. 34-35. (In Russ)]
 8. Грешилов А.А. Нейроиммунологические критерии диагностики и прогнозирования перинатальных поражений центральной нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста. /Автореф. дис... канд. мед. наук. Уфа; 2004. [Greshilov A.A. Neyroimmunologicheskie kriterii diagnostiki i prognozirovaniya perinatalnix porazheniy sentralnoy nervnoy sistemi u novorozhdennix i detey rannego vozrasta. /Avto-ref. dis... kand. med. nauk. Ufa; 2004. (In Russ)]
 9. Линяева В.В., Леонтьева И.В., Павлов В.И., Иванова Ю.М., Воздвиженская Е.С. Биохимические и электрофизиологические маркеры электрической нестабильности миокарда у детей с гипертрофической кардиомиопатией //Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2015; 94(2): 60-62. [Linyayeva V.V., Leonteva I.V., Pavlov V.I., Ivanova YU.M., Vozdvizhenskaya E.S. Bioximicheskie i elektrofiziologicheskie markeri elektricheskoy nestabilnosti miokarda u detey s gipertroficheskoy kardiomiopatiey //Pediatriya. Jurnal im. G.N. Speranskogo. 2015; 94(2): 60-62. (In Russ)]
 10. Маткасымова А.Т. Особенности иммунного статуса у детей с неревматическим миокардитом и кардиомиопатией /Муратов А.А., Кудаяров Д.К., Болотбекова А.Ж. //Вестник Кыргызско-Российского славянского университета. 2014; 14(4): 128-131. [Matkasimova A.T. Osobennosti immunnogo statusa u detey s nerevmaticheskim miokarditom i kardiomiopatiey /Muratov A.A., Kudayarov D.K., Bolotbekova A.J. //Vestnik Kirgizsko-Rossiyskogo slavyanskogo universiteta. 2014; 14(4): 128-131. (In Russ)]
 11. Поволяева Ю.А., Хмелевская И.Г. Клинико-иммунологические особенности сахарного диабета I типа у детей, проживающих в Курской области в зависимости от давности заболевания // Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". 2010; 4: 84-89. [Povolyaeva Yu.A., Xmelevskaya I.G. Kliniko-immunologicheskie osobennosti saxarnogo diabeta I tipa u detey, proživayushix v Kurskoy oblasti v zavisimosti ot davnosti zabolevaniya // Kurskiy nauchno-prakticheskiy vestnik "Chelovek i ego zdorove". 2010; 4: 84-89. (In Russ)]
 12. Рагимова Р.Р., Изучение некоторых цитокинов и иммунных параметров при хронической почечной недостаточности /Азизова Г.И., Эфендиев А.М. // Цитокины и воспаление. 2009; 4:16-21. [Ragimova P.P., Izuchenie nekotorykh sitokinov i immunnix parametrov pri khronicheskoy pochechnoy nedostatochnosti /Azizova G.I., Efendiev A.M. // Sitokini i vospalenie. 2009; 4:16-21. (In Russ)]
 13. Ia Pantsulaia, Circulatory cytokines profiles in an apparently healthy population /Ia Pantsulaia, Eugene Kobylansky //Аллергология и иммунология. 2004; 5(3):472-474.
 14. Hahn W.H., Interleukin-1 cluster gene polymorphism in childhood IgA nephropathy /Cho B.S., Kim S.K. et al. // Pediatr Nephrol. 2009; 24(7):1329 - 1336.
 15. Kan N, Serial echocardiography for immune-mediated heart disease in the fetus: results of a risk-based prospective surveillance strategy. /Silverman ED, Kingdom J, Dutil N, Laskin C, Jaeggi E. // Prenat Diagn. 2017; 37(4): 375-382.
 16. Yanagimoto K, Decrease of Cardiac Base Rotation in 2D Speckle Tracking Indicates Drug-induced Cardiomyopathy After Chemotherapy in Children With Cancer. /Okamoto Y, Kodama Y, Nishikawa T, Tanabe T, Kawano Y. // J Pediatr Hematol Oncol. 2017; 39(1):10-14.

Поступила 25. 05. 2019

OBSTETRIC AND NEONATAL COMPLICATIONS OF DIABETES IN PREGNANT WOMEN

Ashurova N.G., Jumaeva M.M.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino.

✓ *Resume,*

The high rate of complications during pregnancy and childbirth, the growth of somatic and gynecological morbidity, the low level of reproductive health of women with latent and apparent diabetes at the present stage impose special requirements on the system of organization of obstetric and gynecological care, as the optimal approach to the management of pregnancy and childbirth, which minimizes complications for both mother and fetus.

Keywords: diabetes, hyperglycemia, pregnancy, abdominal birth

АКУШЕРСКИЕ И НЕОНАТАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА У БЕРЕМЕННЫХ

Ашурова Н.Г., Жумаева М.М.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ *Резюме,*

Высокий уровень осложнений во время беременности и родов, соматическая и гинекологическая заболеваемость, низкое репродуктивное здоровье женщин с латентным и ревматическим диабетом на современном этапе подразумевают особые требования к системам акушерской и гинекологической помощи. Оптимальный подход к ведению беременности и родам, который дополняет осложнения, как для матери, так и для плода.

Ключевые слова: диабет, гипергликемия, беременность, абдоминальные роды

ҲОМИЛАДОРЛАРДА ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИНГ АКУШЕРЛИК ВА НЕОНАТАЛ АСОРАТЛАРИ

Ашурова Н.Г., Жумаева М.М.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро Давлат тиббиёт институти.

✓ *Резюме,*

Ушбу мақолада Бухоро вилоятида 2017 йилдан 2019 йилгача бўлган даврда ҳомиладорлиги қандли диабет билан кечган 135 та аёлнинг амбулатория карталари ва туғруқ тарихлари таҳлили натижалари келтирилган. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, коррекцияланмаган гипергликемия фонида кечган ҳомиладорлик 68,6% ҳолларда абдоминал туғруқ билан якунланган ва операцияларнинг 81% и патологик қон йўқотиш билан асоратланган.

Калит сўзлар: қандли диабет, гипергликемия, ҳомиладорлик, абдоминал туғруқ

The prevalence of all forms of diabetes mellitus (DM) among pregnant women reaches from 3.5% to 7.6% [4,8]. Perinatal mortality in pregnancy complicated by diabetes mellitus of any type is 30-50%. The prevalence of gestational diabetes mellitus (GSD) can vary from 1 to 14% (an average of 7%), depending on the analyzed population of women and the frequency of oral glucose tolerance test (OGTT) used to diagnose the disease. [1,3]. The prevalence and incidence of GSD in Uzbekistan is unknown, as epidemiological studies in accordance with international standards have not been conducted to study this problem. Also poorly organized program of screening and diagnosis of GDM. At the same time, according to who, 230,000 cases of GSD were recorded in the European Union and the United States in 2016. [6,11].

The medical and social significance of this problem is due to the high probability of complicated pregnancy and childbirth. Against the background of GDM there is a threat of heavy preeclampsia, premature birth, mngonogie, insufficient utero - placental circulation, which significantly violate the trophism of the fetus, leading to the development of chronic hypoxia, asymmetrical macrosomia, injury and asphyxia in childbirth. Perinatal mortality in this pathology ranges from

10% to 95%. [2,3]. It is known that the offspring of mothers with HSD is characterized by high infant and child morbidity. The frequency of reproductive losses is from 23 to 38%. [7,9]. However, studies have shown that during the latent forms of diabetes, the number of pre-eclampsia is up to 45.5%, anemia to 41.8%, mngonogie to 39.3%, pyelonephritis to 62.3%, Candida colpitis to 59.8% newborns with macrosomia to 22.1% of cases [5, 10]. The problem of pregnancy and childbirth in gestational diabetes is very relevant and still far from being resolved.

Objective: to Study the outcomes of childbirth for mother and fetus in women with diabetes mellitus.

Research material and methods:

We analyzed the outpatient records and birth histories of 135 women. The retrospective group included 67 women who passed through the regional perinatal center and No. 5, No. 6 family polyclinics of the city of Bukhara in the period from 2017 to 2019. The criteria for the sample of patients were:

1. Overweight and obese women (BMI over 30).
2. Pregnancy, which occurred on the background of gestational hypertension and preeclampsia of varying severity.
3. Clear diabetes in women.

4. Diabetic fetopathy (women who gave birth to children weighing more than 4000gr, fetal asymmetry).

5. Hypoglycemia of the newborn in the first three days.

The main group consisted of 57 women who had pregnancy on the background of apparent or gestational diabetes. The control group consisted of 11 healthy pregnant women with normal body weight, without diabetes in the "family history". The main focus of our study was the study of the background state of women throughout pregnancy, the study of maternal and placental factors of GSD development and the observation of the postpartum period in women and newborn.

All pregnant women carefully collected anamnesis (somatic, obstetric, gynecological). Laboratory diagnostic methods include: General blood and urine analysis,

biochemical blood tests, TSH and glycated hemoglobin. Fetal ultrasound was performed, body mass index (BMI) was determined in women of the examined groups. Anthropometry of the newborn from mothers with GSD was also performed.

Results and discussion.

The main focus of our study was the study of the background state of women throughout pregnancy, the study of maternal and placental factors of development of HSD and the observation of the course of the postpartum period. Below are the data on the distribution by place of residence, on the age category of women in the surveyed groups.

Table 1

Age characteristics of the surveyed women

Age			
18-24	25-30	31-35	36 and older
22±0.6	27.5±0.36	33±0.3	37.5±0.4

Depending on the place of residence, women are distributed as follows: the urban population was: in the retrospective group 40.5%, in the main group 33.3%, in the control group 42.9%, and the rural population was 59.5%, 66, 7% and 57.1%, respectively.

In terms of the main group: parvovirinae were: 27 (41 %), re-pregnant women was 38% (25 women), castorocauda occurred in 11% of cases (7 women), nagaragawa was 14% (8 women). The somatic status of the women surveyed is presented in table 2.

Table 2

Somatic status of examined women

No.	Disease	Retrospective n=67		Prospective			
				Main group n=57		control group n=11	
		Abs	%	Abs	%	Abs	%
1	1 Anaemia	47	70.1	41	71.9	2	18.2
I	Endocrine diseases						
1	Obesity	64	29.5	35	61.4	1	9
2	Overweight	0	0	15	26.3	1	9
3	Diffuse goiter	27	40.3	27	47.3	3	27.3
II	Urinary tract Infections						
1	Chronic pyelonephritis	20	29.8	17	29.8	0	0
2	Cystitis	7	10.4	13	22.8	0	0
III	Cardiovascular disease	7	10.4	5	8.8	0	0
IV	Varicose veins	11	16.4	9	16	2	18.2

The study of maternal factors of birth of children with diabetic fetopathy revealed that all women had a particular extragenital pathology as background or concomitant. Of them: anemia suffered 47 women from retrospective, 41 of the main, 2 women in the control group that were, respectively, 70.1 per cent; 71.9%; 18.2%. The control group included healthy women and women with grade I anemia who had Hb levels of at least 105 g / l. Obesity of various degrees suffered 64 (95.52%) women of the retrospective, 53 (93%) women primary and one woman (9%) in the control group, that says quite a common background pathology for diabetes. At the same time, 15 women of the main, and 1 women of the control group had excess weight, which is 26.3% and 9%. Despite the presence of anthropometric parameters of the presence of overweight and varying degrees of obesity in the retrospective group, we have not seen such a diagnosis. 27 (40.3%) women from

the retrospective group, 27 (47.37%) women from the prospective group, 3 women (27.27%) from the control group suffered from thyroid diseases, indicating the prevalence of this pathology in the endemic area.

Diseases of the genitourinary tract in the form of cystitis suffered 7 (10.45%) women from the retrospective group, 13 (22.8%) women from the perspective group. 20 (29.85%) women had a history of chronic pyelonephritis from the retrospective group, 17 (29.82%) women from the prospective group. In the control group of women, diseases of the genitourinary tract were not observed.

Diseases of the cardiovascular system were indicated by 7 (10.4%) women from the retrospective group, 5 (8.8%) women from the main group, from the control group did not suffer. Varicose veins affected 11 (16.4%) women from the retrospective, 9 (16%) women from the main group, two women (18.2%) from the control group.

Studying the outcomes of labor on retrospective materials revealed that hypertensive disorders during pregnancy in this group of examined, met in all cases, which may indicate vascular damage in all women with carbohydrate disorders. The threat of termination of pregnancy was observed in 9 (13%) women. Early toxicosis suffered 14 women was 12.6%. Pregnancy in 31% of cases was complicated by polygamy. At the same time, in 16% of cases, high water was combined with various types of fetal abnormalities.

Almost every fourth woman childbirth complicated by bleeding, which are primarily atonic or coagulopathies character caused by overstretched uterus and disturbance of blood coagulation. Bleeding was mainly observed in the postpartum or postoperative period. In 14% of cases, there was a progressive clinical signs of premature detachment of the normally located placenta, which required emergency surgery.

All children (100%) had a macrosomy, the mass of which exceeded 4000gr. At the same time, the asymmetric physique of newborns was dominated by the type of "caudal regression Syndrome". This was indicated by anthropometric indicators of the head circumference, the circumference of the shoulder girdle, the length of the

newborn and the record of the primary examination of the neonatologist, who took the child.

Of the 67 women from 46 women delivery ended by cesarean section, which accounted for 68.7 per cent. and the remaining 31.3% were delivered through natural birth canal. The main indications for surgery were: Tazo-head disproportion and severe preeclampsia with no effect from conservative therapy.

Women with complicated childbirth (bleeding, dead fetus, secondary wound healing after surgery, septic complications perinatal pathology and women with habitual miscarriages) are included in the burdened obstetric history.

Some complications of pregnancy, being characteristic not only for GSD, nevertheless, were more often observed in women with this disease. In the study of the course of pregnancy and childbirth on the history of childbirth and their own observations revealed that all (100%) pregnant women with diabetes pregnancy and childbirth proceeded with any complications. And in most cases, there were several complications in combination, both the mother and the fetus. Table 3 shows obstetric complications during pregnancy, childbirth and the postpartum period in women of different groups with diabetes.

Table No. 3

Obstetric complications of diabetes

No.	Obstetric complications	Retrospective Abs		the Main abs		Control Abs	
		n=67	%	n=57	%	n=11	%
1	Preeclampsia and gestational hypertension	67	100	37	65.4	0	0
2	Urinary tract Infections	21	31.3	27	47.4	1	9
3	Premature rupture of membranes	28	41.8	31	54.4	2	18
4	Macrosomia	67	100	32	56	2	18
5	Polyhydramnios	21	31	14	24	1	9
6	Bleeding	15	22	13	22.8	1	9
7	Caesarean section	40	60	23	41	3	27.3

Hypertensive complications occurred in all cases in women in the retrospective group, 65.4% of cases in the main group, probably against the background of previous vascular changes. Violation of the functional state of the fetus on the background of preeclampsia were frequent indications for delivery of pregnant women in this category by cesarean section.

Almost every second pregnant woman developed urinary tract infections: in the retrospective group 31.3%, in the main group 47.4%, in the control group 27.3%, which indicates a frequently combined pathology in diabetes mellitus. Quite often complicated during pregnancy and childbirth in diabetes premature rupture of fetal membranes, which in our observations was found in every second woman (54.4% of cases). Basically this complication was observed in women undergoing ORI, sinusitis and obesity during pregnancy.

In 34,3% of women, childbirth ended prematurely. This is due to the layered preeclampsia, against which, for health reasons and in the interests of the mother and fetus, the consilium decided to end the birth prematurely. 41% of delivery was performed by cesarean section.

Watching the postnatal group of women with diabetes revealed that 13 women (22.8% of the cases), this period was complicated by early bleeding that may be associated with hyperextension of the uterus in polyhydramnios and

large size of the fetus and may have had mixed etiology (atopic and coagulopathies origin). Basically, bleeding was observed in the first 2 hours after separation and isolation of the placenta and with a newborn body weight of more than 4000 grams during prolonged labor. In our cases, macrosomia occurred in 56% of cases in the main group and in 27.3% of cases in the control group.

As it is known, the risk of congenital anomalies in newborns from mothers with diabetes increases by 3 times compared to 1-2% of the baseline risk for all newborns, which occurred in our observations in 18% of cases (12 newborns). It was also revealed that the large size of the fetus led to a clinical discrepancy with the size of the mother's pelvis in 29.1% of cases, which required delivery by cesarean section in 41% of cases.

Newborns from mothers with DM also had an increased risk of neonatal hyperbilirubinemia, hypocalcemia, and polycythemia. This is confirmed by laboratory data, which are recorded in the individual chart of newborns.

Signs of diabetic fetopathy and hypoglycemia of newborns were manifested by various clinical manifestations, such as: unusual crying, apathy, apnea, cardiac arrest, seizures, cyanosis, hypothermia, hypotension, excitement, lethargy, tremor, tachypnea. Pasty soft tissue was observed in newborns in 23 (40.3%) cases.

Hepatomegaly occurred in 5 (8.8%) cases. They didn't meet in the control group. The moon-shaped face, short neck were most often noted. Macrosomia of newborns of the main group was almost 3 times more common than in pregnant control groups. Perinatal mortality was registered

in 2 cases, which amounted to 3.5% of cases. In both cases, this was due to hypoglycemia of the newborn and associated complications. Table 4 describes the "portrait of a newborn" born to a mother with diabetes.

Table No. 4

Characteristics of newborns born to mothers with diabetes

Signs	Main group		Control group	
	n=57	%	n=11	%
Pastiness soft tissue	23	40,3	2	18,2
Hepatomegaly	5	8,8	0	0
Moon face	9	15,8	1	9
Short neck	3	5,3	0	0
Macrosomia fetus	32	56	2	18,2
Short legs	7	12,3	0	0
Puffiness of the face	6	10,5	2	18,2
Hypertrichosis	11	19,3	1	9
Puffy eyes	9	15,7	0	0
Pronounced shoulder belt	4	7	1	9
Perinatal mortality	2	3,5	0	0
Signs of hypoglycaemia of the newborn	31	54,4	0	0

In almost all cases, the birth was complicated by certain complications. It was basically: bleeding in excess of 500ml at the time of birth per vias naturales and more than 1000 ml during a caesarean section. Krovopoteri wearing atonic and koagulopatiei nature was followed in 81% operational and in 45.6% of cases, conservative childbirth. With continued bleeding and high risk of massive blood loss in women 9 the transaction volume expanded to hysterectomy (5-23.8%) and hysterectomy (4-19%) of the uterus with ligation of two pairs of vessels. Maternal mortality was registered in 1 case, which was 4.8%. The postpartum and postoperative period was also accompanied by complications, especially in women who underwent cesarean section (52.3%). Mostly, it was subinwalucia uterus, accompanied by lochiometra and hematometra. In all likelihood, this was due to the oppression of the contractile ability of the uterus due to prolonged overextension of its muscles and the phenomena of septic complications.

Thus, diabetes mellitus is an unfavorable background disease that complicates the course of pregnancy, childbirth and the postpartum period, leading to various pathological obstetric and perinatal outcomes.

Summary:

1. High (68.6%) of the percentage of surgical deliveries indicates that pregnancy in these women proceeded against neskorigirovannoe hyperglycemia, consequently, complications of the mother and fetus, which in the end was the indication for the abdominal delivery.

2. Pathological blood loss was accompanied by 81% operational and 45.6% conservative childbirth, and their massive character has led to the expansion of volume of operation in 9 women before the amputation (23.8%) and hysterectomy (19%) of the uterus.

3. It was possible to reduce operative childbirth to 34% mainly due to rational diet therapy and the choice of optimal individual insulin therapy.

4. The main cause of neonatal diseases of children born to mothers with diabetes is diabetic fetopathy, which leads to functional and morphological immaturity of the newborn even in full-term pregnancy

Literature:

1. Features of early postnatal adaptation and management of newborns born to mothers with gestational diabetes mellitus: scientific publication / A. N. Aksenov, I. I. Bocharova (et al.) // Russian Bulletin of obstetrician-gynecologist-M., 2015; 15(4): 75-80.
2. Andreeva E. V. fetoplacental system in gestational diabetes mellitus / E. V. Andreeva, Yu. e. Dobrokhotova, V. M. Yushin // Materials of the IV Congress of obstetricians and gynecologists Russia. -Moscow, 2008; 118.
3. Ashurova N. G. Characteristics of the hemocoagulation system in intrauterine fetal death / N. G. Ashurova, S. N. Rabiev, M. J. Hamroev //news of dermatology and venereology and reproductive health. 2014; 3: 52-54 -Tashkent
4. Burumkulova F. F. Gestational diabetes mellitus: prevalence, risk factors and perinatal outcome: scientific publication / F. F. Burumkulova, V. A. Petrukhin et al. / Fifth all-Russian diabetological Congress: collection of abstracts (may 23-26, 2010, Moscow).-M., 2010; 441.
5. Gafurov M. R. Effect of epilepsy on pregnancy and complications of gestational process: the scientific edition/M. R. Gafurov//Journal of theoretical and clinical medicine. -Tashkent, 2012; 4: 74-75.
6. Dedov I. I. Russian national consensus "Gestational diabetes mellitus: diagnostics, treatment, post-Natal care" // Dedov I. I. Krasnopolsky, G. T. Sukhikh, etc // diabetes. 2012; 4: 4-10.
7. Nekrasova K. R. Gestational diabetes mellitus is a disease of the population. drug therapy of abortion threat of pregnancy, carbohydrate metabolism (literature review) 2013.
8. The sentjurin L. B. Features of dynamic monitoring of pregnant women with gestational diabetes mellitus: a scientific edition/ L. B. Senturin, L. B. Safonova, T. P. Kiseleva / / the fifth all-Russian diabetes Congress: abstracts (23-26 may 2010, Moscow). 2010.- S. Four hundred and sixty

9. Khalimova Z. I. peculiarities of pregnancy and delivery in women with gestational diabetes mellitus and early neonatal periods in their newborn infants: scientific publication / Z. I. Khalimova, K. N. Abdullajanov, N. Mamajanova, K. I. Ismailov // news dermatovenerologii and reproductive health.- Tashkent, 2013
10. Huang Y. T, Lin HY, Wang CH, Su BH, Lin CC /Association of preterm birth and small gestational age with metabolic

outcomes in children and adolescents: population cohort study from Taiwan /neonatal pediatrician. 2017.

11. Pula-Kella S. Steinman RA, Mesmar B., Malek R. Gestational diabetes mellitus: postpartum risk and follow-up. Rev Recent Clinical Trials. 2017.

Поступила 09.06. 2019

УДК 616.127-005.8

АРИТМИИ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Бабаева М.М., Ахмедов Л.А.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи Бухарский филиал.

✓ Резюме,

Нарушение ритма и проводимости - самое частое осложнение острого инфаркта миокарда. Было выявлено, что практически у всех больных с острым инфарктом миокарда, независимо от его локализации, были зарегистрированы наджелудочковые нарушения ритма, реже регистрировалось нарушение проводимости. При повторных инфарктах миокарда как с зубцом Q, так и без него чаще регистрируются сложные желудочковые нарушения ритма.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, наджелудочковые и желудочковые нарушения ритма, нарушение проводимости.

ЎТКИР ИНФАРКТ МИОКАРДА АРИТМИЯЛАР

Бабаева М.М., Ахмедов Л.А.

Республика шошилиш тез ёрдам илмий марказ Бухаро филиали.

✓ Резюме,

Ритм ва ўтказувчанликнинг бузилиши ўткир миокард инфарктнинг энг кенг тарқалган асоратидир. Ўткир миокард инфаркти бўлган деярли барча беморларда, жойлашувидан қайтий назар суправентрикуляр аритмия қайд этилган, камроқ тез-тез ўтказувчанлик бузилишлари қайд этилган. Иккала Q тўлқинли ва унсиз миокард инфаркти билан қоринча ритм бузилиши тез-тез қайд этилади.

Калит сўзлар: ўткир миокард инфаркти, суправентрикуляр ва қоринча ритм бузилиши, ўтказувчанликнинг бузилиши.

ARRHYTHMIA AT MYOCARDIAL INFARCTION

Babaeva M.M., Akhmedov L.A.

Republican Scientific Center for Emergency Medicine Bukhara branch.

✓ Resume,

Cardiac rhythm and conduction disorders are the most common complications of acute myocardial infarction. It was found out that almost all patients with acute myocardial infarction, regardless of its location, had registered supraventricular rhythm disorders, with conduction disorder rarely recorded. With repeated myocardial infarctions with both a Q wave and without it, complex ventricular arrhythmias are more often recorded.

Keywords: acute myocardial infarction, supraventricular and ventricular rhythm disorders, conduction disorder.

Актуальность

В структуре причин смертности в последнее десятилетие первое место занимают заболевания системы кровообращения. Анализ причин смертности от заболеваний сердечно-сосудистой системы показал, что около половины случаев приходится на долю ишемической болезни сердца [1]. Самым опасным является период обострения ишемической болезни сердца, клинические варианты которого объединяются одним термином "острый коронарный синдром" - это любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда (ИМ) или нестабильную стенокардию [5,8]. Острый ИМ с подъемом сегмента ST в 90-95% случаев осложняется развитием аритмий сердца, являющихся самой частой

причиной смерти на догоспитальном этапе, а на госпитальном этапе - второй причиной по частоте смертельных исходов [3]. Актуальность данной проблемы заключается в низкой эффективности диагностики дебюта нарушений ритма, прогноза их течения и недостаточно эффективного лечения [7]. Половина летальных исходов при ИМ происходит в первые два часа, в большинстве случаев вследствие фибрилляции желудочков. На госпитальном этапе аритмии являются второй по частоте (после острой сердечной недостаточности) причиной летальных исходов больных с ИМ. Нарушения ритма являются отражением обширного поражения миокарда и часто вызывают появление или усиление нарушений гемодинамики и клинических проявлений недостаточности кровообращения. Пациенты, пережившие инфаркт миокарда, имеют высокий риск

внезапной сердечной смерти, причем ее наступление наиболее вероятно в первый год после инфаркта. Главными причинами внезапной сердечной смерти являются желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков. Риск развития аритмических нарушений снижается с более широким использованием тромболитических средств и коронарной реваскуляризации. В настоящее время риск развития злокачественной аритмии у пациента, пережившего инфаркт миокарда, в первый год после выписки из стационара составляет 5% и менее [6]. Суточное мониторирование ЭКГ является доступным и безопасным методом исследования, и одна из основных его задач - стратификация риска развития опасных нарушений ритма сердца и внезапной смерти у больных, перенесших инфаркт миокарда [2, 4].

Цель исследования - изучить частоту развития аритмии у пациентов с острым инфарктом миокарда в зависимости от распространенности процесса.

Материал и методы

Проанализировано 160 историй болезни пациентов кардио - реанимационного отделения Бухарского филиала РНЦЭМП с острым инфарктом миокарда, в том числе 111 (69,4%) мужчин и 49 (30,6%) женщин. Разделение больных по возрастной категории: от 30 до 40 лет - 3 пациента (1,9%), от 40 до 60 лет - 49 (30,6%), старше 60 лет - 108 (67,5%). В 67% случаев имел место острый инфаркт миокарда с зубцом Q, у 33% больных - без зубца Q. При этом первичный ост-

рый инфаркт миокарда зарегистрирован у 127 человек (79,4%), повторный - у 33 человек (20,6%).

Все пациенты были разделены на три группы в зависимости от локализации острого инфаркта миокарда:

I группа - инфаркт миокарда передней стенки, в том числе с распространением на высокие отделы и боковую стенку (95 человек);

II группа - инфаркт миокарда нижней стенки, в том числе с распространением на боковую стенку (33 человека);

III группа - инфаркт миокарда нижней, заднебазальной стенок, в том числе с распространением на высокие и боковые отделы (32 человека).

Проанализированы результаты суточного мониторирования ЭКГ.

Статистическая обработка цифровых данных проводилась по программе "STATISTICA 10". Статистическую достоверность определяли критерием Манна - Уитни (при $p < 0,05$).

Результат и обсуждение

Было выявлено, что практически у всех больных с острым инфарктом миокарда, независимо от его локализации, были зарегистрированы наджелудочковые нарушения ритма. Одиночная наджелудочковая экстрасистолия встречалась у большинства больных 1-й и 2-й групп (92,4% и 87,9% соответственно) и у всех пациентов 3-й группы, чаще всего она была редкой - менее 300 за сутки (табл.1)

Таблица 1.

Нарушения ритма при различной локализации инфаркта миокарда, %

Группа	Наджелудочковые нарушения ритма				ФП	Желудочковые нарушения ритма			
	одиночные НЖЭ	ПНЖЭ	ГНЖЭ	НЖТ		одиночные ЖЭ	ПЖЭ	ГЖЭ	ЖТ
	< 300 > 300 за сутки за сутки					<50 >50 за сутки за сутки			
1-я	всего 92,4*	50	21,2*	26,1*	6,5*	всего 71,8*	17,4	7,6**	5,4*
	82,6* 9,8*					53,3* 18,5*			
2-я	всего 87,9*	69	22,8*	39,4*	6,1*	всего 75,8*	12,1	6,1**	6,1*
	72,7* 15,2*					48,5* 27,3*			
3-я	всего 100*	50	15,6*	21,9*	6,3*	всего 71,9*	3,1	-	-
	90,6* 9,4*					50* 21,9*			

Примечание. НЖЭ - наджелудочковые экстрасистолы, ПНЖЭ - парные наджелудочковые экстрасистолы, ГНЖЭ - групповые наджелудочковые экстрасистолы, НЖТ - наджелудочковая тахикардия, ФП - фибрилляция предсердий, ЖЭ - желудочковые экстрасистолы, ПЖЭ - парные желудочковые экстрасистолы, ГЖЭ - групповые желудочковые экстрасистолы, ЖТ - желудочковая тахикардия; * - $p < 0,02$, ** - $p < 0,04$.

В то же время процент групповых наджелудочковых экстрасистол и неустойчивых пароксизмов наджелудочковой тахикардии был наибольшим среди пациентов 2-й группы и наименьшим у пациентов в 3-й группе. Фибрилляция предсердий в структуре нарушений ритма занимала небольшой процент и одинаково часто встречалась при любой локализации острого инфаркта миокарда. У пациентов 1-й и 2-й групп чаще всего встречались одиночные, в основном редкие, и парные желудочковые экстрасистолы. В небольшом

проценте случаев зарегистрированы пароксизмы желудочковой тахикардии в 1-й и 2-й группах (5,4% и 6,1%). У пациентов 3-й группы желудочковые нарушения ритма были представлены одиночными (чаще, редкими) и парными желудочковыми экстрасистолами. Нарушение проводимости регистрировалось реже, причем атриовентрикулярная блокада чаще встречалась во 2-й группе - у 9,1% пациентов, в 1-й и 3-й группах - 2,2% и 3,1%, соответственно; внутрижелудочковые блокады - в 3-й группе - у 15,3% пациен-

тов, в 1-й группе - 3,3%, во 2-й группе - 6,1% пациентов ($p < 0,05$). При анализе структуры нарушений ритма и проводимости в зависимости от глубины инфаркта миокарда оказалось, что наджелудочковые нарушения ритма при инфаркте миокарда с зубцом Q регистрировались значительно чаще, чем при инфаркте миокарда без зубца Q как при первичном (96,2%), так и при повторном поражении сердца (85,7%). Прослеживается тенденция к увеличению числа желудочковых аритмий при повторном остром инфаркте миокарда как с зубцом Q, так и без него (71,4% и 85,7%, соответственно). Фибрилляция предсердий встречалась преимущественно у пациентов с повторным острым инфарктом миокарда с зубцом Q (14,3%). Атриовентрикулярные и внутрижелудочковые блокады зарегистрированы в основном при повторном остром инфаркте миокарда с зубцом Q ($p < 0,05$).

Таким образом, выявлено, что течение острого инфаркта миокарда любой локализации часто осложняется нарушением ритма и проводимости.

Течение острого инфаркта миокарда при различной его локализации имеет свои особенности: острый инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка характеризуется появлением сложных желудочковых нарушений ритма, нижебоковой инфаркт сопровождается сложными наджелудочковыми и желудочковыми нарушениями ритма, а также атриовентрикулярными блокадами, заднебоковой инфаркт миокарда чаще осложняется нарушением внутрижелудочковой проводимости.

Число суправентрикулярных нарушений ритма, атриовентрикулярных блокад и нарушений внутрижелудочковой проводимости находится в прямой зависимости от глубины острого инфаркта миокарда.

При повторном инфаркте миокарда как с зубцом Q, так и без него регистрируется увеличение количества сложных желудочковых нарушений ритма по сравнению с первичным поражением.

Однако, несмотря на большое количество исследований, посвященных инфаркту миокарда, в литературе имеются лишь работы, направленные на определение частоты нарушения ритма и проводимости у пациентов в первые 24-48 ч от появления симптомов острого инфаркта миокарда [3, 8]. Поэтому изучение данной темы является актуальным, поскольку от степени выявленных нарушений ритма и проводимости у пациентов с первичным и повторным острым инфарктом миокарда при различной глубине и распространенности процесса будут зависеть исход заболевания и тактика ведения больного.

1. Нарушение ритма и проводимости - было выявлено практически у всех больных с острым инфарктом миокарда, независимо от его локализации, были зарегистрированы наджелудочковые нарушения ритма, и реже нарушение проводимости.

2. Число суправентрикулярных нарушений ритма, атриовентрикулярных блокад и нарушений внутрижелудочковой проводимости находится в прямой зависимости от глубины острого инфаркта миокарда.

3. При повторных инфарктах миокарда как с зубцом Q, так и без него чаще регистрируются сложные желудочковые нарушения ритма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Герасимова Л.И., Шувалова Н.В., Тюрникова С.Ю. Социально-экономическая значимость заболеваемости и смертности от болезней системы кровообращения (обзор литературы) // *Здравоохранение Чувашии*. 2013; 2: 35-38. [Gerasimova L.I., Shuvalova N.V., Tyurnikova S.Yu. Sotsialno-ekonomicheskaya znachimost zaboлеваemosti i smertnosti ot bolezney sistemi krovoobrasheniya (obzor literaturi) // *Zdravooxranenie Chuvashii*. 2013; 2: 35-38. (In Russ)]
2. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. 3-е изд. М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2011; 171-188. [Makarov L.M. Xolterovskoe monitorirovanie. 3-e izd. M.: MEDPRAKTIKA-M, 2011; 171-188. (In Russ)]
3. Руда М.Я., Национальные рекомендации по диагностике и лечению больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ / М.Я. Руда, С.Н. Голицын, Н.А. Грацианский и др. // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2007; 6(8): 1: 415-500. [Ruda M.YA., Natsionalnie rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu bolnix ostrim infarktom miokarda s pod'emom segmenta ST EKG / M.YA. Ruda, S.N. Golitsin, N.A. Gratsianskiy i dr. // *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2007; 6(8): 1: 415-500. (In Russ)]
4. Национальные российские рекомендации по применению методики холтеровского мониторирования в клинической практике / Л.М. Макаров, В.Н. Комолятова, О.О. Куприянова и др. // *Российский кардиологический журнал*. 2014; 2(106): 6-71. [Natsionalnie rossiyskie rekomendatsii po primeneniyu metodiki xolterovskogo monitorirovaniya v klinicheskoy praktike / L.M. Makarov, V.N. Komolyatova, O.O. Kupriyanova i dr. // *Rossiyskiy kardiologicheskij jurnal*. 2014; 2(106): 6-71. (In Russ)]
5. Руководство по нарушениям ритма сердца / Под ред. Чазова Е.И., Голицына С.П. М.: Гэотар-медиа; 2008; 438. [Rukovodstvo po narusheniyam ritma serdca / Pod red. CHazova E.I., Golitsina S.P. M.: Geotar-media; 2008; 438. (In Russ)]
6. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Медицинское информационное агентство, 2003; 16-85. [Sirkin A.L. Infarkt miokarda. 3-e izd., pererab. i dop. M.: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo, 2003; 16-85. (In Russ)]
7. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Нарушения сердечного ритма и проводимости. С. Петербург: Фолиант, 2014; 640. [Kushakovskiy M.S. Aritmii serdca. Narusheniya serdechnogo ritma i provodimosti. S. Peterburg: Foliant, 2014; 640. (In Russ)]
8. Thygesen K., Alpert J.S., White H.D., Joint ESC/ACCF/AHA Task Force for the Redefinition of Myocardial infarction. Universal definition of myocardial infarction. // *European Heart J.*, 2007; 28: 2525-2538.

Поступила 09.06. 2019

ОРОЛ БУЙИ ХУДУДИДА ЯШОВЧИ БОЛАЛАРДА ЭПИЛЕПТИК ТУТҚАНОҚЛАР СТРУКТУРАСИ

Бобожанов У.А., Қиличев И.А.

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали.

✓ Резюме,

Мақсад: Оролбуйи худудида, экологик ноқулай шароитда яшовчи болаларда эпилептик тутқаноклар структурасини, этиологиясини, клиник ва параклиник кўрсаткичларини таҳлил қилиш.

Материал ва услублар: Оролбуйи худудида яшовчи 139 та эпилептик тутқанокли болаларда эпилептик тутқанок структурасини ўрганиш мақсадида текшириш ўтказилди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, генераллашган тоник-клоник симптоматик эпилепсия тез-тез (63%), асосий сабаби турли хил нерв системасининг перинатал касалликлари (86%) эканлиги аниқланди.

Калит сўзлар: эпилепсия, болалар, эпидемиология, Орол денгизи, симптоматик эпилепсия

СТРУКТУРА ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ СУДОРОГОВ У ДЕТЕЙ ПРОЖИВАЮЩИХ В ЗОНЕ ПРИАРАЛЬЯ

Бобожанов У.А., Қиличев И.А.

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ Резюме,

Цель: Аналитическое изучение структуры этиологических факторов, клиническую и параклиническую показатели больных с эпилепсией в неблагоприятной зоне Приаралья.

Материал и методы: В целях изучения структуры эпилептических судорог у детей проживающих в зоне Приаралья проведены исследования у 139 детей с эпилептическими судорогами. Результаты исследования показали, что чаще (63%) наблюдается симптоматическая эпилепсия с генерализованными тонико-клоническими судорогами (86%), причиной в основном являются различные перинатальные заболевания нервной системы.

Ключевые слова: эпилепсия, дети, эпидемиология, Приаралья, симптоматическая эпилепсия

STRUCTURE OF EPILEPTIC VESSELS IN CHILDREN RESIDING IN THE AREAL REGION AREA

Bobojanov U.A., Qilichev I.A.

Urgench branch of Tashkent medical academy.

✓ Resume,

Purpose of the work: Analytical study of the structure of etiological factors, clinical and par clinical parameters of patients with epilepsy in the unfavorable area of the Aral Sea region.

Material et Methods: In order to study the structure of epileptic seizures in children living in the Aral Sea region, studies were conducted in 139 children with epileptic seizures. The results of the study showed that more often (63%) there is symptomatic epilepsy with generalized tonic-clonic seizures (86%), the cause is mainly various perinatal diseases of the nervous system.

Keywords: epilepsy, children, epidemiology, Aral Sea, symptomatic epilepsy

Долзарблиги

Эпилепсия бош миянинг сурункали касаллиги бўлиб, нисбатан кўп тарқалганлиги, оғир оқибатларга олиб келиши, беморларнинг ҳаёт тарзига салбий тасир қилиши ва даволаш чора тадбирларининг нисбатан кам самарадорлиги билан на фақат тиббий, балким ижтимоий аҳамиятга ҳам эга бўлган муаммолардан биридир. Болаларда эпилептик тутқанокнинг намоён бўлиши сезиларли фарқларга эга: улар кўпинча атипик тарзда юз беради, абортив кечиши ва электроэнцефалограммадаги ўзгаришлар клиник кўринишга мос келмайди. Кўпгина эпилептик синдромлар учун генетик хусусият аниқланди, охириги пайтда касалликнинг янги шакллари тавсифланди, диагностика усуллари яхшиланди, кўплаб антиэпилептик дорилар синтез қилинди ва уларнинг таъсир механизмлари аниқланди, касалликнинг индивидуал шакллари учун самарадорлиги ўрганилди. Яхшиямки, эпилептология соҳасидаги замонавий тиббий ютуқлар туфайли

болаларни даволаш янада самарали бўлди ва 70-80% ҳолларда барқарор ремиссияга эришишга имкон берди [5,7].

Эпилептик тутқаноклар болаларда 5-10 баробар кўпроқ учраши ва касалланганларнинг 70%-80% да тутқаноклар 20 ёшгача бўлган даврда бошланиши қайд қилинган [2,3]. Ривожланган мамлакатларда болаларда эпилепсия тарқалиши бўйича олиб борилган дастлабки тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ҳар 100000 болага 50 дан 100 гача ва бугунги кунда дунёда беморлар сони 50 миллиондан ортиқ экан [1]. Сўнгги йилларда ўтказилган тадқиқотлар 100000 аҳолига 40 тадан тарқалишини кўрсатди. Эпилепсия тарқалишининг юқори даражаси ҳаётининг биринчи йилига тўғри келади ва ҳар 100000 аҳолига 120 тани ташкил этади. Охириги йилларда пасайиб, 10 ёшлилар орасида, ҳар 100000 аҳолига 40-50, ўсмирлик даврида эса ҳар 100000 аҳолига 20 тани ташкил этади [9,10,11,12,13,14,15]. Юртимизда бу кўрсаткич 100000 аҳоли сонига нисбатан 36-42 ни ташкил қилади [1].

Эпилептик тутқаноқларнинг келиб чиқишида ҳомиладорлик даврида, туғиш жараёнида ва ундан кейинги даврлардаги турли хил салбий омиллар (инфекцион аллергия касалликлар, мия жароҳатлари, турли хил заҳарланишлар) билан биргаликда наслий омиллар ҳам катта аҳамиятга эгадир. Эпилепсиянинг келиб чиқиш сабабини ва ундаги тутқаноқларнинг турини аниқлаш даволаш усуллари белгиланган катта аҳамиятга эгадир [2,4]. Эпилептик тутқаноқларга қарши қўлланиладиган дориларни касалликнинг сабабини, тутқаноқнинг турини ва беморнинг индивидуал хусусиятларини инобатга олиб танлаш юқори самара беради [5,6,8].

Мақсад: Оролбуйи ҳудудида, экологик ноқулай шароитда яшовчи болаларда эпилептик тутқаноқлар структурасини, этиологиясини, клиник ва параклиник кўрсаткичларини таҳлил қилиш.

Материал ва усуллар

Вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази асаб касалликлари бўлимида 2017-2018 йилларда даволанган 1 ёшдан 14 ёшгача бўлган 139 та беморнинг касаллик тарихи таҳлил қилинди. Беморларнинг 82 (59%) тасини ўғил ва 57 (41%) тасини қиз болалар ташкил қилди. Улардан 34 таси 3 ёшгача, 58 таси 4 ёшдан 6 ёшгача ва қолган 47 таси 7 ёшдан 14 ёшгача бўлган беморлар эди. Касалхонада барча беморларга клинко-неврологик текширишдан ташқари қоннинг умумий таҳлили, қондаги кальций миқдорини аниқлаш, кўз туби, ЭЭГ, ЭХОЭГ ва КТ текширишлари ўтказилди.

Натижа ва муҳокамалар

Касаллик сабабларини таҳлил қилганимизда, беморлардан 43(31%) тасининг ота-оналарида ҳам шунга ўхшаш тутқаноқлар борлиги аниқланди. 87 (63%) та ҳолатда тутқаноқлар келиб чиқишига турли хил касалликлар сабаб бўлганлиги кўрсатилди. Бунда беморларнинг 52(37%) тасида ММД, 33(24%) тасида турли хил неврологик касаллик (болалар церебрал фалажлиги, менингоэнцефалит, бош мия жароҳатлари, туғриқ жароҳатлари ва ҳ.к) 46(33%) тасида фебрил талваса ва 4(3%) тасида гипокальцемиа аниқланди. Қолган 4 (3%) та беморда тутқаноқлар келиб чиқиш сабаби аниқланмади.

Беморлардаги кузатилган тутқаноқларни характерига кўра таҳлил қилганимизда, уларнинг аксариятида, яъни 129(93%) тасида тарқалган ва 10 (7%) тасида эса ўчоқли тутқаноқлар мавжудлиги аниқланди. Тарқалган тутқаноқлари бор беморларнинг 120(86%) тасида катта тутқаноқлар ва 10(7%) тасида кичик тутқаноқлар кузатилиши аниқланди. Ўчоқли тутқаноқлари бор бўлган беморларнинг 9(7%) тасида иккиламчи генерализациялашганлиги кузатилди. Катта тутқаноқларнинг турларини таҳлил қилганимизда уларнинг кўпчилиги 81% асосан тоник-клоник кўринишда бўлиб қолган 19% тоник тутқаноқлар эканлиги аниқланди.

Таҳлил натижасида маълум бўлдики 80% беморларда тутқаноқлар 2-5 минутгача давом этар экан. Бундан ташқари 67% беморларда тутқаноқлар онда-сонда кузатилиши ва қолган 33% да тутқаноқлар кетмакет такрорланиши аниқланди.

Беморларда ўтказилган даволаш усуллариининг самарадорлигини ўрганганимизда шу нарса аниқландики, уларнинг 45% вальпроат кислотасини, 32% карбамазепин, 22% бензонал ва 1% фенобарбитал препаратларини қабул қилганлар. Шунини айтиб ўтиш керакки 12% бемор дорилар комбинацияси яъни икки хил турдаги антиконвулсант қабул қилганлар. Бундан ташқари беморларга витаминлар, нейропротекторлар, антигипоксантилар ва мия қон айланишини яхшиловчи препаратлар берилган. Ўтказилган муолажалар натижасида беморларнинг 46% тутқаноқларнинг тўхташига ва 54% камайишига эришилган. Бунда шунини таъкидлаш лозимки тутқаноқлари тўхтаган беморларнинг 90%дан ортиги вальпроат кислотаси препаратларини ёки карбамазепин қабул қилганлар. Тутқаноқлар давом қилаётган беморларда эса бу кўрсаткич 74% ни ташкил қилади.

Беморларга қўйилган ташхисларни аниқлаш ва ўтказилаётган даволаш усуллариининг самарадорлигини аниқлаш мақсадида барча беморларда параклиник текшириш усуллари ўтказилган. Бунда ЭхоЭГ текширишда 36% беморда мия қутиси ичи гипертензияси аниқланган. Ўрта структураларнинг силжиши ва қўшимча эхо сигналлар кузатилмаган. Эпилептик тутқаноқларни аниқлашда ЭЭГ жуда катта аҳамиятга эгадир. Биз ўрганган беморларнинг 91,5%да эпилептика аниқланган. Бунда бу беморларнинг электроэнцефалограммасида гипсоаритмия, ўткир тўлқинли, секин тўлқинли активлик регистрация қилинган. ЭЭГ таҳлиliga кўра эпилептика ўчоғи текширилган беморларнинг 9 тасида пешона, 20 тасида чакка, 65 тасида энса соҳасида жойлашганлиги аниқланган бўлса, қолган 45 тасида эса диффуз тарқалган ҳолда эканлиги аниқланди. Электроэнцефалография тадқиқот усули 16 каналли "Нейрософт" компаниясининг (Россия) НейронСпектр-3 ЭЭГ аппаратида олиб борилди. Олинган маълумотлар "Нейрософт" компьютер дастурида таҳлил қилинди.

ЭЭГ маълумотларини таҳлил қилишда Л.Р. Зенков ва М.А. Ронкин таснифидан (1982) ва Е.А. Жирмунской, В.Е. Лосев (1984) бўйича интерпретация қилиш мезонларидан фойдаланилди. Ягона тасниф бўйича бош миянинг ўзгарган ва ўзгармаган биоэлектрик активлиги 5 типдан иборат бўлиб; I нормал, II - гиперсинхрон, III - десинхрон, IV - дезорганизацияланган *-фаоллик устунлиги билан, V - дезорганизацияланган *- ва *- фаоллик устунлиги билан. Тадқиқот натижалари тутқаноқ синдроми бор беморларда ЭЭГ типлари назорат гуруҳидаги соғлом кишиларникидан фарқ қилиб, беморларнинг 80% фоизида V - дезорганизацияланган *- ва *- фаоллик устунлиги билан, 20% фоизида III - десинхрон, IV - дезорганизацияланган *-фаоллик устунлиги билан ЭЭГ аниқланди.

Электроэнцефалографик тадқиқот тутқаноқ касаллиги билан оғриган беморларнинг 139 тасида ўтказилди. Назорат гуруҳини беморларнинг тутқаноқ билан касалланмаган 30 та ташкил қилди.

Бундан ташқари альфа-ритмнинг частотасининг пасайиши ва нерегулярлиги, тез тўлқинларнинг устунлиги, зонал фарқларнинг яссиланиши аниқланди. Бунда тадқиқот қилинганларнинг фақатгина 6(4,3 %) тасида фонли ёзувдаги ЭЭГнинг нормал ёки нормага яқин турлари аниқланди. Пароксизмал фаоллик ўткир тўлқинларнинг якка ҳолдаги учраши 88,2% фоиз беморларда аниқланди. Гипервентиляция (ГВ) синама

ўтказилганда 48,6% ҳолатда юқори амплитудали альфа ва тета-дельта билатерал тўлқинлар пешона ва пешона чакка бўлакларида аниқланди.

Беморларнинг 88 тасида (63,6%) билатерал-синхрон спайк-тўлқинли разрядлар аниқланди. ЭЭГнинг дезорганизацияси (22 та беморда, 15,83%) ва дизритмияси (29та беморда, 20,8%) умумий миёна белгилари билан бўлганлиги аниқланди.

Шундай қилиб, тутқаноқ касаллигида ЭЭГнинг тўлқинли частотали тавсифи полиморф ўзгаришлардан иборат бўлиб, 80% фоизда V - дезорганизацияланган *- ва *- фаоллик устунлиги билан, 20% фоизда III - десинхрон, IV - дезорганизацияланган *-фаоллик устунлиги билан ЭЭГ ва гипервентиляцияда юқори амплитудали альфа ва тета-дельта билатерал тўлқинларнинг пешона ва пешона чакка бўлакларида аниқланиши кузатилади.

Шундай қилиб, ўтказилган таҳлил шуни кўрсатдики экологик ноқулай шароитга эга бўлган Оролбуйи ҳудудида болалардаги эпилептик тутқаноқлар асосан симптоматик характерда бўлиб, уларнинг асосий сабаби пре- ва перинатал даврларда олинган турли хил миёна жароҳатларидир. Тутқаноқларнинг асосий қисми тарқалган катта тутқаноқлар бўлиб, асосан тоник-клоник кўринишдагидир. Ўтказилган даволаш усуллари натижасида 46% беморда тутқаноқларнинг тўхташига эришилган. Даволаш самарадорлигининг нисбатан пастлиги бизнингча тутқаноқга қарши дориларнинг нисбатан паст дозаларда, ноадекват қўлланиши ва беморлар тамонидан системали равишда доимо қабул қилмасликларидир.

Хулосалар

1. Орол буйи ҳудудида болалардаги эпилептик тутқаноқлар асосан симптоматик характердалигини инобатга олиб, аёлларда ҳомиладорлик даврида ва туғиш жараёнида бола миёна жароҳатланиши олдини олиш чора тадбирларини ўтказишга эътибор қилиш лозим.

2. Даволаш самарадорлигини ошириш мақсадида беморларда ножўя тасирлари нисбатан кам бўлган ва юқори самарадорликка эга замонавий антиконвулсант дориларини қўллаш тавсия қилинади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ибодуллоев З.Р. Эпилепсия: Врачлар учун қўлланма / Академнашр-Тошкент - 2018; 9.
2. Голубева В.Л. Избранные лекции по неврологии. /Под редакцией В.Л.Голубева. /Москва Медицина; -2006; 119-134.
3. Петрухина А.С. Клиническая детская неврология. Под редакцией А.С.Петрухина, /Москва Медицина; -2008; 870-955.
4. Мухаммедова.Х.Т., Рафикова З.Б. Неврология, 2007; 265.

5. Петрухин А.С. Эпилепсия: частота в популяции и факторы риска ее развития // Эпилептология детского возраста: руководство для врачей / Под ред. А.С. Петрухина. - М.: Медицина, -2000; 44-62.
6. Прохорова А.В., Туйчибоева Н.М. Неврология, 2010; 265.
7. Прусаков В.Ф. Детская эпилепсия и ее лечение // Неврологический вестник. - 2004; XXXVI(1-2): 82-85.
8. Халилова А.Э., Шарипова Н.Р. Неврология, 2010; 265.
9. Annegers J.F., Hauser W.A., Lee J.R. et al. Acute symptomatic seizures in Rochester, Minnesota, 1935-1984 // Epilepsia - 1995; 36: 327-333.
10. Cavazzutti G.B. Epidemiology of different types of epilepsy in school age children of Modena, Italy // Epilepsia - 1980; 2: 57-62.
11. Epstein A.E., Carlson M.D., Fogoros R.N. et al. Classification of death in antiarrhythmia trials // J. Am. Coll. Cardiol. - 1996; 2: 433-442.
12. Hauser W.A., Annegers J.F., Kurland L.T. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984 // J. Epilepsia - 1993; 3: 453-458.
13. Hauser W.A., Hesdorffer D.C. Epilepsy, frequency, causes, and consequences // New York Demos. - 1990; 18: 21.
14. Kwong K.I., Chak W.K., Kwan S.N. Epidemiology of childhood epilepsy in a cohort of 309 Chinese children // J. Pediatr Neurol. - 2001; 24: 276-282.
15. Shorvon S.D. Epidemiology, classification, natural history, and genetics of epilepsy // The Lancet. - 1990; 336: 93-96.
1. Ibodullaev Z.R. Epilepsiya: Vrachlar uchun qo'llanma / Akademnashr-Toshkent - 2018; 9.
2. Golubeva V.L. Izbrannie leksii po nevrologii. /Pod redaksiei V.L.Golubeva. /Moskva Meditsina; -2006; 119-134.
3. Petruxina A.S. Klinicheskaya detskaya nevrologiya. Pod redaksiei A.S.Petruxina, /Moskva Meditsina; -2008; 870-955.
4. Muxammedova X.T., Rafikova Z.B. Nevrologiya, 2007; 265.
5. Petruxin A.S. Epilepsiya: chastota v populyasii i faktori riska ee razvitiya // Epileptologiya detskogo vozrasta: rukovodstvo dlya vrachei / Pod red. A.S. Petruxina. - M.: Meditsina, -2000; 44-62.
6. Proxorova A.V., Tuychiboeva N.M. Nevrologiya, 2010; 265.
7. Prusakov V.F. Detskaya epilepsiya i ee lechenie // Nevrologicheskiy vestnik. - 2004; XXXVI(1-2): 82-85.
8. Khalilova A.E., Sharipova N.R. Nevrologiya, 2010; 265.
9. Annegers J.F., Hauser W.A., Lee J.R. et al. Acute symptomatic seizures in Rochester, Minnesota, 1935-1984 // Epilepsia - 1995; 36: 327-333.
10. Cavazzutti G.B. Epidemiology of different types of epilepsy in school age children of Modena, Italy // Epilepsia - 1980; 2: 57-62.
11. Epstein A.E., Carlson M.D., Fogoros R.N. et al. Classification of death in antiarrhythmia trials // J. Am. Coll. Cardiol. - 1996; 2: 433-442.
12. Hauser W.A., Annegers J.F., Kurland L.T. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984 // J. Epilepsia - 1993; 3: 453-458.
13. Hauser W.A., Hesdorffer D.C. Epilepsy, frequency, causes, and consequences // New York Demos. - 1990; 18: 21.
14. Kwong K.I., Chak W.K., Kwan S.N. Epidemiology of childhood epilepsy in a cohort of 309 Chinese children // J. Pediatr Neurol. - 2001; 24: 276-282.
15. Shorvon S.D. Epidemiology, classification, natural history, and genetics of epilepsy // The Lancet. - 1990; 336: 93-96.

Поступила 04.05. 2019

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДА ПРИМЕНЕНИЯ ПЛАЗМЕННОГО ПОТОКА АРГОНА В СОЧЕТАНИИ С ХИМИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТОМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Болтаев Т.Ш.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Проведено обследование 76 больных на клинической базе Бухарского Государственного медицинского института, в Бухарской городской клинической больнице. Все больные с учетом от метода лечения условно разделены на две группы. В I- группу включены 45 больных, которым был применен традиционный метод лечения, включающий хирургическую обработку гнойного очага с последующим наложением мази левомеколь и асептическая повязка. Во II-ой группе 31 больным в комплексе лечения был применен местный физико-химический метод лечения с применением 25% раствора димексида и плазменного потока аргона на раны. Результаты сравнительного анализа динамики биохимических показателей, скорости очищения, заживления ран и сроком пребывания на стационарном лечении обследуемых больных различных групп показал оптимальную эффективность применения физико-химического метода по сравнению с традиционным методом. Разработанный нами метод применения в комплексе лечения гнойно-некротических процессах мягких тканей с санацией плазменными потоками аргона в сочетании с 25% раствором димексида ускорило течение фаз заживления гнойных ран и сократило время стационарного пребывания больных на 2-3 суток.

Ключевые слова: мягкие ткани, гнойные раны, инфекции, димексид, плазменные потоки аргона.

БЕМОРЛАРДА ЖАРРОҲЛИК ЙИРИНГЛИ КАСАЛИКЛАРИНИ ДАВОЛАШДА АРГОННИНГ ПЛАЗМАЛИ ОҚИМИ ВА КИМЁВИЙ ПРЕПАРАТ БИЛАН БИРГАЛИКДА ҚўЛАШ САМАРАДОРЛИГИ

Болтаев Т.Ш.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Бухоро давлат тиббиёт институтининг клиник базаси бўлмиш Бухоро шаҳар клиник шифохонасида 76 нафар беморлар текширувдан ўтказилди. Барча беморлар шартли равишда икки гуруҳга ажратилди. I-гуруҳ 45 нафар беморда анавий даво чоралари қўлланилди. II-гуруҳ 31 нафар беморда маҳаллий даволаш усуллари аргоннинг плазмали оқими ва 25%ли Димексид эритмасини жароҳатга комплекс равишда қўлланди. Олинган натижаларни таққослаб кўрилганда биохимик кўрсаткичлар, жароҳатни битиши ва кузатув олиб борилаётган икки гуруҳда юмшоқ тўқималарнинг йирингли касалликларини даволашда аргоннинг плазмали оқими ва 25% Димексид эритмаси қўлаш даволаш усулини анавий услуга нисбатан самарадорлиги намойён бўлди. Ишлаб чиқилган ушбу метод шуни кўрсатдики, жароҳатни битиши тезлашди ва беморларни стационарда даволашни 2-3 кунга қисқаргани кузатилди.

Калит сўзлар: юмшоқ тўқима, йирингли жароҳат, инфекция, димексид.

THE EFFECTIVENESS OF THE METHOD OF APPLYING THE SOLUTION OF DIMEXIDUM AND PLASMA FLOW OF ARGON IN THE TREATMENT OF PURULENT DISEASES OF SOFT TISSUES

Boltaev T. Sh.

Bukhara State Medical institute named after Abu Ali Ibn Sina.

✓ Resume,

76 patients were examined at the clinical base of Bukhara State medical Institute, Bukhara city clinical hospital. All patients, taking into account the method of treatment, are conditionally divided into two groups. In the I - group included 45 patients who were applied the traditional method of treatment, including debridement of the wounds with antiseptic 25% solution of Dimexidum. In II- group, 31 patients in the complex treatment was applied to local physico-chemical method of treatment with application of 25% solution of Dimexidum and plasma argon flow to the wound. The results of a comparative analysis of the dynamics of biochemical parameters, the rate of purification, wound healing and the period of stay in hospital of the examined patients of different groups showed the optimal efficiency of the physico-chemical method in comparison with the traditional method. The method of application developed by us in a complex of treatment of purulent necrotic processes of soft tissues with sanitation by plasma flows of argon in combination with a 25% solution of dimexide accelerated the healing phases of purulent wounds and reduced the time of hospital stay of patients for 2-3 days.

Key words: soft tissues, purulent wounds, infections, dimexide, argon plasma flows.

Актуальность

Несмотря на внедрение различных химических и физических методов воздействия на процесс заживления раны, применение в клинической практике антибиотиков широкого спектра действия, повышение вирулентности микрофлоры, устойчивостью

ко многим антибактериальным препаратам и биологической изменчивостью, трудности борьбы с госпитальной инфекцией, ослабление защитных механизмов макроорганизма ставят проблему лечения раневой инфекции в ряд весьма важных задач практической хирургии [2,4].

Имеющиеся в настоящее время общедоступные антибактериальные препараты не оказывают на них достаточно эффективного воздействия в изолированном виде [3,7].

Количество пациентов с острыми гнойными заболеваниями мягких тканей составляет до 35-40% от всех хирургических больных и имеет тенденцию к росту [16,17].

В большинстве стран мира отсутствует тенденция к снижению гнойно-септических осложнений. Около 42% летальных исходов хирургических вмешательств связаны с гнойно-воспалительными осложнениями [14,15].

Многочисленные попытки улучшения результатов лечения путем влияния, как на макроорганизм, так и на патогенную микрофлору, все еще не привели к существенным положительным сдвигам.

Увеличение числа послеоперационных инфекционных осложнений, а так же гнойных заболеваний мягких тканей, малой эффективностью большинства общепринятых методов терапии, длительность сроков лечения в современных условиях лечения гнойных ран и их стимуляция заживления являются одной из проблем хирургии. Поэтому поиск новых путей лечения данной патологии остаётся необходимой задачей клиницистов [1,10,7].

Цель данного исследования: Улучшение результатов лечения гнойных заболеваний мягких тканей путём комбинированного использования физического метода воздействия на рану плазменными потоками аргона и 25% раствора димексида.

Материал и методы

Анализированы результаты обследования и лечения 76 больных с гнойными ранами мягких тканей различной этиологии, поступивших в гнойное хирургическое отделение клинической базы Бухарского Государственного медицинского института, в Бухарской городской клинической больнице и Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского в отделение Ран и Раневой инфекции в 2012-19 годы.

Все больные условно разделены на 2 группы: I - контрольная, больные которой получили традиционный метод лечения включавший хирургическую обработку гнойного очага с последующим наложением мази левомеколь и II - основная, включившая больных, получивших дополнительно к традиционному местному лечению воздействие плазменными потоками аргона на рану с тампонадой 25% раствором димексида. С учётом патогенетической особенности течения заболевания в исследование включены больные с неосложненным течением раневого процесса без сопутствующей патологии.

Первую группу составили 45 больных с различными формами гнойных заболеваний мягких тканей которые получили традиционный метод лечения включавший хирургическую обработку гнойного очага с последующим наложением мази левомеколь и асептическая повязка.

Из 31 пациентов II основной группы вышеуказанное лечение дополнялись сочетанным применением местной санации плазменными потоками аргона раны с тампонадой 25% раствором димексида. У всех больных раневой процесс был в I фазе, при их по-

ступлении преобладали явления общей интоксикации: повышение температуры тела или стойкий субфебрилитет, бледность, малая подвижность, тахикардия на фоне слабого пульса, повышение СОЭ крови, лейкоцитоз и сдвиг формулы влево. Параллельно с общей симптоматикой были выражены местные проявления заболевания: гиперемия, отечность и инфильтрация тканей в области раны. В процессе лечения с заживлением раны, эти показатели постепенно нормализовались.

Результат и обсуждения

В I-ю группу сравнения вошли 45 больных с острыми гнойными заболеваниями мягких тканей различной локализации (абсцессы, флегмоны, карбункулы, нагноение послеоперационных ран, маститы, гидраденит). Всем больным в день поступления выполнена хирургическая обработка гнойного очага (носившая условно радикальный характер) с последующим наложением мази левомеколь. Назначалась системная антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия (полусинтетические пенициллины, цефалоспорины III поколения).

Выявление видового состава микрофлоры бактериологические исследования ран I группы показали наличие патогенных стафилококков в 28 наблюдениях, из них в виде монокультуры - в 10 (22,2%) и в ассоциациях - в 18 (40%). У 24 больных высевалась кишечная палочка, которая в 9 (20%) случаях присутствовала в виде монокультуры и в 15 (33,3%) в составе микробных ассоциаций. Следующим по частоте выявления был протей - 13 наблюдениях, высеянный в 5 (11,1%) случаях в виде монокультуры и в 8 (17,7%) в составе микробных ассоциаций. Далее следовали энтерококки, обнаруженные в 11 наблюдениях - в 6 (13,3%) в монокультуре и в 5 (11,1%) в ассоциациях, стрептококки в 5 наблюдениях, в 2 (4,4%) - в виде монокультуры и в 3 (6,6%) - в составе ассоциации. Синегнойная палочка высеяна в 2 наблюдениях, в виде монокультуры - в 1 (1,4%) и в ассоциациях - в 1 (1,4%).

Следует отметить, что антибиотикорезистентные штаммы микроорганизмов отмечены у 49% больных.

Анализ результатов показателей интоксикации организма больных гнойными заболеваниями мягких тканей I-ой группы выявили следующие изменения: - в первые сутки лечения температура тела составила в среднем $38,9 \pm 0,40^\circ\text{C}$, содержание лейкоцитов крови - в среднем $9,6 \pm 0,5 \times 10^9/\text{л}$, объем средних молекул - в среднем $0,196 \pm 0,018$ ед. Аналогично этому отмечалось повышение ЛИИ (лейкоцитарный индекс интоксикации) и СОЭ (скорость оседания эритроцитов крови).

На третьи сутки лечения отмечено незначительное снижение показателей температуры тела от $38,9 \pm 0,4$ до $37,7 \pm 0,3$, количество лейкоцитов крови снизилось в среднем до $8,2 \pm 0,3 \times 10^9/\text{л}$. Объем средних молекул составил в среднем $0,163 \pm 0,012$ ед. Отмечалось понижение показателей ЛИИ и СОЭ до $1,9 \pm 0,15$ и $37,4 \pm 2,3$ соответственно.

К 5-ым суткам лечения у больных группы сравнения сохранялся незначительный субфебрилитет ($37,2 \pm 0,40^\circ\text{C}$). При этом по всем показателям интоксикации организма: L (лейкоциты), МСМ (уровень средней молекулы), ЛИИ и СОЭ крови отмечалось их даль-

нейшее снижение, то есть наметилась тенденция к нормализации - $7,4 \pm 0,5 \times 10^9$; $0,156 \pm 0,014$; $1,7 \pm 0,12$; $33,3 \pm 2,4$ соответственно. К 7-ым суткам лечения эти цифры, хотя и имели тенденцию к дальнейшему снижению, однако сохранялись выше нормы. При дальнейшем лечении и наблюдении к десятым суткам все анализируемые показатели интоксикации, кроме СОЭ крови, были в пределах нормы.

Следующими критериями оценки динамики раневого процесса у больных, были pH раневой среды, процент уменьшения площади раневой поверхности и показатели ПК по белку по М.Ф. Мазурику (прогностический коэффициент по Мазурику). У больных анализируемой группы в день поступления исходный уровень pH раневой среды был достоверно более низким (ацидоз) и составил в среднем $4,4 \pm 0,3$. Белок экссудата раны был равен в среднем $59,3 \pm 1,2$ г/л. ПК при этом составил в среднем $1,0 \pm 0,01$ ед.

К третьим суткам лечения pH раневой среды составил в среднем $4,6 \pm 0,2$, процент уменьшения площади раневой поверхности за сутки составил в среднем $1,2 \pm 0,2\%$, белковая фракция экссудата раны была равна в среднем $56,9 \pm 1,8$ г/л, а в крови - $68,1 \pm 2,8$ г/л, при этом ПК по Мазурику составил $1,1 \pm 0,02$. К пятым суткам лечения показатель pH раневой среды имел тенденцию к сдвигу в нейтральную сторону, достигая цифры $5,2 \pm 0,3$. Процент уменьшения площади раневой поверхности увеличился до $2,6 \pm 0,4\%$ за сутки, а ПК к этому срок составил $1,4 \pm 0,01$.

К седьмым суткам ПК был равен $1,5 \pm 0,03$, а площадь раневой поверхности за сутки достоверно уменьшилась на $3,5 \pm 0,4\%$. pH раневой среды при этом составил в среднем $5,6 \pm 0,3$. Лишь к десятым суткам лечения pH раневой среды становился нейтральным. Уменьшение площади раневой поверхности за сутки стало равным $3,8 \pm 0,3\%$. Прекратилось выделение экссудата из раны, что, на наш взгляд, обусловлено переходом раневого процесса от 1-й ко 2-й фазе.

Следующими критериями оценки динамики раневого процесса явились сроки очищения раны от инфекции и сроки рассасывания инфильтрата раны.

У больных анализируемой группы элиминация микробов из ран происходила в среднем к $5,5 \pm 0,5$ суткам. К 3-им суткам отмечалось рассасывание инфильтратов. Появление грануляций отмечено, в среднем, на шестые сутки. Эти данные подтверждены цитологическими исследованиями.

Таким образом, у больных контрольной группы отмечено очищение раны от инфекции лишь к 4-м суткам, начало появления грануляций - к 6-7-м суткам, начало эпителизации - к 8-9-м суткам, недостаточная коррекция насыщения кислородом тканей раны - на 10-е сутки лечения. Биохимические показатели раневого экссудата нормализуются только к 10-м суткам лечения. Средняя продолжительность лечения больных группы сравнения составила $11,5 \pm 0,7$ дней.

Во II (основную) группу вошли 31 больной с острыми гнойными заболеваниями мягких тканей, которым в день поступления выполнена хирургическая обработка гнойного очага (также носившая условно радикальный характер). Затем применяли дополнительную обработку раны плазменными потоками аргона в комбинации с местным использованием 25% раствором димексида один раз в сутки. Системная антибактериальная терапия не применялась. Обработка раны проводилась плазменным скальпелем "Плазморан" в

терапевтическом режиме с расстояния 20-25 см от сопла плазматрона до обрабатываемой поверхности из расчета 30-35 секунд на кв. см. Процедуры повторяли на перевязках до полного очищения раны.

Бактериологические исследования ран у больных II группы показали наличие патогенных стафилококков в 21 наблюдении, из них в 10 (26,3%) - в виде монокультуры и в 11 (28,9%) - в ассоциациях, кишечной палочки - в 18 наблюдениях, из них в 8 (21%) - в виде монокультуры и в 10 (26,3%) - в ассоциациях. Протей выделен в 7 наблюдениях, из них - в 3 (7,9%) в виде монокультуры и в 4 (10,5%) в ассоциациях, энтерококки - в 4 наблюдениях, из них в 1 (2,6%) в виде монокультуры и в 3 (7,9%) в ассоциациях. Стрептококки имелись в 6 наблюдениях, из них в 3 (7,9%) в виде монокультуры и 3 (7,9%) соответственно в ассоциациях, синегнойная палочка - в 3 наблюдениях, из них 2 (5,2%) - в виде монокультуры и 1 (2,6%) - в ассоциации.

Динамический контроль уровня микробной обсемененности гнойных ран анализируемой группы выявил следующее: в момент поступления микробная обсемененность раны была сопоставима с первой группой и составила 108 мт/г, после хирургической обработки раны и местной санации плазменными потоками аргона с комбинированным использованием санацией 25% раствором димексида, она снизилась на 4 порядка. В процессе комбинированного лечения к 2-3 суткам отмечалось снижение микробной обсемененности раны у этих больных ниже критического уровня, составляя при 103 мт/г - 102 мт/г ткани.

Изучение показателей интоксикации у больных с гнойными заболеваниями мягких тканей основной группы выявил: содержание белка раневого экссудата составило $56,8 \pm 1,3$ г/л, ПК $1,06 \pm 0,07$. На фоне применением плазменных потоков аргона в комбинации с 25% раствором димексида к 3 суткам pH раневой среды составил $4,7 \pm 0,3$, то есть, отмечался сдвиг в нейтральную сторону. Отмечено уменьшение площади раневой поверхности в среднем на $1,3 \pm 0,3\%$ в сутки. Содержание белка в раневом экссудате уменьшилось в среднем до $5,45 \pm 1,4$ г/л. Пересчет ПК выявил его рост в среднем до $1,2 \pm 0,08$ ед.

К 5-ым суткам лечения pH раневой среды был ближе к нейтральной среде ($5,7 \pm 0,3$). Суточный процент уменьшения площади раневой поверхности составил в среднем $1,7 \pm 0,5\%$. Белок раневого экссудата снизился в среднем до $48,3 \pm 1,1$ г/л. При этом ПК по М.Ф. Мазурику был равен $1,4 \pm 0,06$ ед.

К 7 суткам лечения pH раневой среды сместился ближе к нейтральным значениям - $6,7 \pm 0,3$. Уменьшение площади раневой поверхности достигло в среднем $3,5 \pm 0,4\%$. Белок раневого экссудата уменьшился до $45,4 \pm 1,2$ г/л. ПК был равен $1,6 \pm 0,05$ ед.

Сравнительный анализ результатов лечения обеих групп выявил достоверное опережение сроков очищения и заживления раны у пациентов II -ой группы на 1,5-2 дня.

Отмечена быстрая нормализация pH раневой среды у больных II-ой группы уже на 7-е сутки лечения. У пациентов I-ой группы pH раневой среды становился нейтральным лишь к 10-м суткам лечения. У больных II-ой группы на 6-7-е сутки лечения имелся регенераторный тип цитограммы, тогда как в I-ой группе цитологическая картина имела воспалительный и воспалительно-регенераторный характер.

Применение комбинированного физико-химического метода обработки раны плазменным потоком аргона и 25% раствором димексида у больных II-ой группы способствовало полному очищению раны от инфекции уже к 3-м суткам лечения. На 2-е сутки у них наблюдали активное рассасывание инфильтрата вокруг раны. Появление грануляций отмечено на 5-е сутки лечения, а эпителизации - 6-7 сутки, что достоверно опережало эти показатели по срокам в I-ой группе на 1,5-2 суток. Средняя продолжительность лечения больных II-ой группы составила $8,5 \pm 0,8$ дней.

Предложенный нами метод улучшает биохимические и цитологические показатели раневого экссудата, позволяет ускорить сроки очищения раны на $1,5 \pm 2,0$ дня и сократить сроки пребывания в стационаре больных основной группы на $3,2 \pm 0,3$ дня по сравнению с группой сравнения.

Выводы:

1. Разработанный метод применения в комплексе лечения гнойно-некротических процессах мягких тканей плазменными потоками аргона, и санация гнойной раны 25% раствором димексида показал, что комбинированное использование этих методов является эффективным способом лечения.

2. Комбинированное применение физико-химических методов с использованием плазменного потока аргона и 25% раствора димексида при лечении гнойно-хирургических заболеваний мягких тканей сокращает среднее пребывание больных в стационарном лечении на 2-3 суток. Этот метод имеет экономическую эффективность.

3. Метод позволяет отказаться от системной антибактериальной терапии у больных с гнойными заболеваниями мягких тканей с неосложненным течением раневого процесса.

4. Это позволяет рекомендовать представленный метод для широкого применения в отделениях хирургического профиля.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ф.В. Галимзянов, Лечение инфицированных ран и раневой инфекции. Екатеринбург, Медицина; 2012; 5.
2. Стручков В.И., Григорян А.В., Гостишев В.К. Гнойная рана. М.: Медицина; 1975; 291.
3. Кузин М.И., Костюченко Б.М. Раны и раневая инфекция. Руководство для врачей. М.: Медицина; 1990.-591с.
4. Гостишев В.К., Ханнинг А.Г., Рыльцев В.В. Новые перевязочные материалы с протеолитической, гормональной и антиоксидантной активностью // Woundassociation. The 4th Intern, Congr. Tel-Aviv 1996; 188-189.
5. Фадеев С.Б., Чернова О.Л., Киргизова С.Б., Бухарин О.В. Особенности хирургической инфекции мягких тканей. //Хирургия. Журнал имени И.И. Пирогова 2001; 7: 42-44.
6. Чеботарь М.В., Маянский А.Н., Кончакова Е.Д. и др. Антибиотикорезистентность биоплёночных бактерии. Клиническая микробиология и антибактериальная химиотерапия. 2012; 14(1): 51-58.
7. Митрофанов В.Н., Живцов О.П. Лечение гнойных ран при помощи физических методов воздействия. ФГПУ Нижегородский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии. Медиа №4 2013.
8. Божкова С.А. Взаимодействие клинического фармаколога микробиолога как залог успеха антибактериальной терапии хирургических инфекций. Божкова С.А., Яковлева О.М., Гулова А.Ф. Тезисы VII Международной конференции МАКМАХ "Антимикробная терапия" Москва 2005; 7(20):16).
9. Благонравова А.С. Сравнительная характеристика антибиотикорезистентности нозокомиальных и внебольничных возбу-

дителей гнойно-септических инфекций в хирургии. Тезисы IX Международной конференции МАКМАХ "Антимикробная терапия" Москва 2007; 9(2): 15.

10. Бромбин А.С. Анаэробный сепсис, сахарный диабет и гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей. Бромбин А.С., Пашина С.Н. В книге: Материалы 3-го научного форума "Хирургия 2001" Москва 2001; 73.
11. Каримов Ш.И. Диабетическая гангрена нижних конечностей. \Каримов Ш.И., Бабаджанов Б.Д., Исломов М.С./Т.: "Шарк" 2003; 240.
12. Ларичев А.Б. Вакуум-терапия в комплексном лечении гнойных ран. /Леричев А.Б., Антонюк А.Б., Кузьмин В.С. //Хирургия 2008; 6: 22-26.
13. Тешаев О.Р. Влияние водорастворимых масел на морфологию брюшины при распространенных перитонитах. /Тешаев О.Р., Байбеков И.М., Бабаджанов Б.Д. // Хирургия Узбекистана. 2002; 2: 41-44.
14. Блатун Л. А. Местное медикаментозное лечение ран. Проблемы и новые возможности их решения /Л. А. Блатун // Consilium medicum. Хирургия. 2007; 1: 51-59.
15. Яковлев С. В. Госпитальные инфекции, вызванные грамотрицательными микроорганизмами: клиническое значение и современные возможности терапии / С. В. Яковлев // Инфекции и антимикроб. терапия. 2007; 6: 133-36.
16. Корейба К. А. Хирургические инфекционные поражения кожи и мягких тканей. Лечение длительно незаживающих ран: моногр. / К. А. Корейба, А. Р. Газиев. - Казань : Отечество, 2011; 253.
17. Are we getting necrotizing soft tissue infections right? A 10 - year review / D. Proud [et al.] // ANZ J Surg.-2014 Jun. - Vol. 84, N 6. - P. 468-72 doi: 10.1111/ans.12412.

SPISOK LITERATURI:

1. F.V. Galimzyanov, Lechenie infitsirovannix ran i raneyoy infektsii. Ekaterinburg, Meditsina; 2012; 5.
2. Struchkov V.I., Grigoryan A.V., Gostishev V.K. Gnoynaya rana. M.: Meditsina; 1975; 291.
3. Kuzin M.I., Kostyuchenok B.M. Rani i ranevaya infektsiya. Rukovodstvo dlya vrachev. M.: Meditsina; 1990.-591s.
4. Gostishev V.K., Xaning A.G., Rilsev V.V. Novie perevyezochnie materialy s proteoliticheskoy, gormonalnoy i antioksidantnoy aktivnostyu // Woundassociation. The 4th Intern, Congr. Tel-Aviv 1996; 188-189.
5. Fadeev S.B., Chernova O.L., Kirgizova S.B., Buxarin O.V. Osobennosti xirurgicheskoy infektsii myagkix tkaney. //Xirurgiya. Jurnal imeni I Sh. Pirogova 2001; 7: 42-44.
6. Chebotar M.V., Mayanskiy A.N., Konchakova E.D. i dr. Antibiotikorezistentnost bioplyonochnix bakterii. Klinicheskaya mikrobiologiya i antibakterialnaya ximioterapiya. 2012; 14(1): 51-58.
7. Mitrofanov V.N., Jivsov O.P. Lechenie gnoynix ran pri pomoshi fizicheskix metodov vozdeystviya. FGPU Nijegorodskiy nauchno-issledovatel'skiy institut travmatologii i ortopedii. Medial №4 2013.
8. Bojkova S.A. Vzaimodeystvie klinicheskogo farmakologa mikrobiologa kak zalog uspexa antibakterialnoy terapii xirurgicheskix infektsiy. Bojkova S.A., YAKovleva O.M., Gulova A.F. Tezisi VII Mejdunarodnoy konferensii MAKMAX "Antimikrobnaya terapiya" Moskva 2005; 7(20): 16.
9. Blagoravova A.S. Sravnitel'naya xarakteristika antibiotikorezistentnosti nozokomialnix i vnebolnichnix vzbuditeley gnoynosepticheskix infektsiy v xirurgii. Tezisi IX Mejdunarodnoy konferensii MAKMAX "Antimikrobnaya terapiya" Moskva 2007; 9(2): 15.
10. Brombin A.S. Anaerobnyy sepsis, saxarniy diabet i gnoynovospalitel'nye zabolevaniya myagkix tkaney. Brombin A.S., Pashina S.N. V knige: Materialy 3-go nauchnogo foruma "Xirurgiya 2001" Moskva 2001; 73.
11. Karimov Sh.I. Diabeticheskaya gangrena nijnix konechnostey. \Karimov SH.I., Babadjanov B.D., Islomov M.S./T.: "Shark" 2003; 240.
12. Larichev A.B. Vakuum-terapiya v kompleksnom lechenii gnoynix ran. /Lerichiev A.B., Antonyuk A.B., Kuzmin V.S. //Xirurgiya 2008; 6: 22-26.
13. Teshaeov O.R. Vliyanie vodorastvorimix mazey na morfologiyu bryushini pri rasprostranennix peritonitax. /Teshaeov O.R., Baybekov I.M., Babadjanov B.D. // Xirurgiya Uzbekistana. 2002; 2: 41-44.
14. Blatun L.A. Mestnoe medikamentoznoe lechenie ran. Problemi i novie vozmojnosti ix resheniya /L.A. Blatun // Consilium medicum. Xirurgiya. 2007; 1: 51-59.

15. Yakovlev S. V. Gospitalnie infektsii, vizvannie gramotritsatelnimi mikroorganizmami: klinicheskoe znachenie i sovremennye vozmozhnosti terapii / S. V. Yakovlev // Infektsii i antimikrob.terapiya. 2007; 6: 133-36.
16. Koreyba K. A. Xirurgicheskie infektsionnye porajeniya koji i myagkix tkaney. Lechenie dlitelno nezajavyushix ran: monogr. / K.A. Koreyba, A. R. Gaziev. - Kazan : Otechestvo, 2011; 253.

17. Are we getting necrotizing soft tissue infections right? A 10 - year review / D. Proud [et al.] // ANZ J Surg.-2014 Jun. - Vol. 84, N 6. - P. 468-72 doi: 10.1111/ans.12412.

Поступила 09.06. 2019

УДК: 616.311-06:616.314-008. 4-07.

ВЫБОРЫ ПЛОМБИРОВОЧНОГО МАТЕРИАЛА И ВЛИЯНИЕ ИХ БИОХИМИЧЕСКУЮ И ИММУННОЙ-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЕ ТКАНИ И СОСТАВА ЖИДКОСТИ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

¹Гаффоров С.А., ²Шукурова У.А., ²Гаффорова С.С., ³Бадриддинов Б.Б.

¹Ташкентский институт усовершенствования врачей,

²Ташкентский государственный стоматологический институт,

³Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

В данной статье рассматриваются свойства пломбировочных материалов, которые используются в последние годы в стоматологической сфере для лечения кариеса зубов и их влияние на тканей полости рта человека, биохимические, микробиологические и иммунологические параметры слюны, анализ механизмов их действия на ткани полости рта и правильного выбора пломб у разных индивидуальных лиц.

Анализ научных публикации показали что микробиологические, иммунологические и биохимические факторы в полости рта являются причинами для развития патологических состояний.

Ключевые слова: пломбировочный материал, полости рта, биохимический фактор, слюна, зубной налет, микрофлора.

ПЛОМБА АШЁЛАРИНИ ТАНЛАШ ВА УЛАРНИ ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ТЎҚИМАЛАРИ ҲАМДА СЎЛАК ТАРКИБИДАГИ БИОКИМЁВИЙ ВА ИММУНО-МИКРОБИОЛОГИК ОМИЛЛАРГА ТАЪСИРИ

¹Гаффоров С.А., ²Шукурова У.А., ²Гаффорова С.С., ³Бадриддинов Б.Б.

¹Ташкент врачлар малакасини ошириш институти,

²Ташкент давлат стоматология институти, ³Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Мақолада, охириги йилларда стоматология соҳасида тиш кариеси нуқсонини бартараф этиш мақсадида қўлланилиб келаётган пломба хом-ашёларининг хусусиятлари, уларнинг инсон оғиз бўшлиғи тўқималарига, сулакнинг биокимёвий, микробиологик ва иммунологик кўрсаткичларига таъсири тўғрисида, турли индивидуал шахсларда пломба ашёларини тўғри танлаш тўғрисида, аксҳолда оғиз бўшлиғидаги микробиологик, иммунологик ва биокимёвий омилларнинг салбий ўзгаришидан тўқималарда патологик ҳолат ривожланишига сабабчи механизмлар таҳлили тўғрисидаги илмий наشرлар таҳлил этилган.

Калит сўзлар: пломба ашёлари, оғиз бўшлиғи, биокимёвий омил, сўлак, тиш караши, микрофлора.

THE CHOICE OF FILLING MATERIAL AND THE EFFECT OF THEIR BIOCHEMICAL AND IMMUNE-MICROBIOLOGICAL STATE OF THE TISSUE AND THE COMPOSITION OF THE ORAL FLUID

¹Gafforov S.A., ²Shukurova U.A., ²Gafforova S.S., ³Badriddinov B.B.

¹Tashkent Institute for the Advancement of Doctors,

²Tashkent State Dental Institute, ³Bukhara State Medical Institute.

✓ Resume,

This article discusses the properties of filling materials that have been used in recent years in the dental sphere for the treatment of dental caries and their effect on tissues of the human oral cavity, biochemical, microbiological and immunological parameters of saliva, an analysis of the mechanisms of their action on oral tissue and the correct choice of fillings in different individuals.

Analysis of scientific publications showed that microbiological, immunological and biochemical factors in the oral cavity are the reasons for the development of pathological conditions

Keywords: filling material, oral cavity, biochemical factor, saliva, dental plaque, microflora.

Актуальность

В настоящее время в стоматологической практике используются разные виды пломб, но побочное действие этих пломб на иммунномикрофлору ро-

товой полости (РП) до конца не изучено. Понятие степени качества пломбировочного материала (ПМ), вставляемого в зубы, необходимости у деления внимания степени адгезивности микроорганизмов в научной литературе даются по-разному. В последние годы

научные исследования доказывают, что современные композиты, вызывающие кариес, снижают адгезивное свойство микробов. Изменение адгезивной способности микрофлоры РП связано с видом сырья пломбы. Вопросы побочного действия микробов на степень адгезивности и местную иммунную систему в литературе мало встречаются и хорошо не изучены [17,4].

Ряд авторов указывают, что при среднем кариесе - возникновение полостей эмали и плащевом дентине; основными причинами являются: употребление пищи богатой углеводами, ослабление иммунной системы, нехватка кальция, фтора и фосфора, неудовлетворительная гигиена ПР, неправильное питание, патология развития зубов. А, для качественная восстановления кариозной полости обязательному считается качественный ПМ [6].

На сегодняшний день, несмотря на то, что по этому вопросу ведутся широкие научные изыскания, стоматология нуждается в широком арсенале ПМ, которые бы решили актуальную проблему пломб, влияющих на биохимические и иммуномикробиологическую состава ротовая жидкости (РЖ), состояний твердой тканей зубов, ткани пародонта и слизистую оболочку полости рта (СОПР) [2, 11].

Автор, работая над проблемой бактериальной обсемененности различных ПМ установил, что более массивная бляшка формировалась при использовании цемента и амальгамы, меньшая - при использовании макронаполненных, минимальная - гибридных и микронаполненных композиционных материалов. При использовании цемента в качестве ПМ в полости рта (ПР) преобладали анаэробные актиномицеты - *A. naeslundii*, *A. viscosus*, *A. israeli* (18%), тогда как несколько ниже была частота выделения анаэробных кокков (12%). А, при использовании макронаполненных композиционных материалов наблюдался анаэробные стрептококки встречались в 28%, а микроаэрофильные в 18%; при анализе частоты встречаемости штаммов различных видов бактерий установлено, что на пломбах из амальгам доминируют анаэробные стрептококки - *P. anaerobius*, *S. intermedius* (32%). В 1,5 раза реже встречаются анаэробные актиномицеты - *A. naeslundii*, *A. viscosus*, *A. israeli* (20%) [17, 18].

Другой авторам была выделена из РП больных кариесом широкий спектр микроорганизмов: *S. sanguis*, *S. milleri*, *S. downei*, *S. salivarius*, *S. mutans* грибы - *C. Albicans*. Полученные автором в ходе эксперимента данные свидетельствуют о том, что у различных видов микроорганизмов, населяющих РП, степень адгезии к композитным ПМ разная. В результате эксперимента *in vitro* было установлено, что наиболее устойчивыми композитными ПМ к адгезии кариесогенной микрофлоры ПР является материал светового отверждения "Унирест" [10, 19].

Изучили колонизацию *S. Mutans* и *S. Oralis* на поверхности макронаполненного композиционного материала "Эвикрол" и поверхности стоматологического материала до и после колонизации *S. Mutans* и *S. Oralis* выявило, что микробная колонизация уже через 30 дней приводит к достоверному увеличению шероховатости ПМ. Это способствует закреплению микроорганизмов на поверхности пломбы и благоприятствует их накоплению, за счет чего и формируется зубной налет [12, 20].

Автор, с целью выявления особенностей микробиологического статуса ПР у больных обследовал 289 человек в возрасте от 20 до 70 лет. Все пациенты были разделены на три группы: 1-я группа представлена санированными, практически здоровыми лицами; 2-я - 44 человека от 20 до 30 лет без ортопедических конструкций в ПР; 3-я группа состояла из 135 человек от 45 до лечения с разными ПМ и ортопедических конструкциями. В заключение определили у пациентов с протезными конструкциями, в том числе с никель сплав кобальтом материалом (НСКМ), выявлено ухудшение гигиенического состояния ПР, 2-й и 3-й групп имели в ПР съемные и/или несъемные протезные конструкции либо их комбинацию, определенный интерес представляет оценка гигиены ПР при различных вариантах стоматологического статуса [12, 22].

Другой автор в своем исследовании подробно рассмотрел класс СИЦ на примере популярного отечественного препарата "Стомафил". Выбран кондиционер для дентина - ортофосфорная кислота 10 % и защитный лак 136. "Vitremer Finishing Gloss" 3 MESPE. В заключение автор делает вывод, что оптимальной методикой пломбирования является применение как кондиционера, так и изолирующего лака, дающая 92 % пломб, сохранивших свою герметичность. Методика пломбирования, при которой используется как кондиционер, так и защитный лак позволяет убрать смазанный слой, изолирует пломбу от РЖ в период ее отверждения [3].

Ряд авторов целью изучения манипуляционных, эстетических характеристик систем и материалов Single Bond Universal, Filtek Ultimate, Filtek Bulk Fill и выяснение специфики влияния на физико-химические и метаболические параметры РЖ. Результате анализ активности ферментов РЖ показал, что наиболее агрессивным является Single Bond Universal. В ходе изучения активность ферментов различных классов как -трансфераз, оксидоредуктазы, гидролазы, установлено, что активность КФК в результате контакта с адгезивом существенно снижается - на 43,7%, что свидетельствует об уменьшении ее фосфорилирующего потенциала и означает что существует реальная угроза нарушения пластических процессов в СОПР. На активность ЛДГ, обеспечивающей обратимое окисление-восстановление пирувата и лактата, этот стоматологический материал также влияет ингибирующе (19,9%). Аминотрансфераз в РЖ также значительно ниже уровня контрольных величин АЛТ и АСТ - на 21,4% и 25,1% соответственно. В то же время повышается активация на 12,8% ЩФ. Авторы делают вывод; что адгезивные системы и нанокompозиты позволяют эффективно проводить лечение кариеса, реконструктивные мероприятия при нарушении целостности зубов. При этом ПМ находится в непосредственном контакте с тканями ПР, РЖ, являясь сложной композицией из далеко не биоинертных химических соединений, что может приводить к сдвигам в метаболическом ресурсе ПР, а также, если учесть поступление РЖ в нижележащие отделы пищеварительного тракта, создает предпосылки для влияния измененного состава РЖ на СО желудка, что небезразлично для здоровья пациентов [8].

Группа ученых целью изучения морфологические изменения, возникающие в зоне сосудисто-нервного пучка корневого канала под воздействием раз-

личных ПМ, применяли для пломбирования каналов, "Нонфенол" и "Эндометазон". В заключение сделали вывод, что механизм воздействия на ткани сосудисто-нервного пучка исследованных пломбировочных материалов различен, но, в любом случае, при длительном нахождении ПМ в нижнечелюстном канале приводит к лизису нерва и выраженным сосудистым нарушениям [9, 21].

По мнению авторов для создания армированных композитных адгезивных конструкций шин для восстановления функциональной целостности зубного ряда не имеют принципе в зависимости от использования органического или неорганического типа армирующих композит ПМ. Они выбирают плетённые волокна, армирующего композита наиболее предпочтительны в работе: а при выполнении неинвазивной техники адгезивного шинирования предпочтительнее использовать арматуру ленточного типа с минимальной толщиной, по ширине соответствующей рабочей поверхности планируемого каркаса шины [13].

Другие авторы изучали влияние композитных фото отверждаемых ПМ с фтором и без на рост грибковой и бактериальной флоры ПР; в заключение проявили слабую антибактериальную активность, и они считают, что бактериостатические свойства в большей мере зависят от вида микрофлоры, чем от состава исследуемого материала [14].

Ряд, ученный изучали характер микробиологических и биохимических изменений в ПР после лечения кариеса зубов у детей и по результатам исследования замечены повышение пародонт патогенных бактерий у группы пациентов, ранее санированных с применением композита. Полученными данными они утверждают, что каждый анализируемый материал обладает определенной химической активностью, показателем чего служит активация ферментов, исходя из этого можно сделать вывод о том, что химическая структура биоматериала влияет на РЖ и состав микробиоты, что необходимо учитывать при его клиническом использовании в детской практике [16].

С целью повышения эффективности восстановления твердых тканей зубов и профилактики вторичного кариеса, заболеваний пародонта за счет оптимизации выбора ПМ проведена научный исследования; по результатов изучаемые объектов и материалов заключали, что наполненность материалов по весу оказывает влияние на их способность адгезировать и накапливать на своей поверхности микроорганизмы на мере; во первого; Estelite (82,0%) и "Estelite Flow Quick" (74,0%) показали наименьшую способность к адгезии и накоплению на своей поверхности кариесогенных и пародонтопатогенных микроорганизмов; во второго; состав органической матрицы влияет на способность композитов адгезировать и накапливать на своей поверхности микроорганизмы и во третьих - санация ПР с использованием микро матричных и микро гибридных композитов с высокой степенью наполненности не нарушает микро биоценоз ПР и не оказывает негативного влияния на неспецифические и специфические факторы местного иммунитета ПР. Авторы рекомендуют обязательно индивидуальному подходу к лечению кариеса зубов, рациональному выбору ПМ с учетом микробного пейзажа ПР [1, 23].

Для повышение эффективности лечения кариеса зубов методом прямой эстетической реставрации свет отверждаемыми композитами проведено исследования;

для этого проведены сопоставление и комплексный лабораторный анализ свет отверждаемых композитных реставрационных ПМ, как пластичность, текучесть и скульптурность, предложен способ математического выражения скульптурности свет отверждаемых композитных ПМ. Предложены методики и технологии улучшения структуры и краевого прилегания композитных реставраций при лечении кариеса зубов. Таким образом, они считают актуальной является проблема разработки, научного обоснования и внедрения в практическую стоматологию методик и технологий улучшения структуры и краевого прилегания композитных реставраций зубов в процессе лечения кариеса с учетом манипуляционных свойств материала, основанных на оптимизации методов пластической обработки композита, изменении его скульптурных характеристик в процессе пломбирования, контроле и коррекции структуры реставрации с процессе пластической обработки композита [5,23].

Автор с целью повышение эффективности лечения кариеса дентина зубов с применением отечественных стеклоиономерных прокладочных материалов, доказал, что степень проникновения красителя в ткань зуба *invitro* в случае исследования пломб с различными видами прокладочных материалов существенно увеличивается в ряду композит+СИЦ композит без прокладки - композит+прокладка из гидроксида кальция или "Fuji-2", и степень микробной колонизации дентина, зависит от локализации кариозной полости и/или сопутствующих болезней пародонта. Автор считает, выбор применяемых прокладочных материалов имеет важное значение для профилактики 2-го кариеса; на примере нарушениях краевого прилегания пломб в 12,1% к твердым тканям зубов в группе "Композит с прокладкой Аргецем" не установили ни одного случая проявлений 2-го кариеса [11]. Для повышение эффективности лечения кариеса на основе применения пред-полимеризованной формы композита при прямой композитной реставрации твердых тканей зуба с помощью критериев VSPHS и Ryge проведен сравнительный клинический анализ эффективности реставраций фронтальной группы зубов при различных нозологических формах кариеса и на основе лабораторных данных исследованы и определены механизмы нарушения микроstructures эмаливого слоя композита обуславливающие более низкое качество эстетики реставраций при мануальном моделировании композита [15].

Для целью исследования изучение нового временного ПМ светового отверждения "Реставрин темпо", объектом экспериментального исследования служила 54 интактных однокорневых зубов, экстрагированных вследствие выраженной подвижности или по ортодонтическим показаниям у лиц мужского пола в возрасте 21-48 лет, отрицавших в "Анкете здоровья" заболевания эндокринной системы. В результате проведенного исследования материала Реставрин темпо ("ТехноДент), (Россия) показал свою эффективность для временного закрытия полости зуба при лечении пульпитов и глубокого кариеса, так как он полностью препятствует проникновению РЖ в полость зуба, обеспечивая ее герметичное закрытие [7].

Анализ полученных результатов с целью для удаления планктонных бактерий с стоматологического диска показал, что клинически выделенный штамм *S. mutans* от пациентов с кариесом зубов к об-

разцам ПМ, не содержащего хлоргексидина ацетат, проявлял наибольшую адгезивную активность. При повышении концентрации антисептика в пломбировочном материале количество бактерий, удерживаемых на поверхности диска, уменьшалось. Коэффициент корреляции концентрации хлоргексидина ацетата в пломбировочном материале и количества адгезировавшихся микробных клеток *S. mutans* свидетельствует о сильной обратной взаимосвязи. При увеличении концентрации антисептика происходит снижение адгезивной активности штамма *S. mutans*. Установлено, что количество клеток *S. Mitis oralis* на поверхности дисков ПМ уменьшалось при увеличении количества АМД [5].

Все выше обсуждаемые научные литературные материалы, несомненно, свидетельствуют о необходимости исследований ПМ применяющихся в стоматологии. На сегодняшний день эти исследования явно недостаточно для того, чтобы составить объективное представление о поведении различных стоматологических ПМ в РЖ, ткани ПР и их взаимодействии с микрофлорой этого биотопа. Очень актуальным является вопрос о разработке практических рекомендаций для врача-стоматолога по индивидуальному и рациональному использованию различных стоматологических ПМ. Все это необходимо для индивидуального подхода к лечению пациентов с различными формами патологии ПР.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Афанасьева А.С. Влияние состава органической матрицы на полноту композитных пломбировочных материалов на адгезивную активность микрофлоры полости рта. /Автореферат канд. мед. наук. Красноярск 2010; 24.
2. Афанасьева А.С. Колонизация протезных и пломбировочных материалов микрофлорой полости рта. //Сибирское медицинское обозрение. 2007; 4(45):50-54.
3. Батурин А.А. Сравнительный анализ методик пломбирования стеклоиономерными цементами. //Российский стоматологический журнал. 2017; 4:134-142.
4. Бурганова Р.М. Лабораторно-экспериментальное исследование влияния композитного пломбировочного материала с антибактериальным эффектом на карисогенные микроорганизмы полости рта. /Автореферат канд. мед. наук. Москва 2018; 35.
5. Брагунова Р.М., Разумова С.Н., Волина Е.Г. Адгезивная активность карисогенных микроорганизмов к образцам композитного материала с антибактериальной добавкой. //Медицинский алфавит №24. Стоматология 2018; 3(24):26-28.
6. Бежаншвили Г.Г., Шишкина А.А., Алыхова Н.Д., Плешакова Т.П., Укустов А.М. Особенности лечения среднего и глубокого кариеса // Международный студенческий научный вестник. Волгоград. 2018; 19.
7. Бороzenцова В.А., Гапочкина Л.Л. Влияние коронкового подтеканья временных пломбировочных материалов на успех эндодонтического лечения. Международный студенческий научный вестник. Белгород 2016; 50-53.
8. Гильмиев Э.М., Радомская В.М., Гильмиева Ф.Н., Бабишев А.В., Колесова К.И., Азизов А.Н. Манипуляционные, эстетические свойства, биосовместимость современных адгезивных и пломбировочных материалов. //Российский стоматологический журнал. 2014; 3:30-33.
9. Лапина Т.И., Дилкова О.В., Михайленко А.А. Морфологические изменения сосудисто-нервного пучка нижней челюсти кролика под действием различных пломбировочных материалов в эксперименте. //Актуальные вопросы ветеринарной биологии 2010; 2:15-19.
10. Лебедева Е.В. Клинико-лабораторные обоснование влияние гигиены полости рта на клиническое состояние пломб из композитов. /Автореф. Дис. канд. мед. наук. - Красноярск 2004; 8-10.
11. Малахов А.В. Клинико-лабораторное обоснование применения стеклоиономерных прокладочных материалов при лечении кариеса дентина зубов. /Автореферат канд. мед. наук. Москва 2008; 26.
12. Михайлова Е.С. Особенности микробиологического статуса больных с непереносимости стоматологических конструктивных материалов. //Вестник Санкт-Петербург. университета. 2006; 4(11): 100-107.
13. Пархамович С.Н., Тюкова Е.А., Шоблинская О.Е. Особенности использования современных армирующих композитных материалов в периодонтологии //Материалы межрегиональной научно - практической конференции, посвященной 80 - летию со дня рождения и 30 - летию руководства кафедрой заслуженного деятеля наук России, профессора А. С. Щербакова 2004; 129-134.
14. Рябokonь Е.Н., Камина Т.В., Осолодченко Т.П. Влияние композитных пломбировочных материалов с фтором и без на рост грибковой и бактериальной флоры //Украинский стоматологический альманах. 2009; 1:6-8.
15. Спивакова И.А. Клинико-лабораторная оценка эффективности применения преполмеризованного композита при лечении кариеса фронтальной группы зубов. /Автореферат канд. мед. наук. Воронеж -2015; 28.
16. Соколов Н.А., Климова Е.А., Пономарева К.Г., Полякова Е.А., Бродина Т.В. Исследование микробиологических и биохимических изменений в полости рта после терапии кариеса. //Медицинский альянс 2017; 2:74-79.
17. Царев В.Н., Марков Б.П., Серновец А.Л. Адгезивная активность бактериальной и грибковой флоры полости рта к новым базисным пластмассам на основе нейлона. //Рос. стомат. журнал. 2005; 2:7-10.
18. Allais G. Биопленка полости рта // Новое в стоматологии. 2005; 4:4-14.
19. Becker M.R., Paster B.J. Molecular analysis of bacterial species associated with childhood caries // J. Clin. Microbiol. 2002; 40:1001-1009.
20. Kobayashi H et al. Saliva - Promoted Adhesion of *S. mutans* MT8148 Associated with Dental Plaque and Caries Experience // J. Caries Res. 2007; 41:217.
21. Noiri Y., Li L., and Ebisu S. The colonization of periodontal disease-associated bacteria in human periodontal pocket // J. Dent. Res. 2001; 80:1930-1934.
22. Robert J. Palmer, J.R., Sharon M. et al. Coaggregation-mediated interactions of Streptococci and Actinomyces detected in initial human dental plaque // J. of Bacteriology. 2003; 3400-3409.
23. <http://www.parodont.ru/free/30/art9.shtml>.
1. Afanaseva A.S. Vliyanie sostava organicheskoy matritsi napolnennost kompozitsionnix plombirovochnix materialov na adgezivnyuyu aktivnost mikroflori polosti rta. /Avtoferat kand... med... nauka. Krasnoyarsk 2010; 24.
2. Afanaseva A.S. Kolonizatsiya proteznix i plombirovochnix materialov mikrofloroy polosti rta. //Sibirskoe meditsinskoe obozrenie. 2007; 4(45):50-54.
3. Baturin A.A. Sravnitelnyy analiz metodik plombirovaniya stekloinomerimi sementami. //Rossiyskiy stomatologicheskij jurnal. 2017; 4:134-142.
4. Burganova R.M. Laboratorno-eksperimentalnoe issledovanie vliyaniya kompozitnogo plombirovochnogo materiala s antibakterialnim effektom na karisogennye mikroorganizmi polosti rta. /Avtoferat kand. med. nauk. Moskva 2018; 35.
5. Bragunova R.M., Razumova S.N., Volina E.G. Adgezivnaya aktivnost kariesogennix mikroorganizmov k obrazzam kompozitnogo materiala s antibakterialnoy dobavkoy. //Meditsinskiy alfavit №24. Stomatologiya 2018; 3(24):26-28.
6. Bejanishvili G.G., Shirshikova A.A., Alixova N.D., Pleshakova T.P., Ukustov A.M. Osobennosti lecheniya srednego i glubokogo kariesa // Mejdunarodniy studencheskiy nauchniy vestnik. Volgograd. 2018; 19.
7. Borozensova V.A., Gapochkina L.L. Vliyanie koronkovogo podtekaniya vremennix plombirovochnix materialov na uspek endodonticheskogo lecheniya. Mejdunarodniy studencheskiy nauchniy vestnik. Belgorod 2016; 50-53.
8. Gilmiyarov E.M., Radomskaya V.M., Gilmiyarova F.N., Babichev A.V., Kolesova K.I., Azizov A.N. Manipulyatsionnye, esteticheskie svoystva, biosovmestimost sovremennix adgezivnix i plombirovochnix materialov. //Rossiyskiy stomatologicheskij jurnal. 2014; 3:30-33.
9. Lapina T.I., Dilekova O.V., Mixaylenko A.A. Morfologicheskie izmeneniya sosudisto-nervnogo puchka nijney chelyusti krolika pod

- deystviem razlichnix plombirovochnix materialov v eksperimente. //Aktualnie voprosi veterinarnoy biologii 2010; 2:15-19.
10. Lebedova E.V. Kliniko-laboratornie obosnovanie vliyaniye gigiene polosti rta na klinicheskoe sostoyaniye plomb iz kompozitov. / Avtoref. Dis. kand. med. nauk. – Krasnoyarsk 2004; 8-10.
 11. Malaxov A.V. Kliniko-laboratornoe obosnovanie primeneniya stekloionomernix prokladochnix materialov pri lechenii kariesa dentina zubov. /Avtoreferat kand. med. nauka. Moskva 2008; 26.
 12. Mixaylova E.S. Osobennosti mikrobiologicheskogo statusa bolnix s neperenosimosti stomatologicheskix konstruksionnix materialov. //Vestnik Sankt-Peterburg. universiteta. 2006; 4(11): 100-107.
 13. Parxamovich S.N., Tyukova E.A., Shoblinskaya O.E. Osobennosti ispolzovaniya sovremennix armiruyushix kompozitnix materialov v periodontologii //Materiali mejregionalnoy nauchno – prakticheskoy konferensii, posvyashennoy 80 - letiyu so dnya rojdeniya i 30 - letiyu rukovodstva kafedroy zaslugennogo deyatelya nauk Rossii, professora A. S. SHerbakova 2004; 129-134.
 14. Ryabokon E.N., Kamina T.V., Osolodchenko T.P. Vliyaniye kompozitnix plombirovochnix materialov s floram i bez na rost gribkovoy i bakterialnoy flori //Ukrainskiy stomatologicheskii almanax. 2009; 1:6-8.
 15. Spivakova I.A. Kliniko-laboratornaya otsenka effektivnosti primeneniya prepolymerizovannogo kompozita pri lechenii kariesa frontalnix gruppa zubov. /Avtoreferat kand. med nauka. Voronej –2015; 28.
 16. Sokolovich N.A., Klimova E.A., Ponomoreva K.G., Polyakova E.A., Brodina T.V. Issledovaniye mikrobiologicheskix i bioximicheskix izmeneniy v polosti rta posle terapii kariesa. //Meditsinskiy alyans 2017; 2:74-79.
 17. Sarev V.N., Markov B.P., Sernovets A.L. Adgezivnaya aktivnost bakterialnoy i gribkovoy flori polosti rta k novim bazisnim plasmassam na osnove neylona. //Ros. stom. jurnal. 2005; 2:7-10.
 18. Allais G. Bioplenka polosti rta // Novoe v stomatologii. 2005; 4:4-14
 19. Becker M.R., Paster V.J. Molecular analysis of bacterial species associated with childhood caries // J. Clin. Microbiol. 2002; 40:1001-1009.
 20. Kobayashi H et al. Saliva - Promoted Adhesion of S. mutans MT8148 Associated with Dental Plaque and Caries Experience // J. Caries Res. 2007; 41:217.
 21. Noiri Y., Li L., and Ebisu S. The colonization of periodontal disease-associated bacteria in human periodontal pocket // J. Dent. Res. 2001; 80:1930-1934.
 22. Robert J. Palmer, J.R., Sharon M. et al. Coaggregation-mediated interactions of Streptococci and Actinomyces detected in initial human dental plaque // J. of Bacteriology. 2003; 3400-3409.
 23. <http://www.parodont.ru/free/30/art9.shtml>.

поступила 04. 05. 2019

ВЛИЯНИЕ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ НА ЗУБЫ У ДЕТЕЙ С МЕЗИАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИЕЙ

Далимова Ш.К.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Изучение функционального состояния зубочелюстной системы у детей 7-12 лет с мезиальной окклюзией проводилось на основе данных электромиографического исследования мышц челюстно-лицевой области до и после лечебно-гимнастических мероприятий. На электромиограммах изучали амплитудные и временные показатели, а также биопотенциалы височных, жевательных и надподъязычных мышц, при этом не определено существенного различия между правой и левой стороной и данные представлены средние. Проведено исследование продолжительности жевательного периода, определены коэффициенты координированной деятельности мышц за одно жевательное движение, а также за весь жевательный период.

Ключевые слова: окклюзия, челюстно-лицевая область, зубы, детской возраст.

МЕЗИАЛЬ ОККЛЮЗИЯ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАР ТИШИГА ЮЗ-ЖАҒ СОҶАСИ ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАРИ ТАЪСИРИ

Далимова Ш.К.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Мезиаль окклюзияси бўлган 7-12 ёшли болаларда дентофациал тизимнинг функционал ҳолатини ўрганиш терапевтик ва гимнастика тадбирларидан олдин ва кейин тил ости мушакларини электромиографик ўрганиш натижалари асосида олиб борилди. Электромиограммада амплитуда ва вақт кўрсаткичлари, шунингдек, чайнаш ва тил ости мушакларининг биопотенциаллари ўрганилган, шу билан бирга ўнг ва чап томонлар ўртасида сезиларли фарқ йўқ эди ва маълумотлар ўртача сифатида берилган. Чайнаш мускуллари ўрганилди, битта чайнов ҳаракати учун, шунингдек бутун мастикация даври учун мушакларнинг мувофиқлаштирилган коэффициентлари аниқланди.

Калит сўзлар: окклюзия, юз-мушак соҳаси, тишлар, болалар ёши.

INFLUENCE OF SOFT TISSUES OF THE OXYMFACIAL REGION ON TEETH IN CHILDREN WITH MESIAL OCCLUSION

Dalimova Sh.K.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

The study of the functional state of the dentofacial system in children 7-12 years old with mesial occlusion was carried out on the basis of data from an electromyographic study of the muscles of the maxillofacial region before and after therapeutic and gymnastic events. On the electromyograms, the amplitude and time indices, as well as the biopotentials of the temporal, chewing and suprahyoid muscles, were studied, while there was no significant difference between the right and left sides and the data are presented as average. A study of the duration of the masticatory period was carried out, the coefficients of the coordinated muscle activity for one masticatory movement, as well as for the entire masticatory period, were determined.

Key words: occlusion, maxillofacial region, teeth, children's age.

Актуальность

Зубочелюстная система человека представляет собой часть организма, динамически изменяющуюся под действием комплекса взаимосвязанных и взаимообусловленных факторов [1,3]. Аномалии развития зубочелюстной системы наносят существенный ущерб не только здоровью, но и социальной адаптации человека [2].

В структуре распространенности стоматологических заболеваний у детей зубочелюстные аномалии занимают третье место после кариеса и заболеваний пародонта [4].

При анализе эпидемиологических данных о распространенности патологии развития зубочелюстной системы на территории России и за рубежом выяв-

лены тенденции к дальнейшему росту зубочелюстных аномалий [3].

Несмотря на всеобщее признание необходимости профилактики раннего выявления и лечения зубочелюстных аномалий, в современной литературе недостаточно обоснована комплексная система проведения данных мероприятий на ранних этапах развития и формирования зубочелюстной системы.

Рост и развитие зубочелюстной системы находятся под влиянием множества взаимозависимых факторов. Влияние каждого из них на развитие зубочелюстной системы ребенка, характер их взаимодействия в этом процессе до настоящего времени изучены не в полной мере.

Высокая распространенность зубочелюстных аномалий у детей и подростков, сопутствующие им ос-

ложения со стороны твердых тканей зубов, пародонта и височно-нижнечелюстного сустава, существенные материальные затраты на диагностику и ортодонтическое лечение – все это определяет актуальность проблемы раннего выявления зубочелюстных аномалий.

Вредные детские привычки мешают нормальному физиологическому развитию и ведут к формированию анормалий зубочелюстной системы [2,4].

Цель исследования. провести сравнительную оценку влияния давления мягких тканей челюстно-лицевой области на различные зубы у детей с мезиальной окклюзией зубных рядов и у детей с благоприятным ортодонтическим статусом при динамическом наблюдении.

Материал и методы

Было выявлено 34 ребенка с клиническими признаками мезиальной окклюзии зубных рядов. Из них один ребенок был исключен из целевой группы, так как уже получал ортодонтическое лечение по поводу мезиальной окклюзии. Оставшиеся 33 ребенка соответствовали всем критериям включения из группы критериев "Стоматологический статус" (санитарная полость рта; удовлетворительная гигиена полости рта (по гигиеническому индексу Федорову-Володкиной); отсутствие патологии опорно-двигательного аппарата и/или нейромышечной системы; мотивированность к лечению). Однако согласие на ортодонтическое лечение и участие в исследовании не было получено от родителей одного из детей.

Результат и обсуждения

В целом полученные физиологические значения давления мягких тканей при благоприятном ортодонтическом статусе согласуются с опубликованными ранее значениями, однако в упомянутых исследованиях отсутствует четкое описание алгоритма набора групп, а сами группы отличаются неоднородностью. В данной работе целевая группа была набрана методом сплошного обследования детей в достаточном числе кластеров, это позволяет говорить о том, что полученные результаты репрезентуют свойства изучаемого параметра (давления мягких тканей) в генеральной популяции.

В покое давление мягких тканей на вестибулярную поверхность моляра и небную поверхность резца у детей с мезиальной окклюзией (табл.1) было статистически значимо меньше в сравнении с детьми контрольной группы ($p=0,004$ и $/\geq 0,001$ соответственно, Mann-Whitney U-test). Статистически значимых различий в давлении мягких тканей на вестибулярную поверхность резца в покое между исследованными группами не выявлено ($p=0,190$).

При глотании давление мягких тканей на вестибулярную поверхность резца было статистически значимо больше у детей с мезиальной окклюзией в сравнении с детьми контрольной группы ($p=0,001$, Mann-Whitney U-test). Давление мягких тканей на небную поверхность резца было статистически значимо меньше у детей целевой группы ($p<0,001$, Mann-Whitney U-test). Статистически значимых различий в давлении мягких тканей на вестибулярную поверхность моля-

ра при глотании между исследованными группами не выявлено ($p=0,330$, Mann-Whitney U-test).

Анализ по Friedman показал наличие статистически значимых различий между значениями давления в покое на вестибулярную поверхность резца во время ортодонтического лечения ($p=0,004$). Дальнейшее попарное сравнение выявило статистически значимое снижение давления мягких тканей на вестибулярную поверхность резца через 1 месяц использования FR-III в сравнении со значениями, полученными до лечения ($p<0,001$, Wilcoxon matched-pairs signed ranks test).

Не обнаружено статистически значимых различий в значениях давления мягких тканей челюстно-лицевой области в покое на вестибулярную поверхность резца через 3 месяца после начала ортодонтического лечения в сравнении со значениями, зарегистрированными через 1 месяц после начала лечения, а также через 12 месяцев после начала лечения в сравнении со значениями, полученными через 3 месяца после начала лечения ($p=0,662$ и $p=0,990$ соответственно, Wilcoxon matched-pairs signed ranks test).

У детей с благоприятным ортодонтическим статусом значения давления мягких тканей в покое, измеренные с интервалом в 12 месяцев, на вестибулярную поверхность верхнего центрального резца, вестибулярную поверхность верхнего первого моляра и небную поверхность верхнего центрального резца не отличались от исходных ($p=0,149$, $/\geq 0,597$ и $/\geq 0,904$ соответственно, Wilcoxon matched-pairs signed ranks test, табл. 5). При глотании у детей контрольной группы также отсутствовали статистически значимые отличия в значениях давления мягких тканей, измеренного с интервалом в 12 месяцев во всех изучаемых точках ($p=0,102$, $p=0,532$ и $/\geq 0,648$ соответственно).

Давление мягких тканей челюстно-лицевой области в покое на изучаемые точки у детей целевой группы через 12 месяцев после начала ортодонтического лечения было статистически значимо меньше давления мягких тканей на аналогичные поверхности зубов у детей контрольной группы через 12 месяцев после первого измерения ($p<0,001$, $p=0,017$ и $/\geq 0,010$ соответственно для каждой из поверхностей, Mann-Whitney U-test).

Выводы

Распространенность мезиальной окклюзии зубных рядов среди детей 7-12 лет, обучающихся в 1-5 классах общеобразовательных школ г. Андижана, составила 1,59 % (С1 95 %: 1,18-2,07).

2. Установлены физиологические значения давления мягких тканей у детей с благоприятным ортодонтическим статусом на поверхности разных зубов. В состоянии относительного покоя медианное значение давления мягких тканей на вестибулярную поверхность верхнего центрального постоянного резца составило 1,73 г/см² (25-75 центили: 0,24-3,01), на вестибулярную поверхность первого верхнего постоянного моляра - 6,38 г/см² (25-75 центили: 2,74-11,83), на небную поверхность верхнего центрального постоянного резца - 4,69 г/см² (25-75 центили: 0,50-5,69). При глотании медианное значение давления мягких тканей составило 53,33 г/см² (25-75 центили: 37,46-68,31), 79,26 г/см² (25-75 центили: 61,54-103,98) и 158,55 г/см² (25-75 центили: 123,60-187,36) соответственно.

У детей с мезиальной окклюзией зубных рядов выявлен дисбаланс давления мягких тканей в состоянии относительного покоя на различные зубные поверхности, в сравнении с детьми с благоприятным ортодонтическим статусом, проявляющийся меньшим давлением на вестибулярную поверхность первого верхнего постоянного моляра и на небную поверхность верхнего центрального постоянного резца. При глотании давление на вестибулярную поверхность центрального резца повышается, а на небную поверхность понижается. Различий в давлении мягких тканей на изучаемые поверхности у детей с разными формами мезиальной окклюзии не выявлено.

При динамическом наблюдении у детей с благоприятным ортодонтическим статусом как в состоянии относительного покоя, так и при глотании отсутствовали изменения в значениях давления мягких тканей челюстно-лицевой области на различные зубные поверхности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Образцов Ю.Л., Ларионов С.Н. Пропедевтическая ортодонтия : учеб. пособие СПб. : СпецЛит, 2007; 160.
2. Саносян Г. В., Гемонов В.В., Малик М. В., Софронов П.Д. Устройство для исследования и регистрации пороговых значений тактильной чувствительности периодонтальных рецепторов зуба Медицинская техника. 2002; 4: 34-37.
3. Araujo E. Bolton anterior tooth size discrepancies among different malocclusion groups / E. Araujo, M. Souki // Angle Orthod. 2003; 73(3): 307-313.
4. Basdra E. K. Congenital tooth anomalies and malocclusions : a genetic link? / E. K. Basdra, M. N. Kiokpasoglou, G. Komposch / Eur. J. Orthod. 2001; 23(2): 145-51.

Поступила 09.06. 2019

ИНФОРМАТИВНОСТЬ ГЕМОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ ПОЛУЧАЮЩИХ ПРОГРАММНЫЙ ГЕМОДИАЛИЗ

Даминов Б.Т., Убайдуллаева. Б.Н.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Резюме

Цель исследования: информативность гемограммы у больных с терминальной хронической болезнью почек (ХБП) на программном гемодиализе с определением частоты встречаемости различных патогенетических вариантов анемии.

Материал и методы: В исследование были включены 120 больных ХБП V стадии, получающих программный гемодиализ (ГХБП). Все больные в плановом порядке с антианемической целью принимали пероральный препарат железа 1 таблетка в сутки однократно и ЭПС (рекомбинантный эритропоэтин-бета) 50 МЕд/кг в/в с каждой процедурой гемодиализа. Проводили общий анализ крови, в плазме крови определяли концентрацию железа сыворотки, ферритина и трансферина. В качестве референтных значений использованы данные лаборатории, полученные в когорте здоровых добровольцев в пределах 95% доверительного интервала.

Результаты. У 72,5% больных ГХБП на фоне терапии пероральными препаратами железа и рекомбинантным эритропоэтином отмечалась персистенция анемии. Патогенетическими механизмами резистентности к ЭПС были: дефицит кофакторов (57,47%); дефицит железа (24,14%), при этом у 11,49% больных - функциональный; анаболический дефицит (18,39%); гемолитическая анемия (14,94%); хроническая активация системного воспаления (14,94%); апластическая анемия (3,45%).

Выводы: Учитывая увеличение сердечно-сосудистого и онкологического риска у больных ГХБП на фоне применения высоких доз ЭПС, необходим индивидуальный анализ гемограммы с целью выявления механизмов резистентности к ЭПС и их компенсации, что позволит улучшить терапию анемии в этой группе больных.

Ключевые слова: программный гемодиализ, ренальная анемия, резистентность к эритропоэтину, дефицит кофакторов, дефицит железа, гемолитическая анемия, анаболический дефицит, анемия на фоне хронического воспаления, апластическая анемия.

ДАСТУРИЙ ГЕМОДИАЛИЗ ОЛУВЧИ БЕМОРЛАРДА ГЕМОГРАММА МАЪЛУМОТЛИЛИГИ

Даминов Б.Т., Убайдуллаева. Б.Н.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Тадқиқотнинг мақсади: сурункали буйрак касаллигининг (СБК) терминал босқичидаги дастурий гемодиализ қабул қилувчи беморларда анемиянинг ҳар хил патогенетик турларини аниқлаш.

Материал ва усуллар. Тадқиқот учун 120 та СБК V-босқичидаги дастурий гемодиализдаги (ДГСБК) беморларда ўтказилди. Барча беморлар антианемик мақсадда режали равишда оғиз орқали суткада 1 мартаба темир препаратини ва 50 МЕд /кг эритропоэтин (рекомбинант эритропоэтин бета)ни вена ичига ҳар гемодиализ муолажасида қабул қилишди. Беморларда умумий қон таҳлили, плазмадаги темир, ферритин ва трансферрин концентрациялари аниқланди. Референт миқдорлар сифатида соғлом шахслар когортасида 95 фоизли ишончли интервал миқёсида лаборатор маълумотлардан фойдаланилди.

Натижалар. ДГСБК беморларнинг 72,5 фоизида оғиз орқали темир препарати ва рекомбинант эритропоэтин терапияси фонида анемия персистенцияси аниқланди. Эритропоэтин резистентлиги патогенетик механизмига кўра: кофакторлар етишмовчилиги (57,47%); темир етишмовчилиги (24,14%), шундан 11,49% беморларда - функционал; анаболик етишмовчилик (18,39%); гемолитик анемия (14,94%); сурункали системали яллиғланишнинг активацияси (14,94%); апластик анемия (3,45%) аниқланди.

Хулоса: ДГСБК беморларда юқори дозаларда эритропоэтинни қўллаш фонида юрак-қон томир ва онкологик хавфнинг ошишини ҳисобга олган ҳолда, эритропоэтинга резистентлик механизмларини ва уларнинг компенсациясини аниқлаш мақсадида гемограмманинг индивидуал таҳлилини ўтказиш зарурдир. Бу эса беморларда анемияни патогенетик асосланган коррекция қилиш имкон беради.

Калит сўзлар: дастурий гемодиализ, ренал анемия, эритропоэтинга резистентлик, кофакторларнинг етишмовчилиги, темир танқислиги, гемолитик анемия, анаболик етишмовчилик, сурункали яллиғланиш фонидаги анемия, апластик анемия.

INFORMATIVITY OF THE HEMOGRAM IN PATIENTS RECEIVING PROGRAM HEMODIALYSIS

Daminov B.T., Ubaydullaeva B.N.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ Resume,

The aim of the study was to anemia in patients with terminal chronic kidney disease on program hemodialysis to determine the frequency of occurrence of various pathogenetic variants.

The study included 120 patients with CKD V receiving program hemodialysis. All patients routinely with anti-anemic goal was orally administered iron preparation 1 tablet once a day and EPPS (recombinant erythropoietin-beta) 50 IU/kg in with each hemodialysis.

Patients were examined for the presence of anemia. Sampling of venous blood with definition of common analysis evaluated the concentration of serum iron, ferritin, and transfer in a reference values laboratory use data obtained in a cohort of healthy volunteers with in a 95% confidence interval.

The study demonstrated that 72.5% of patients with HCBP during the therapy with oral iron preparations and recombinant erythropoietin observed persistence of anemia. Pathogenetic mechanisms of resistance to EPS were: cofactor deficiency (57.47%); iron deficiency (24.14%), while in 11.49% of patients - functional; anabolic deficiency (18.39%); hemolytic anemia (14.94%); chronic activation of systemic inflammation (14.94%); aplastic anemia (3.45%).

Given the increase in cardiovascular and cancer risk in patients with HCBP on the background of high doses of EPS, an individual hemogram analysis is needed to identify mechanisms of resistance to EPS and their compensation, which will improve the therapy of anemia in this group of patients.

Keywords: program hemodialysis, renal anemia, erythropoietin resistance, cofactor deficiency, iron deficiency, hemolytic anemia, anabolic deficiency, anemia against chronic inflammation, aplastic anemia.

Актуальность

Хроническая болезнь почек (ХБП) является значимой медицинской и социальной проблемой во всем мире [22,14,23]. Необратимо прогрессирующий характер патологии, связанный с потерей значительной доли функциональных единиц почек неизбежно приводит к возникновению потребности в заместительной терапии - гемодиализу или трансплантации донорской почки [20]. Количество больных, нуждающихся в гемодиализе, неуклонно растет, увеличиваясь на 55-60% каждые 3 года [18].

Анемия - это частое осложнение ХБП [6]. Развитие анемии ассоциируется с неблагоприятным прогнозом основного заболевания, увеличением смертности у больных с терминальной стадией ХБП, как диализ-зависимых, так и не находящихся на программном гемодиализе. Основная причина ренальной анемии - это дефицит эндогенного эритропоэтина, как следствие нарушения почечной функции [24]. Однако и другие причины могут быть причастны к развитию этого осложнения, особенно в случае, если выраженность анемии не соответствует степени нарушения функционального состояния почек, присутствуют признаки дефицита железа, лейкопении и тромбоцитопении [16,25].

Анемия на фоне ХБП обычно является нормоцитарной и нормохромной. Такие гематологические параметры, как средний объем эритроцитов, среднее содержание гемоглобина в эритроцитах и средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах позволяют уточнить этиологию анемии [17]. Кроме того, дополнительную информацию дают показатели цитометрии, включая количество и доля ретикулоцитов, в том числе ретикулоцитов с высокой и низкой флуоресценцией и незрелых ретикулоцитов, концентрация сывороточного железа, ферритина, трансферина и его сатурации, витамина B12, фолиевой кислоты, а также обнаружение скрытой крови в стуле [28,7,1,26].

Биохимические маркеры дефицита железа (сывороточная концентрация железа, ферритина, трансферина, его сатурация и концентрация растворимых рецепторов к трансферину) имеют ограниченное значение в случае функционального дефицита железа, поскольку они могут изменяться при различных клинических состояниях также, как и на фоне терапии ЭПС [2]. Чувствительным в этом аспекте является содержание гемоглобина в ретикулоцитах, которое отражает состояние гемопоэза [15]. Измерение этого параметра в периферической крови позволяет определить количество железа, доступного для эритропоэза в течение предшествующих 3-4х дней [13]. Еще выше значение этого показателя для диагностики функционального дефицита железа у больных на фоне ЭПС

терапии [4], а также как индикатора эффективности заместительной терапии препаратами железа [3].

В исследовании Томас [21] показан новый подход к диагностике функционального дефицита железа с использованием концентрации гемоглобина в ретикулоцитах и доли гипохромных эритроцитов. Факторы риска резистентности к ЭПС: абсолютный или относительный дефицит железа, желудочно-кишечные кровотечения, гемолиз, воспаление, инфекция, онкологическая патология, нарушения питания, дефицит фолиевой кислоты и витамина B12, неадекватный диализ, гипепаратиреозидизм, терапия ингибиторами ангиотензин превращающего фермента и блокаторами рецепторов к ангиотензину, антитела к эритропоэтину, генетический полиморфизм.

Проблема увеличения сердечно-сосудистого и онкологического риска ассоциируется с высокими дозами эритропоэтина (эритропоэз стимулирующие средства - ЭПС). В свою очередь, применение высоких доз эритропоэтина является критерием недостаточной чувствительности к молекуле. Наиболее частой причиной резистентности к ЭПС является дефицит железа или снижение его биодоступности [12,27]. В целом дефицит железа отмечается у 50% больных ХБП [5,28], при этом, несмотря на применение внутривенных инфузий препаратов железа, частота анемий у больных ХБП достигает 37% [19], что свидетельствует о наличии других факторов, ответственных за резистентность к ЭПС.

За последние несколько лет определение анемии у больных ХБП изменилось. Так в 2004г в Европейском руководстве (EBPG) анемия определялась как снижение гемоглобина менее 11,5г/дл у женщин и менее 13,5г/дл у мужчин. У больных ХБП целевой уровень гемоглобина был определен как 12г/дл (гематокрит 33,%), при этом не рекомендовалось увеличение уровня гемоглобина выше 12г/дл у больных ХБП с фоновой кардиоваскулярной патологией [9]. В руководстве 2006 и 2007г (NKF/KDOQI) анемия определялась как снижение уровня гемоглобина ниже 13,5г/дл у мужчин и ниже 12г/дл у женщин, целевой уровень гемоглобина у больных ХБП - 11-12г/дл, в то время как повышение выше 13г/дл не рекомендуется в связи увеличением риска неблагоприятных эффектов [16,8]. KDOQI модифицировал это определение, добавив положение о закономерности снижения уровня гемоглобина у мужчин старше 60 лет [10]. В 2012г. группа по улучшению глобальных последствий почечных заболеваний (KDIGO) определила критерии анемии у лиц старше 15 лет ниже 13г/дл у мужчин и ниже 12г/дл у женщин [7].

В случае необходимости повышения дозы ЭПС на 25% и более, или 300 и более МЕд/кг/нед подкожно или 450МЕд/кг/нед внутривенно, или снижение кон-

центрации гемоглобина на 1г/дл и более, или персистирующая анемия с уровнем гемоглобина менее 10г/дл на фоне 2-4 недель лечения диагностируют резистентность к ЭПС (11). Эритропоэтин альфа должен вводиться в начальной дозе 50-100МЕд/кг подкожно 1-3 раза в неделю. В течение недели увеличение уровня гемоглобина должно составить не менее 0,3г/дл. Если через 1 месяц лечения динамика гемоглобина не соответствует описанной или концентрация его остается ниже 11г/дл, доза ЭПС увеличивается на 25%. Однако через 4 недели если уровень гемоглобина превышает 13г/дл, препарата временно останавливают, во избежание увеличения сердечно-сосудистого риска. Целевые параметры коррекции - поддержание гемоглобина 11-12г/дл или уровень гематокрита 33-36% [16].

Цель исследования - изучение информативности гемограммы у больных терминальной хронической болезнью почек на программном гемодиализе с определением частоты встречаемости различных патогенетических вариантов анемии.

Материал и методы

В исследование были включены 120 больных ХБП V, получающих программный гемодиализ (ГХБП). Средний возраст составил $54,52 \pm 12,99$ лет, средний стаж программного гемодиализа составил $25,63 \pm 21,01$ месяца, уровень креатинина крови $675,61 \pm 223,17$ мкг/л, мочевины - $25,60 \pm 15,38$ ммоль/л, общего белка крови - $50,25 \pm 4,98$ г/л. Все больные в плановом порядке с антианемической целью принимали пероральный препарат железа 1 таблетка в сутки однократно и ЭПС (рекомбинантный эритропоэтин-бета) 50МЕд/кг в/в с каждой процедурой гемодиализа.

Больные были обследованы на предмет наличия и характера анемии. Проводился забор венозной крови с определением общего анализа. Использовался прибор проточной цитометрии SYSMEX (Япония). Оценивалось количество и характеристика клеточного состава крови, включая ретикулоциты различной степени зрелости, ядросодержащие эритроциты, незрелые тромбоциты. Кроме того, оценивалось содержание железа сыворотки, ферритина и трансферина. Процедуры гемодиализа проводились каждые 3 дня. Забор крови проводился перед началом процедуры гемодиализа. В качестве референтных значений использованы данные лаборатории, полученные в когорте здоровых добровольцев в пределах 95% доверительного интервала.

Все данные заносились в сводные таблицы Excel с последующим расчетом средних арифметических величин, их стандартных отклонений и межгрупповых различий (использовался непарный критерий Стьюдента для двух групп).

Результат и обсуждение

Все больные, включенные в исследование, были распределены в зависимости от уровня гемоглобина крови. Больных с анемией было 87 человек (72,5%, больные с резистентностью к ЭПС в стандартных дозах), у остальных (33 больных - 27,5), уровень гемоглобина крови составлял 120г/л и более. В ходе исследования проводилось сравнение параметров гемограммы и обмена железа между группами больных с анемией и с нормальным уровнем гемоглобина (табл. 1).

В целом больные ГХБП отличались (по сравнению с референтными значениями) сниженным уровнем гемоглобина и гематокрита, а также увеличением доли ретикулоцитов, в том числе и ретикулоцитов с высокой флуоресценцией. Кроме того, у больных ГХБП встречались ядросодержащие эритроциты и было увеличено количество незрелых гранулоцитов, что в купе с изменениями эритроидного ряда свидетельствует об ускоренном несовершенном гемопоэзе. СОЭ была увеличена у больных ГХБП, что отражает как воспалительный генез многих заболеваний, приведших к ГХБП, так и диспротеинемии в связи с нарушением фильтрационно-реабсорбционной функции почек. У больных ГХБП по сравнению с референтными значениями отмечалось снижение концентрации трансферина и увеличение концентрации ферритина, что может быть связано с хроническим воспалением и избыточным уровнем железа в организме, а в аспекте трансферина - с анаболическим дефицитом и кахексией, характерной для ГХБП, усугубляющейся гепаторенальной недостаточностью.

Сравнение больных ГХБП с анемией и с нормальным содержанием гемоглобина обнаружило, что анемия на фоне стандартной схемы ЭПС ассоциируется с длительным гемодиализным анамнезом ($30,05 \pm 21,82$ мес, против $16,28 \pm 15,08$, $p < 0,05$). Поскольку анемия являлась критерием формирования групп, уровень гемоглобина и гематокрита был достоверно ниже в группе анемии (в 1,52 раза оба показателя, $p < 0,001$). В среднем по группе анемия носила нормохромный характер, о чем свидетельствует сниженное число эритроцитов (в 1,54 раза, $p < 0,001$) и сопоставимые показатели содержания гемоглобина в эритроцитах и ретикулоцитах, концентрации гемоглобина в эритроцитах. Нормоцитарный характер анемии отражался в сопоставимых значениях абсолютного и относительного отклонения объемов эритроцитов. Абсолютное число ретикулоцитов было выше у больных без анемии, однако индексация к общему количеству эритроцитов не выявила существенного различия, то есть активность эритропоэза была сопоставимой в обеих группах.

Концентрация железа, ферритина и трансферина сыворотки не отличалась в зависимости от наличия анемии.

Выделение больных с признаками железодефицитной анемии на фоне ЭПС (табл.3) выявило, что эти больные отличались меньшим возрастом ($p < 0,001$), более выраженным снижением гемоглобина ($p < 0,05$) и большей активностью эритроидного ростка, что проявилось увеличением количества незрелых ретикулоцитов, преимущественно за счет клеток, богатых ядерным материалом (с высокой флуоресценцией), при опосредованном общем количестве и доле ретикулоцитов ($p < 0,05$ для всех достоверных изменений в числе незрелых ретикулоцитов). Кроме того у этих больных отмечалось меньшее по сравнению с больными с другими формами анемии, количество незрелых тромбоцитов ($p < 0,05$). У больных железодефицитной анемией отмечается более низкий уровень железа сыворотки ($p < 0,01$) и ферритина ($p < 0,05$) и более высокий уровень трансферина ($p < 0,05$), что объясняется патогенезом анемии. Лейкоцитарная составляющая гемограммы не различалась в зависимости от характера анемии.

Эритроидная составляющая гемограммы и показатели обмена железа у больных ГХБП на фоне стандартной терапии ЭПС и пероральным препаратом железа в зависимости от уровня гемоглобина крови

Показатели	Референтные значения	Все больные ГХБП (n=120)	Гемоглобин ниже 120г/л (n=87)	Гемоглобин 120г/л и выше (n=33)
Эритроциты, $\cdot 10^{12}/л$	3,5-5,2	3,59 $\pm$ 0,97	3,12 $\pm$ 0,50	4,81 $\pm$ 0,79***
Гемоглобин, г/л	11,7-16	<u>10,71$\pm$2,83</u>	9,34 $\pm$ 1,67	14,23 $\pm$ 2,08***
Гематокрит, %	35-47	<u>31,72$\pm$8,20</u>	27,72 $\pm$ 4,71	42,00 $\pm$ 5,99***
средний объем эритроцитов, fl	81-101	88,58 $\pm$ 6,06	88,94 $\pm$ 6,50	87,67 $\pm$ 4,77
ср содержание гемоглобина в эритроцитах, пг	27-31	29,89 $\pm$ 2,32	29,96 $\pm$ 2,50	29,71 $\pm$ 1,82
ср концентрация гемоглобина в эритроцитах, г/л	30-38	33,73 $\pm$ 1,24	33,67 $\pm$ 1,26	33,89 $\pm$ 1,20
разница между минимальным и максимальным объемом эритроцитов, пг	37-54	44,97 $\pm$ 5,40	45,02 $\pm$ 4,78	44,86 $\pm$ 6,87
относительное отклонение объемов эритроцитов, %	11,5-14,5	14,10 $\pm$ 1,97	14,07 $\pm$ 1,71	14,18 $\pm$ 2,59
абс количество ядросодержащих эритроцитов, $\cdot 10^{12}/л$	0	<u>0,00$\pm$0,01</u>	0,00 $\pm$ 0,01	0,00 $\pm$ 0,00
ядросодержащие эритроциты, %	0	<u>0,03$\pm$0,08</u>	0,03 $\pm$ 0,09	0,01 $\pm$ 0,04
абс количество ретикулоцитов	17,5-88,4	72,76 $\pm$ 50,35	60,08 $\pm$ 28,39	105,37 $\pm$ 75,47*
ретикулоциты, %	0,5-1,7	<u>1,98$\pm$1,04</u>	1,92 $\pm$ 0,84	2,15 $\pm$ 1,44
незрелые ретикулоциты, %	3-15,9	12,89 $\pm$ 8,82	12,79 $\pm$ 8,81	13,14 $\pm$ 9,04
ретикулоциты с низкой флуоресценцией, %	83-97	86,03 $\pm$ 12,56	85,71 $\pm$ 13,75	86,86 $\pm$ 9,04
ретикулоциты с умеренной флуоресценцией, %	2,9-15,9	9,57 $\pm$ 4,21	9,62 $\pm$ 4,08	9,44 $\pm$ 4,62
ретикулоциты с высокой флуоресценцией, %	0-1,7	<u>3,35$\pm$5,29</u>	3,21 $\pm$ 5,46	3,70 $\pm$ 4,92
эквивалент гемоглобина в ретикулоцитах, пг	28-35	34,18 $\pm$ 3,58	33,86 $\pm$ 3,88	35,01 $\pm$ 2,55
железо, мкмоль/л	6,6-26	16,11 $\pm$ 10,37	15,60 $\pm$ 9,73	17,42 $\pm$ 12,01
ферритин, нг/мл	5-148	<u>961,60$\pm$557,20</u>	932,64 $\pm$ 561,89	1027,81 $\pm$ 554,12
трансферин, г/л	2,02-3,64	<u>1,86$\pm$0,72</u>	1,86 $\pm$ 0,75	1,94 $\pm$ 0,42

Примечание: подчеркнутые значения - выходящие за границы референтных значений данные, полученные во всей когорте больных ГХБП, включенных в исследование. * - достоверность различия показателей между группами с нормальным и низким гемоглобином. Один знак - $p < 0,05$, два знака - $p < 0,01$, три знака - $p < 0,001$.

У 13 больных обнаружено (14,94%) гиперрегенераторная активность эритроидного ростка - увеличение числа ретикулоцитов, что может свидетельствовать о гемолитическом характере анемии. Кроме избытка ретикулоцитов в этой группе больных обнаружено уменьшение незрелых форм тромбоцитов (1,78 $\pm$ 0,58 против 2,99 $\pm$ 1,93, $p < 0,01$) и увеличенная концентрация ферритина крови (1401,63 $\pm$ 136,54 против 1044 $\pm$ 474,97, $p < 0,001$), при сопоставимых показателях концентрации железа и трансферрина крови. Механизмом гемолиза может, является повреждение мембраны эритроцитов на мембране диализатора.

У 50 больных (57,47%) отмечалось увеличение концентрации гемоглобина в ретикулоцитах, что может свидетельствовать о дефиците кофакторов - витамина B12 и фолиевой кислоты. Причем такие гиперхромные ретикулоциты отмечались и у больных с гиперрегенераторной анемией (10 больных, 76,92%) и без повышения числа ретикулоцитов (40 больных, 54,05%, хи квадрат=2,56, $p > 0,05$).

Больные с увеличенным количеством гемоглобина в ретикулоцитах отличались большим возрастом (61,69 $\pm$ 11,13 против 50,82 $\pm$ 13,92лет, $p < 0,5$) и стажем программного гемодиализа (31,59 $\pm$ 19,34 против 18,00 $\pm$ 15,46мес, $p < 0,05$). Гематологически их показате-

ли отличались относительно увеличенным средним объемом эритроцитов (91,64 $\pm$ 4,43 против 87,91 $\pm$ 4,15, $p < 0,05$) и ср содержанием гемоглобина в эритроцитах (31,23 $\pm$ 1,11 против 29,72 $\pm$ 1,09, $p < 0,001$), но не концентрации гемоглобина в цельной крови в эритроцитах. То есть эритроцитарный ряд был макроцитарным, но не гиперхромным.

У 13 больных (14,94%) обнаружено увеличение общего количества лейкоцитов (12,72 $\pm$ 1,99 $\cdot 10^9/л$), преимущественно за счет нейтрофилов (увеличение их абсолютного количества (7,23 $\pm$ 0,97 $\cdot 10^9/л$) и относительной доли (84,13 $\pm$ 3,72%) на фоне снижения доли лимфоцитов и базофилов). У этих больных вероятным патогенетическим механизмом анемии является хроническое воспаление.

У 3-х больных (3,45%) отмечалась апластическая анемия, которая характеризовалась снижением всех клеток крови - не только эритроцитов, но и тромбоцитов (152 $\cdot 10^9/л$, 172 $\cdot 10^9/л$ и 179 $\cdot 10^9/л$) и лейкоцитов (2,6 $\cdot 10^9/л$, 3,1 $\cdot 10^9/л$, и 2,1 $\cdot 10^9/л$), при сохранении нормального соотношения субпопуляций лейкоцитов.

У 16 больных (18,39%) нормохромная нормоцитарная анемия не сопровождалась сдвигами лейкоцитарного и тромбоцитарного ростка. Вероятным меха-

Гематологические особенности больных анемией на фоне ГХБП и стандартной терапии ЭПС и пероральным препаратом железа в зависимости от наличия дефицита железа.

	Железодефицитная анемия (n=21)	Не железодефицитная анемия (n=66)
Возраст, лет	42,27±9,73	57,40±13,28***
Гемоглобин, г/л	8,12±2,05	9,66±1,42*
Гематокрит, %	24,97±5,83	28,42±4,17
средний объем эритроцитов, фл	84,09±10,05	90,17±4,65
ср содержание гемоглобина в эритроцитах, пг	27,34±4,03	30,63±1,32*
ср концентрация гемоглобина в эритроцитах, г/л	32,44±1,51	33,99±0,98*
разница между минимальным и максимальным объемом эритроцитов, пг	50,00±6,36	43,74±3,32*
относительное отклонение объемов эритроцитов, %	16,66±1,97	13,41±0,73***
абс количество ядросодержащих эритроцитов, *10 ¹² /л	0,01±0,01	0,00±0,00
ядросодержащие эритроциты, %	0,07±0,16	0,02±0,06
абс количество ретикулоцитов	54,75±25,88	61,44±29,12
ретикулоциты, %	1,86±0,83	1,93±0,85
незрелые ретикулоциты, %	23,02±13,03	10,18±4,81*
ретикулоциты с низкой флуоресценцией, %	76,98±13,03	87,94±13,16*
ретикулоциты с умеренной флуоресценцией, %	13,41±5,12	8,62±3,15*
ретикулоциты с высокой флуоресценцией, %	9,61±9,14	1,58±2,08*
эквивалент гемоглобина в ретикулоцитах, пг	29,46±6,00	34,99±2,01*
общее количество лейкоцитов, *10 ⁹ /л	8,00±2,80	6,77±2,68
Тромбоциты, *10 ⁹ /л	261,00±96,09	227,49±75,96
ширина распределения тромбоцитов, фл	10,37±0,77	11,60±1,90**
ср объем тромбоцитов, фл	10,01±0,48	10,56±0,92**
Доля крупных тромбоцитов, %	24,15±3,74	28,83±7,70**
Тромбокрит, %	0,25±0,09	0,22±0,08
незрелые тромбоциты, %	1,95±0,46	2,77±1,82*
СОЭ, мм/ч	22,18±20,82	27,08±21,01
железо, мкмоль/л	8,57±5,89	17,40±9,75**
ферритин, нг/мл	546,57±716,65	1110,56±453,39*
трансферин, г/л	2,87±1,25	1,63±0,32*

Примечание: * - достоверность различия показателей между группами. Один знак - $p < 0,05$, два знака - $p < 0,01$, три знака - $p < 0,001$.

низмом анемии может быть анаболический (белковый) дефицит, что косвенно подтверждается низким уровнем трансферрина крови у этих больных ($1,66 \pm 0,37$ г/л).

Заключение

Таким образом, настоящее исследование продемонстрировало, что у 72,5% больных ГХБП на фоне терапии пероральными препаратами железа и рекомбинантным эритропоэтином в стандартной дозе (50 МЕ/кг) каждые 3 дня отмечается персистенция анемии, отражая резистентность заболевания к ЭПС. Патогенетическими механизмами резистентности к ЭПС были (соответственно частоте встречаемости в обследованной когорте больных):

дефицит кофакторов (57,47%);
дефицит железа (24,14%), при этом у 11,49% больных - функциональный;
анаболический дефицит (18,39%);

гемолитическая анемия (14,94%);
хроническая активация системного воспаления (14,94%);
апластическая анемия (3,45%).

Учитывая увеличение сердечно-сосудистого и онкологического риска у больных ГХБП на фоне применения высоких доз ЭПС, необходим индивидуальный анализ гемограммы с целью выявления механизмов резистентности к ЭПС и их компенсации, что позволит улучшить терапию анемии в этой группе больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Abensur H. Anemia da doen? a renal cr?nica. // J Bras Nefrol. 2004; 26(3): 26-28.
2. Brugnara C. Iron deficiency and erythropoiesis: new diagnostic approaches. // Clin Chem. 2003; 49(10):1573-1578.
3. Brugnara C., Laufer M.R., Friedman A.J., Bridges K., Plat O. Reticulocyte hemoglobin content (CHr): early indicator of iron deficiency and response to therapy. // Blood. 1994; 83(10): 3100-3101.

4. Fishbane S., Shapiro W., Dutka P., Valenzuela O.F., Faubert J. A randomized trial of iron deficiency testing strategies in hemodialysis patients. // *Kidney Int.* 2001; 60(6): 2406-2411.
5. Hutchinson F.N., Jones W.J. A cost-effectiveness analysis of anemia screening before erythropoietin in patients with endstage renal disease. // *Am J Kidney Dis.* 1997; 29(5): 651-657.
6. Kazmi W.H., Kausz A.T., Khan S., Abichandani R., Ruthazer R., Obrador G.T. Anemia: an early complication of chronic renal insufficiency. // *Am J Kidney Dis.* 2001; 38(4): 803-812.
7. KDIGO clinical practice guideline for anemia in chronic kidney disease. // *Kidney Int Suppl.* 2012; 2: 279-335
8. KDOQI Clinical Practice Guideline and Clinical Practice Recommendations for anemia in chronic kidney disease: 2007 update of hemoglobin target. // *Am J Kidney Dis.* 2007; 50(3): 471-530.
9. Locatelli F., Aljama P., Barany P., Canaud B., Carrera F., Eckardt K.U. Revised European best practice guidelines for the management of anaemia in patients with chronic renal failure. // *Nephrol Dial Transplant.* 2004; 19(Suppl. 2):ii1-ii47.
10. Locatelli F., Covic A., Eckardt K.U., Wiecek A., Vanholder R., ERA-EDTA ERBP Advisory Board Anaemia management in patients with chronic kidney disease: a position statement by the Anaemia Working Group of European Renal Best Practice (ERBP). // *Nephrol Dial Transplant.* 2009; 24(2): 348-354.
11. Locatelli F., Pisoni R.L., Combe C., Bommer J., Andreucci V.E., Piera L. Anaemia in hemodialysis patients of five European countries: association with morbidity and mortality in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). // *Nephrol Dial Transplant.* 2004; 19(1): 121-132.
12. Macdougall I.C., Hutton R.D., Coles G.A., William J.D. The use of erythropoietin in renal failure. // *Postgrad Med J.* 1991; 67(783): 9-15.
13. Mast A.E., Blinder M.A., Dietzen D.J. Reticulocyte hemoglobin content. // *Am J Hematol.* 2008; 83(4): 307-310.
14. McClellan, W., Aronoff, S.L., Bolton, W.K. et al. The prevalence of anemia in patients with chronic kidney disease. // *Curr Med Res Opin.* 2004; 20: 1501-1510.
15. Mittman N., Sreedhara R., Mushnick R., Chattopadhyay J., Zelmanovic D., Vaseghi M. Reticulocyte hemoglobin content predicts functional iron deficiency in hemodialysis patients receiving rHuEPO. // *Am J Kidney Dis.* 1997; 30(6): 912-922.
16. National Kidney Foundation K/DOQI clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for anemia in chronic kidney disease. // *Am J Kidney Dis.* 2006; 26(Suppl. 3):1-145.
17. Ribeiro-Alves M.A., Gordan P.A. Diagnóstico de Anemia em Pacientes Portadores de Doença Renal Crônica. // *J Bras Nefrol.* 2014; 36(1 Suppl. 1): 9-12.
18. Saran, R., Li, Y., Robinson, B. et al. US Renal Data System 2015 annual data report: epidemiology of kidney disease in the United States. // (Svii, S1-Svii, 305) *Am J Kidney Dis.* 2016; 67
19. Sesso R.C., Lopes A.A., Thome F.S., Lugon J.R., Watanabe Y., Santos D.R. Relatório do Censo Brasileiro de Diálise 2012. // *J Bras Nefrol.* 2014; 36(1): 48-53.
20. Stauffer, M.E. and Fan, T. Prevalence of anemia in chronic kidney disease in the United States. // *PLoS One.* 2014; 9: e84943
21. Thomas C., Thomas L. Biochemical markers and hematologic indices in the diagnosis of functional iron deficiency. // *Clin Chem.* 2002; 48(7): 1066-1076.
22. Даминов Б.Т. Состояния и перспективы развития службы нефрологии и гемодиализа в Республике Узбекистан. // *Организация и управление здравоохранением.* - Ташкент, 2018; 11: 42-48.
23. Даминов Б.Т., Мирзаева Б.М. Сосудистая кальцификация у больных терминальной почечной недостаточностью // *Тиббиётда янги кун.* 2019; 26(2): 218-221.
24. Жуманазаров С. Б. Жаббаров А.А., Ходжанова Ш.И. Влияние эритропоэтина на эритропоэз у больных с хронической болезнью почек диабетической этиологии на преддиализных стадиях // *Вестник Ташкентской Медицинской Академии.* - Ташкент, 2017; 2: 5-8.
25. Айтбаев К.А. и др. Нефронная анемия: прогресс в понимании патофизиологии и потенциал новых подходов к безопасной терапии // *Клиническая лабораторная диагностика.* - М., 2017; 61(2): 735-741.
26. Лапина Е. С. Структура причин железодефицитного состояния у пациентов с терминальной стадией хронической болезни почек / Е.С.Лапина, М.М.Батюшин // *Инновационные технологии в терапии: от клинических исследований к практике: материалы межрегиональной конференции терапевтов Юга России.* - Ростов-на-Дону, 2014.-с.87-88.
27. Милованов Ю.С. и др. Факторы риска развития анемии на ранних стадиях хронической болезни почек. // *Терапевтический архив.* - М., 2017; 89(6): 41-47.
28. Эгамбердиева Д. А., Султанова С.М. Коррекция ренальной анемии в диализных стадиях хронической болезни почек с учетом метаболизма железа. // *Терапевтический вестник Узбекистана.* - Ташкент, 2018; 4: 107-109.
1. Abensur H. Anemia da doença renal crônica. // *J Bras Nefrol.* 2004; 26(3): 26-28.
2. Brugnara C. Iron deficiency and erythropoiesis: new diagnostic approaches. // *Clin Chem.* 2003; 49(10):1573-1578.
3. Brugnara C., Laufer M.R., Friedman A.J., Bridges K., Plat O. Reticulocyte hemoglobin content (CHr): early indicator of iron deficiency and response to therapy. // *Blood.* 1994; 83(10): 3100-3101.
4. Fishbane S., Shapiro W., Dutka P., Valenzuela O.F., Faubert J. A randomized trial of iron deficiency testing strategies in hemodialysis patients. // *Kidney Int.* 2001; 60(6): 2406-2411.
5. Hutchinson F.N., Jones W.J. A cost-effectiveness analysis of anemia screening before erythropoietin in patients with endstage renal disease. // *Am J Kidney Dis.* 1997; 29(5): 651-657.
6. Kazmi W.H., Kausz A.T., Khan S., Abichandani R., Ruthazer R., Obrador G.T. Anemia: an early complication of chronic renal insufficiency. // *Am J Kidney Dis.* 2001; 38(4): 803-812.
7. KDIGO clinical practice guideline for anemia in chronic kidney disease. // *Kidney Int Suppl.* 2012; 2: 279-335
8. KDOQI Clinical Practice Guideline and Clinical Practice Recommendations for anemia in chronic kidney disease: 2007 update of hemoglobin target. // *Am J Kidney Dis.* 2007; 50(3): 471-530.
9. Locatelli F., Aljama P., Barany P., Canaud B., Carrera F., Eckardt K.U. Revised European best practice guidelines for the management of anaemia in patients with chronic renal failure. // *Nephrol Dial Transplant.* 2004; 19(Suppl. 2):ii1-ii47.
10. Locatelli F., Covic A., Eckardt K.U., Wiecek A., Vanholder R., ERA-EDTA ERBP Advisory Board Anaemia management in patients with chronic kidney disease: a position statement by the Anaemia Working Group of European Renal Best Practice (ERBP). // *Nephrol Dial Transplant.* 2009; 24(2): 348-354.
11. Locatelli F., Pisoni R.L., Combe C., Bommer J., Andreucci V.E., Piera L. Anaemia in hemodialysis patients of five European countries: association with morbidity and mortality in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). // *Nephrol Dial Transplant.* 2004; 19(1): 121-132.
12. Macdougall I.C., Hutton R.D., Coles G.A., William J.D. The use of erythropoietin in renal failure. // *Postgrad Med J.* 1991; 67(783): 9-15.
13. Mast A.E., Blinder M.A., Dietzen D.J. Reticulocyte hemoglobin content. // *Am J Hematol.* 2008; 83(4): 307-310.
14. McClellan, W., Aronoff, S.L., Bolton, W.K. et al. The prevalence of anemia in patients with chronic kidney disease. // *Curr Med Res Opin.* 2004; 20: 1501-1510.
15. Mittman N., Sreedhara R., Mushnick R., Chattopadhyay J., Zelmanovic D., Vaseghi M. Reticulocyte hemoglobin content predicts functional iron deficiency in hemodialysis patients receiving rHuEPO. // *Am J Kidney Dis.* 1997; 30(6): 912-922.
16. National Kidney Foundation K/DOQI clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for anemia in chronic kidney disease. // *Am J Kidney Dis.* 2006; 26(Suppl. 3):1-145.
17. Ribeiro-Alves M.A., Gordan P.A. Diagnóstico de Anemia em Pacientes Portadores de Doença Renal Crônica. // *J Bras Nefrol.* 2014; 36(1 Suppl. 1): 9-12.
18. Saran, R., Li, Y., Robinson, B. et al. US Renal Data System 2015 annual data report: epidemiology of kidney disease in the United States. // (Svii, S1-Svii, 305) *Am J Kidney Dis.* 2016; 67
19. Sesso R.C., Lopes A.A., Thome F.S., Lugon J.R., Watanabe Y., Santos D.R. Relatório do Censo Brasileiro de Diálise 2012. // *J Bras Nefrol.* 2014; 36(1): 48-53.
20. Stauffer, M.E. and Fan, T. Prevalence of anemia in chronic kidney disease in the United States. // *PLoS One.* 2014; 9: e84943
21. Thomas C., Thomas L. Biochemical markers and hematologic indices in the diagnosis of functional iron deficiency. // *Clin Chem.* 2002; 48(7): 1066-1076.
22. Daminov B.T. Sostoyaniya i perspektivi razvitiya sluzhbi nefrologii i gemodializa v Respublike Uzbekistan. // *Organizatsiya i upravlenie zdorovooxraneniem.* - Tashkent, 2018; 11: 42-48.
23. Daminov B.T., Mirzaeva B.M. Sosudistaya kalsifikatsiya u bolnix terminalnoy pochechnoy nedostatochnostyu // *Tibbiyotda yangi kun.* 2019; 26(2): 218-221.

24. Jumanazarov S. B. Jabbarov A.A., Xodjanova SH.I. Vliyaniye eritropoetina na eritropoez u bolnix s xronicheskoy boleznuyu pochek diabeticheskoy etiologii na preddializnix stadiyax // Vestnik Tashkentskoy Meditsinskoy Akademii. - Tashkent, 2017; 2: 5-8.
25. Aytbaev K.A. i dr. Nefrogennaya anemiya: progress v ponimaniy patologiy fiziologii i potentsial novix podxodov k bezopasnoy terapii // Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. - M., 2017; 61(2): 735-741.
26. Lapina E. S. Struktura prichin jelezodefitsitnogo sostoyaniya u patsientov s terminalnoy stadiyey xronicheskoy boleznii pochek / E.S.Lapina, M.M.Batyushin // Innovatsionnye tekhnologii v terapii: ot klinicheskix issledovaniy k praktike: materialy mejregionalnoy konferentsii terapevtov YUga Rossi.- Rostov-na-Donu, 2014.-s.87-88.
27. Milovanov YU.S. i d. Faktori riska razvitiya anemii na rannix stadiyax xronicheskoy boleznii pochek. // Terapevticheskiy arxiv. - M., 2017; 89(6): 41-47.
28. Egamberdieva D. A., Sultanova S.M. Korrektsiya renalnoy anemii v dodializnix stadiyax xronicheskoy boleznii pochek s ucheto metabolizma jeleza. //Terapevticheskiy vestnik Uzbekistana. - Tashkent, 2018; 4: 107-109.

Поступила 03.06. 2019

УДК:616-005+616-019

ҲОМИЛАДОРЛИК, ТУҒРУҚ ВА ТУҒРУҚДАН КЕЙИНГИ ДАВРЛАРДА ВИЛЛЕБРАНД КАСАЛЛИГИ ВА ДВС-СИНДРОМИ БИЛАН БЕМОРЛАРНИ ОЛИБ БОРИШ ТАКТИКАСИ

Жумаев М.Ф., Мамасалиев Н.С., Ибрагимова С.Р.

Андижон давлат тиббиёт институти ва РШТЁИМ АФ, Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме

Кенг тарқалган ва тавсия этилган клиник тавсиялар таҳлил қилинади. Виллебранд касаллиги ва ДВС синдроми бўлган ҳомиладор аёлларни ҳомиладорлик даврида, туғруқ давомида ва туғруқдан кейинги даврда олиб бориш масалалари ёритилган.

Калит сўзлар: ҳомиладорлик, туғруқ, туғруқдан кейинги давр, Виллебранд касаллиги, ДВС-синдром.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА У БОЛЬНЫХ БОЛЕЗНЬЮ ВИЛЛЕБРАНДА И ДВС-СИНДРОМОМ

Жумаев М.Ф., Мамасалиев Н.С., Ибрагимова С.Р.

Андижанский государственный медицинский институт и АФ РНЦЭМП, Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме

Обсуждаются широко рекомендованные клинические рекомендации. Освещены практические аспекты ведения родов и послеродового периода у беременных с болезнью Виллебранда и ДВС-синдромом.

Ключевые слова: беременность, роды, послеродовой период, болезнь Виллебранда, ДВС-синдром.

TACTICS OF THE MANAGEMENT OF PREGNANCY, GENERA AND THE OTHER LOCAL PERIOD IN PATIENTS WITH VILLEBRAND DISEASE AND ICE SYNDROME

Jumaev M.F., Mamasaliev N.S., Ibragimova S.R.

Andijan State Medical Institute and AF RSCMP, Bukhara State Medical institute named after Abu Ali Ibn Sina.

✓ Resume,

Widely recommended clinical guidelines are discussed. The practical aspects of the management of labor and the postpartum period in pregnant women with von Willebrand disease and DIC are described.

Key words: pregnancy, childbirth, the postpartum period, Willebrand disease, DIC.

Долзарблиги

Ушбу касалликнинг 3-типи ва турли оғирлик даражалари ҳомиладорлик даврида учрайди. Касалликнинг моҳияти-патологик ўзгаришга учраган Виллебранд омили билан келтирилиб чиқариладиган ауто-сомли наслий геморрагик диатез бўлиб ҳисобланади. Виллебранд омили (ВО) эндотелиал ҳужайралар ва мегакариоцитлар томонидан синтезланадиган оқсил, у тромбоцитлар қопқоқларни ҳосил бўлишида иштирок этади ва зардобда VII-чи омилини парчаланишдан ҳимоялайди. Касаллик гени 12-чи хромосомада жойлашган. Аниқ сабаби ноаниқ, умумий популяцияда учраб туриши ҳар 100 000 аҳолига 2 та га тўғри келади

ёки аҳоли орасида орфан касаллик сифатида учрайди. ВО VIII омилини ажралишида бевосита иштирок этади [3,9].

Унинг учун хос белги умрбод қон оқишига мойилликни сақланиб туриши ва унга қўшилиб қуйидаги аломатлар аниқланади: Қон кетиш енгил даражасида ўзгармайди ва оғир даражасида узаяди, тромбоцитлар сони нормада қолади (2В типиди пасаяди), АЧТВ оғир даражаларида узаяди ва енгил даражасида ўзгармай қолади, протромбин вақти меъёрида қолади, VIII омили камаяди ВО антигени камаяди (латексли иммунли таҳлил билан ёки ELISA усули ёрдамида аниқланади), ристоцетин-индуцирланган тромбоцитлар агрегацияси (ВОни ристоцетинга юқори сезгирлиги-2В

типта бўлади), SDS-электрофарезда ВОнинг мульти-мерли структураси аниқланади ва деярли барча ҳолларда ВОнинг коллаген-ушловчи фаоллиги камаяди (бундан тип 2N истисно) [1,7,10].

Алоҳида ўзига хос клиник жиҳатлари: энгил шаклида тери геморрагиялари -"кўкаришлар" ёки онда-сондаги петихиялар, меноррагия ва гоҳи-гоҳида бурун қонашлари билан ифодаланади. Огир шаклида эса қўламли ва давомли қон кетишлар кузатилади, бўғимларга қон қуйилиши ва юмшоқ тўқималарда катта гематомалар келиб чиқиши мумкин [2,6].

Мақсад

Кенг миқёсда ўтказилган клиник изланишлар натижаларини ўрганиш асосида ҳомиладорлик, туғруқ ва туғруқдан кейинги даврларда виллебранд касаллиги ва двс-синдроми билан беморларни олиб бориш тактикаси таҳлилини ўтказиш.

Натижа ва таҳлил

Виллебранд касаллигида терапевтик ва акушерлик тактикаси

Ҳомиладорлик даврида ушбу хасталик учун хавф туғдирадиган ёки уни оғирлаштириб она ва бола учун ҳамда туғруқ жараёнига таҳдидини оширадиган пайтлар бўлади. Бунинг натижасида бола ташлаш, сунъий аборт, қон оқиш ва қон йўқотиш хавфини ортиши (>30%), йўлдошни барвақт ажралиши, массив қон кетиш кабилар кузатилади.

Бундай патологик даврларга қуйидагилар киритилади:

1) туғруқдан кейинги ёки ўтказилган Кесарча усулда кесиш операциясидан кейинги 2-3 ҳафта;

2) ҳамроҳ касалликлар бўйича кўп турли доридармонлар қўлланилган соатлар ва кунлар (қуйидаги дорилардан айниқса-антиагрегантлар (аспирин, теоникол, теофиллин, курантил), антикоагулянтлар, НЯҚ (нестероид яллиғланишга қарши)-преператлар (бутадон, индометацин), аналгетиклар, реополиглюкин ва пастмолекуляр декстранларки гестацион даврда, туғруқ ва туғруқдан кейин, операция пайти ёки ундан сўнг даврда уларни қўллаш ман этилади;

3) ушбу ВО хасталиги ирсий касаллик бўлиб, наслдан наслга ўтади;

4) 91% беморларда гемостаз тизими гестация жараёнига тайёр бўлмайди ёки ҳомиладорликка мувофиқлаша олмайди, натижаси-ҳомиладорликнинг 1-триместрида, туғруқдан кейинги 6-10 кунлар ва опе-

рациядан кейинги 6-13 суткаларида энг катта хавф туғдириш хавфи пайдо бўлиб, қон кетишлар, барвақт бола ташлаш ёки сунъий абортларга сабаб бўлади.

Хусусан, турли муолажалар қилиниши керак бўлган беморларда тромбоцитлар даражаси ҳисобга олинади. Уларнинг қуйидаги миқдорларида у ёки бу жарроҳлик муолажаларини ўтказиш мумкин:

— Тишни олиш ёки бошқа муолажаларда тромбозитлар сони >30*10⁹/л миқдорга тенг бўлганда рухсат берилади;

— Стоматология муолажаларда >10*10⁹/л да

— Кичик операцияларда >50*10⁹/л да

— Катта режали операциялар да >80*10⁹/л да ба-жарилади.

Даволаш жараёни ушбу касалликда, умуман, уч турга ажратилади:

1) Парентерал ёки назал йўл билан Десмопрессин препаратини қўллаш (касалликнинг 3-типида мумкин эмас!): вазопрессин аналози бўлиб кучли антидиуретик таъсир кўрсатади, заҳирандан ВО ва VIII омилни ажралиб чиқишини кучайтиради, қон оқиш вақтини қисқартиради (албатта, фармакологик зидликлар бўлмаганда берилади): 0,3мкг/кг вена ичига 50мл 0,9% NaCl эритмасига қўшиб 15-30 дақиқа давомида томчиланади ёки 1-4 томчидан 2-4 маҳал/суткасига томчилаб қуйилади.

2) Виллебранд омил ёки VIII омил концентратини қўллаш;

3) Қўшимча терапия тарзида: трапексамон кислотаси, эстрогенлар ва қон компонентлари билан ўринни босувчи терапияни ўтказиш [4,5].

Ҳомиладорлик, туғруқ ва туғруқдан кейинги даврларида ДВС-синдроми билан беморларни кузатиб бориш ва даволаш тактикаси.

Юқорида кўрсатганимиз, ДВС-синдроми-қон томирлар капиллярлари қамалига, тромбозларга ва геморрагияларга олиб келувчи қон ҳужайраларининг агрегацияси билан кенг тарқалган томир ичида қон ивиб қолишидир. Унинг IV-босқичи мавжуд: I- босқич гиперкоагуляция ва қон ҳужайраларининг агрегацияси; II- босқич гипокоагуляцияга ўтиш (истеъмолга); III-босқичда геморрагик синдром ривожланиши билан қоннинг тўла ивимаслигига қадар чуқур гипокоагуляция кузатилади; IV-босқич-оқибати тикланувчи босқич.

Унда гемостаз параметри бузилади ва босқичма босқич қуйидагича шиддатланиб бориб ҳомилага, ҳомиладор аёлга, туғруқни носоглом ёки таҳдидли даврига ўтишига ва туғруқдан кейин асоратларни келиб чиқишига олиб келади [11,12].

Гемостаз параметрларини динамик ўзгаришлари

Кўрсаткичлари	Норма	ДВС-синдромни босқичлари			
		I	II	III	IV
Тромбоцитлар (минг)	150-400	Нормада	≤150	≤100	Барча кўрсаткичлар қайта типланади
Қон ивиш вақти (дақиқада)	5-10дак	≤ 4	>10	12=20	
Фибриноген (г/л)	2-4	≤2	≤2	≤2	
АЧТВ (сек)	25-30 сек	≤28	>30	>35	
Антитромбин III	80-120%	Нормада	≤75	≤ 30-40	
Этанолли синама	Манфий	+	+	+/-	
Протамин-сульфатли синама	Манфий	+	+	+	
XIII омил	80-120	>130	Нормада	≤50	
ПДФ (мкг/мл)	≤2	> 20	>15-20	>10	

Ҳомиладорликни бошидан то охиригача ДВС фармакотерапиясида қуйида баён этиладиган хавфсиз фармакотерапия қоидаларига амал қилинади:

~ Гепаринотерапияни ўтказишда:

а) 5000 ЕДдан вена ичига ҳар 4 соатда юборилади ёки 15-30 ЕД ҳар 1кг тана вазнига ҳисобланиб узлуксиз томчиланади (даво миқдори 20000-60000 ЕД/сут);

б) ёки қорин териси остига суткасига 10000 ЕД дан 2-4 марта иннекция қилинади;

в) ДВС ни сурункали шаклида-кичик миқдор билан (то 1500 ЕД/сут) тромбинемияни профилактика қилиш учун буюрилади;

г) гепаринотерапиянинг хавфсизлиги назорат қилиниб турилади: овена ичига қўлланилганда ҳар 15-30 дақиқа қон ивиш вақти аниқланиб турилади, тери остига берилганда эса ҳар 4 соатда (миқдори мувофиқ деб баҳолаш учун қон ивиши вақти нормага қиёсан 2-3 мартага ортиб туриши керак); ошу мақсадда (бу маъқулроқ усул) АИТВ ва рекальцификацияни фаоллиштирилган вақтини аниқлаш (1, 5-2, 5 баробарга ошган бўлади) ва тромбоэластографик қўлланилади, суткасига 3 маҳал амалга оширилади ва назорат қилинади.

Гепарин билан даволаш 1-2 ҳафта, баъзида кўрсатмалар бўлинганда то 12 ҳафтагача давом этади.

~Плазматерапия қоидалари: а) янги музлатилган плазма ишлатилади, у -25оС ли ҳарорат билан музлатгичда сақланади (акс ҳолда унинг асосий элементлари бўлган антитромбин III ва плазминоген фаолликлари сўнади);

б) муқобил бериш усули-вена ичига болус ҳолида;

в) ilk миқдори оғир ва ўткир ДВС-да 600-800 мл ҳар 6-8 соатда берилади ва унинг олдида албатта 2500 дан то 7500 ЕДгача етказилган миқдорда гепарин киритилади (плазма билан киритилаётган антитромбин III ни фаоллаштириб туриш мақсадида);

г) кейинги кунларда суткасига 400 мл ёки 800 млдан 2-3 маҳал вена ичига қўйилади;

д) унинг хавфи -вирусли гепатит ва цитомегаловирусли инфекцияларини парентерал юқтириш хавфи мавжудлиги ҳисобланади.

~Дезагрегантларни қўллаш қоидаси. Улар гемостазнинг тромбоцитлар бўғимига таъсир этмайди ёки уни муқобиллаштиради. Бу усулда уч хил турли дезагрегантлар қўлланилади: простагландинсинтетаза ингибиторлари (аспирин, индометацин), аденилатциклаза фаоллаштирувчилари ва фосфодиэстераза ингибиторлари (курантил, трентал, никотин кислотаси ушловчи препаратлар, спазмолитиклар) ва мембрана тургунловчи антиагрегантлар (реополиглукин, тивортин, реосорбилакт, ва бошқа пастмолекулали декстранлар): оаспирин микромиқдор билан (қунига 60 мг ёки кун аро 0,3-0,5гдан берилади); окурантил 0,5% ли эритмаси 2 мл вена ичига ёки мушак ичига қунига 2-3 маҳал, ичишга эса 0,025г ҳар кун ичига берилади; опапаверин 2%-ли эритмаси вена ичига ёки мушак ичига 2-3 маҳал қунига берилади; оно-шпа мушак ичига 2-3 маҳал 2 млдан буюрилади; отрентал 2% -ли эритмаси 5 мл миқдор билан 250-500мл глюкозани 5% -ли эритмасига қўшиб қунига 3 маҳал томчиланади ёки 0,1-0, 2 г дан ичилади; окомпламин 15%-ли эритмаси 2мл дан вена ичига ёки ичиш учун 0,3-0, 4гдан қунига уч маҳал буюрилади; оникотин кислотаси 0,05-0, 1г дан қунига 3 маҳал ичиш учун тайинланади; оРеополиглукин 300-500 мл миқдорда, альбу-

минни 5-10%-ли эритмаси 200-400 мл дан вена ичига болусланиб ёки томчиланиб буюрилади; ооғир кўришлари тромбоцитлар агрегациясида дезагрегантлар комбинацияси қўлланилади ёки дезагрегант таъсирни олиш учун нитратлар, кальций антагонистлари, В-адреноблокаторлар, допамин, саримсоқ пиёз ва оддий пиёзлардан ҳам фойдаланиш мумкин.

~Плазмаферезни қўллаш қоидалари: а) Махсус оғир клиник вазият ДВС туфайли келиб чиққан ҳоллардагина (ГСнинг ўта оғир тури, тўқималар парчаланиши, иммунокомплексли синдром) қўлланилади: 1000 мл плазма чиқарилиб, унинг ўрнига янги музлатилган плазма қўйилади ёки унга алмаштирилади;

б) Плазмаферез ҳар кун и, айрим оғир ҳолатларда қунига 2 марта ўтказилади; в) ДВС енгил шаклида 2-3 кунда бир марта 1000 мл плазма эксфузияланади ва бунда янги музлатилган плазма ўринбосишга қуюлмайди, тузли эритмаларни киритиб туриш етарли бўлади;

~ Контрикал 40000-60000 ЕД ўртача суткалик миқдорда, трасилол-60000-80000 ЕД ўртача суткалик миқдорда ва гордокс 500000-1000000 ЕД ўртача суткалик миқдордан пасайтирилмасдан берилса ҳам самара олинади.

~ Тромблар лизисини кучайтирувчи препаратларни буюриш қоидалари: а) стрептолизин вена ичига томчиланиб 5000-8000ЕД/соат тезлик билан 4 соат давомида умумий миқдори 20000-40000 ЕД га етказиб берилади; б) Стрептокиназа вена ичига томчиланиб то 2000000-2500000 ЕД миқдоргача етказилиб 16-18 соат давомида қўйилади; в) Урокиназа-вена ичига томчиланиб 4000 ЕД ҳар бир килограмм тана вазни ҳисобидан 8-12 соат давомида томчиланади; г) эслаб қолиш керак: бу препаратларни фойдасидадан хавфи кўпроқ яъни, -V ва VIII омилни кескин ва шиддатли тарзда фаолликларини пасайтирадилар. Шунинг учун, ДВС қачонки йирик томирларда тромб шакллантириб кеч бошлаганидагина улар буюриладилар холос; д) иккита препарат ушбу салбий таъсирлардан холи: оДефибротид - 15-40 мг/кг миқдорда вена ичига буюрилади; оПлазминогенни тўқимали фаоллаштирувчи препарат (альтеплаза) - 100 мг миқдорда вена ичига 3 соат давомида киритилади (томчиланади).

~ Барча симпатомиметиклар, допаминдан ташқари, қон ивишини ва тромбоцитлар агрегациясини кучайтиришади. Шу боис, ҳомиладорлик давридаги ДВС-синдромида улар ишлатилмайди [13,15].

ХУЛОСА

Ўрганиб чиқилган кенг ишлатилувчи тавсиялардан олинган умумий хулосалар шуки, кўрсатиб ўтилган комплекс даво дастури ДВС-ни келтириб чиқарувчи барча омилларини бартараф қилиб ёки патогенетик асосланган даволар уйғунлаштирилиб олиб борилган тақдирда, ДВС ҳомиладор аёлга, ҳомилага, туғруққа ва чақалоқ ҳаётига хавфи чуқурлашмайди ёки бартарафланиб, оқибати жиддий тус олмайди.

Никоҳдан олдин ва оила қуриш босқичида касаллик мавжудлиги аниқланиб асоратлар олдини олиш мақсадида: ушбу ташхис қўйилган беморлар орасида никоҳ ва оила қуриш мумкин эмас.

Қариндош-уруғлар орасида никоҳига йўл қўйилмаслик даркор, чунки бу никоҳдаги оилаларда касаллик наслдан наслга ўтувчи оғир гомозиготли шакли

билан туғилладиган болалар хавфи жаҳон статистик маълумотлари юқори.

Демак, медикогенетик маслаҳат бериш ишлари-ни ҚВП ва ШВП даражасида, маҳалла маслаҳатхона-ларида ушбу касалликка мойиллиги бор оилаларда тиббий профилактик ишларни тизимли йўлга қўйиш талаб этилади ("даволашдан кўра олдини олиш мақ-бул ёки осон" принципида).

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. Балуда В.П. Балуда М.В. Делнов И.И., Тельшуков И.И. Гемостаз тизими физиологияси //М. Медицина -1995; 190-241.
2. Баркаган А.Л. Геморрагик касалликлар ва синдромлар. //М. -1988; 476-520.
3. Кулаков В.И. Прошина И.В. Шошилинч туғруқни ўтказиш // Новгород, -1996; 201-258.
4. Кулаков В.И., Серов В.Н., Абубакирова А.М., Федерова Т.А. Акушерликда ва гинекологияда шиддатли терапия //М. -МИА -1998; 198-203.
5. Макаров О.И. Кондратьева Ч.С.. Клиник амалиётда гепаринни қўллаш //рус. тиб. журн., -1998; 6(3):165-166.
6. Панченко Е. П. Тромболитик воситалар //Клин. фармакол. те-рап., -1998; 87-90.
7. Смирнов О. В. Қон яратиш тизими касалликлари. //Ички ка-салликлар -М. -КАППА -1992; 2: 85-164.
8. Шехтман М.М. Ҳомилдорларда экстрагенитал патологиялар бўйича ҚЎЛЛАНМА. -/Москва Триад X -2008; 335-372.
9. Гадаев А. Умумий амалиёт врачлари учун маърузалар тўплами/ / "Мухаррир нашриёт" -Тошкент -2010; 912-927.
10. Баркаган З.С. Момот А.П. Гемостаз бузилишларини ташхисо-ти ва назоратли терапияси //М.: Ньюдиамед. -2001; 60-124.
11. Зубаиров Д.М. Тромб ҳосил бўлиши жараёни ва қон ивиши-нинг молекуляр асослари //Казань: ФЭН: -2000; 8-74.
12. Sampvell S.R., Efendy J.L., Campbell J.H. Valcular smooth muscle cells/Jn; PanVascular Medicine //Eds; P. Lancer E.J. / Topol-springer Ver., Berlin-Heideeberg N84-2002-part. 12/209-213.
13. Шулуто Б.И., Макаренко С.В. Ички касалликларни аниқ-лаш ва даволаш стандартлари. /"ЭЛБИ-СПБ". -Санкт-Пе-тербург. -2007; 342-354.
14. Волкова М.А. Клиник онкогематология: врачлар учун қўлланма //М. А. Волкова таҳрири остида. -2-чи қайта нашри.- /М: Медицина. -2007; 1118-1119.
15. Бун, Николас А. Ички касалликлар Дэвидсон бўйича: ўқув қўлланмаси. Кардиология. Гематология: ўқув қўлланмаси / Николас А. Буна таҳрири остида ва б.қ.. Инглизчадан тар-жима. -/М: ГЭОТАР-Медиа. -2009; 229-274.
16. Качковский М. А. Мамасолиев Н. С. Шукин Ю. В. Ички касал-ликлар. -/"Наманган" нашриёти. -2015; 411-413.
1. Baluda V.P. Baluda M.V, Delnov I.I., Telshukov I.I. Gemostaz tizimi fiziologiyasi //M. Meditsina 1995; 190-241.
2. Barkagan A.L. Gemorragik kasalliklar va sindromlar. //M. 1988; 476-520.
3. Kulakov V.I. Proshina I.V. Shoshilinch tug'ruqni o'tkazish // Novgorod, 1996; 201-258.
4. Kulakov V.I., Serov V.N., Abubakirova A.M., Federova T.A. Akusherlikda va ginekologiyada shiddatli terapiya //M. -MIA 1998; 198-203.
5. Makarov O.I. Kondrateva Ch.S.. Klinik amaliyotda geparinni qo'llash //rus. tib.URN, 1998; 6(3):165-166.
6. Panchenko E. P. Trombolitik vositalar //Klin. farmakol. terap, 1998; 87-90.
7. Smirnov O. V. Qon yaratish tizimi kasalliklari. //Ichki kasalliklar -M. -KAPPA -1992; 2: 85-164.
8. Shehtman M.M. Homiladorlarda ekstragenital patologiyalar bo'yicha QO'LLANMA. -/Moskva Triad X 2008; 335-372.
9. Gadaev A. Umumiy amaliyot vrachlari uchun ma'ruzalar to'plami/ / "Muharrir nashriyot" -Toshkent 2010; 912-927.
10. Barkagan Z.S. Momot A.P. Gemostaz buzilishlarini tashxisoti va nazoratli terapiyasi //M.: Nyudiamed. 2001; 60-124.
11. Zubairov D.M. Tromb hosil bo'lishi jarayoni va qon ivishining molekulyar asoslari //Kazan: FEN: 2000; 8-74.
12. Sampvell S.R., Efendy J.L., Campbell J.H. Valcular smooth muscle cells/Jn; PanVascular Medicine //Eds; P. Lancer E.J. / Topol-springer Ver., Berlin-Heideeberg N84-2002-part. 12/209-213.
13. Shulutko B.I., Makarenko S.V. Ichki kasalliklarni aniqlash va davolash standartlari. /"ELBI-SPB". -Sankt-Peterburg. 2007; 342-354.
14. Volkova M.A. Klinik onkogematologiya: vrachlar uchun qo'llanma //M. A. Volkova tahriri ostida. -2-chi qayta nashri.- /M: Meditsina. 2007; 1118-1119.
15. Bun, Nikolas A. Ichki kasalliklar Davidson bo'yicha: o'quv qo'llanmasi. Kardiologiya. Gematologiya: o'quv qo'llanmasi / Nikolas A. Buna tahriri ostida va b.q.. Ingilizchadan tarjima. -/M: GEOTAR-Media. 2009; 229-274.
16. Kachkovskiy M. A. Mamasoliev N. S. SHukin YU. V. Ichki kasalliklar. -/"Namangan" nashriyoti. 2015; 411-413.

Келиб тушган вақти 04.05. 2019

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ЦИСТИТОВ У ДЕТЕЙ

Ибрагимов М.Б., Арзибеков А.Г., Кадиров Х.С., Арзибекова У.А.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ **Резюме,**

В статье изложен аналитический обзор литературы о хроническом цистите у детей. Освещены актуальность, этиология и патогенез данной проблемы. Рассмотрены основные этапы диагностики. Подробно представлен основной метод диагностики - цистоскопия с биопсией слизистой мочевого пузыря, описана схема лечения хронического цистита. Продемонстрированы различные методы местного лечения, проанализированы их преимущества и недостатки, обоснован выбор оптимального способа эндотерапии хронического цистита.

Ключевые слова: цистит, диагностика, лечение, дети.

БОЛАЛАРДА СУРУНКАЛИ ЦИСТИТЛАРНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

Ибрагимов М.Б., Арзибеков А.Г., Кадиров Х.С., Арзибекова У.А.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ **Резюме,**

Мақолада болаларда сурункали циститларни аналитик адабиётлар шарҳи келтириб ўтилган. Бу касалликни долзарблиги, этиологияси ва патогенези ҳақида сўз боради. Бундан ташқари тасхислашга алоҳида ёндошиб ўтилган, яъни цистоскопия пайтида сийдик пуфаги шиллиқ қаватидан биопсия олиш, касалликни даволаш схемаси ёритилган. Маҳаллий даволашнинг турли усуллари таҳлил қилиниб, ундаги принципал камчиликлар ёритилиб, эндотерапиянинг оптимал услублари ҳақида таҳлилий фикр берилган.

Калит сўзлар: цистит, ташхис, даволаш, болалар.

MODERN METHODS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF CHRONIC CYSTITIS IN CHILDREN

Ibragimov M.B., Arzibekov A.G., Qodirov X.S., Arzibekova U.A.

Andijan State Medical Institute.

✓ **Resume,**

In the article the analytical review of the literature on a chronic cystitis at children is stated. The urgency of the given problem, etiology and pathogenesis are covered. The basic stages of diagnostics are considered. The basic method of diagnostics - cystoscopy with a bladder mucous biopsy is presented in details. The scheme of chronic cystitis treatment is described. Various methods of local treatment are shown, advantages and disadvantages are analyzed and substantiations of a choice of an optimum bladder therapy are given.

Key words: cystitis, diagnosis, treatment, children

The relevance of the problem

Chronic inflammation of the bladder (MP) occupies an important place in the structure of urological diseases in children, and the problem of diagnosis and treatment of chronic cystitis (Ch C) is still very relevant [2]. Children with HC constitute a significant part (19-21%) of the total number of hospitalized patients [1]. The risk of developing a urinary tract infection during the first 10 years of life occurs in 1% of boys and 3% of girls [4]. The criterion of the chronic course is either the very fact of the occurrence of periodic exacerbations of the inflammatory process in the MP wall without taking into account their number, or the development of 2 or more exacerbations per year [1,3,5].

Many authors see the danger of chronic cystitis (ChrC) not only in its recurrent course (with adequate complex therapy), but also in the possibility of pyelonephritis as a result of ascending urogenital infection [5]. So, in 16% of children suffering from ChrC, vesicoureteral reflux is detected. Moreover, ChrC is detected in 92% of patients with pyelonephritis (PN). The

literature discusses the role of ChrC in the development of tumors in its recurrent course in adults [2,6]. The close relationship of cystitis with the chronic pathology of the female reproductive system allows us to talk about the danger of this disease not only for women themselves, but also for their unborn children. The foundations of the health of expectant mothers are laid precisely in childhood, что делает своевременную терапию ХрЦ у девочек особенно актуальной [1,4].

Cystitis is defined by most authors as an inflammatory disease of the bladder wall. It is believed that in acute cystitis, the mucous and submucosal layers are mainly affected, while in the chronic inflammatory process, the deeper muscle layer is also affected. A criterion for the chronic course is either the very fact of the occurrence of periodic exacerbations of the inflammatory process in the wall of the bladder without taking into account their number, or the development of 2 or more exacerbations per year [1.8].

The causes of the formation of a chronic infectious process in children are discussed quite intensively in the literature. Many authors see them as having structural,

morphological, and functional changes in the bladder [7]. Bacterial invasion is only a prerequisite for the development of a chronic inflammatory process [1,7]. However, to date, most researchers have recognized bacterial contamination as the main factor causing non-specific inflammation of the bladder (MP). On the mechanisms of penetration of microorganisms into the urinary tract, the opinions of various authors differ. There are mainly three pathways of MP infection: hematogenous, lymphogenous, and ascending [6,8].

Cystoscopy is the most reliable method for the diagnosis of ChrC [5,7]. It allows you to assess the degree and nature of the lesion of the mucous membrane of the MP, as well as the condition of the mouth of the ureters. In the literature, references to biopsy of the MP wall with subsequent verification of morphological changes are rare, although it is the histological picture that allows you to determine the type of local therapy [3,5]. Based on the study of biopsy obtained by cystoscopy (CS), the most appropriate selection of the treatment method for a particular patient is possible.

Today, pediatricians, nephrologists and urologists, especially foreign ones, prefer massive and long-term systemic antibacterial therapy of ChrC, which leads to the frequent development of allergic reactions, as well as the "education" of resistant flora [2]. In contrast to this, at the beginning of the last century, MP installations were used [3,7]. Currently, intravesical therapy in the form of bladder installations is widely used in our country for the treatment of ChrC in children [3,4].

In the literature, there are a lot of options for intravesical therapy of ChrC [6]. According to some authors, this diversity is due to the lack of a persistent clinical effect with any of the proposed methods of treatment [4,7], which requires further research in terms of the selection of rational local therapy.

Due to the widespread prevalence of ChrC, doctors of various specialties have to deal with this pathology, both in the hospital and on an outpatient basis. Therefore, the search for new intravesical therapy regimens, a differentiated approach to the choice of injected drugs based on the characteristics of the clinic and the results of laboratory and instrumental research methods in a particular patient suffering from ChrC, seem to us very relevant.

Purpose of the study. to develop a differentiated approach in the treatment of chronic cystitis in children based on the selection of clinical and endoscopic options.

Material and method

A survey, observation and treatment of 163 girls suffering from chronic cystitis were conducted on the basis of AODB, Department of Nephrology. В исследование были включены дети 4-16 лет, страдающие ХрЦ, подтверждённым эндоскопически, не имеющие пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР). Пациенты имели стаж заболевания от 2 до 5 лет. Терапия, проводимая им по месту жительства (введение пероральных и парентеральных уроантисептиков, инсталляции антисептических, иммуномодулирующих и стимулирующих репарацию препаратов) по поводу ХрЦ, не имела стойкого эффекта.

The results of our own research

In children of both groups, we compared the clinic and the nature of the mucosal lesions of the MP. No significant differences were found. However, partial daytime urinary incontinence was relatively more common in children with granular ChrC than in patients with bullous ChrC.

During laboratory examination, children of both groups revealed leukocyturia of predominantly massive nature. There were no differences in the severity of leukocyturia with granular and bullous ChrC.

In microbiological examination of urine, *Escherichia coli* was most common (36%). More rarely, *Enterococcus* and *Klebsiella pneumoniae* (11% and 8%, respectively). Mixed flora was determined in 19% of cases. It consisted of the aforementioned microorganisms and *Pseudomonas aeruginosa*. In 21% of the studies, urine cultures did not produce growth, which was probably associated with previous (at the place of residence) antibiotic therapy.

After the treatment, the soreness with miktisia disappeared in all children with this symptomatology in both groups. Dysuric manifestations in the form of full or partial day or night urinary incontinence underwent a gradual regression as the next courses of complex therapy of ChrC were carried out.

During the course of complex therapy for bullous ChrC, leukocyturia normalizes in children of group I in 7 days, and in children of group II in 14 days ($p < 0.01$). With granular ChrC, the same effect is observed for 7 and 11 days, respectively, in both groups ($p < 0.05$). Soreness with the introduction of an instillate containing enterosgel was not recorded. In addition, the use of this treatment method allows to reduce the concentration of dioxidine in 2 times. Achieving endoscopic remission occurs after 3-5 courses of complex therapy of ChrC. Over the 1.5-2 year follow-up period, patients with endoscopic remission after complex therapy with ChrC did not have recurrence of the disease.

According to indications, children of both groups were prescribed systemic uroantiseptics. In group I, they were used in 90 (76%) girls, and in group II - in 39 (89%). There was no need to prescribe uroantiseptics to 29 (24%) and 5 (11%) patients of groups I and II, respectively.

With isolated installations, there were practically no differences in the timing of the relief of leukocyturia. This is due to the small number of observations in group II, since they often had to prescribe uroantiseptics (89% compared with 76% of group I) due to the low efficiency of the installations. With the concomitant administration of uroantiseptic, leukocyturia in children of group I significantly more often disappeared faster than in children of group II ($p < 0.01$).

Relief of leukocyturia in children of group I occurred on average 6 days earlier than in children of group II ($p < 0.01$).

During the study, a group of children was identified in whom, after a course of complex therapy, leukocyturia persisted, although it decreased from massive to moderate. All girls had granular HRC. Granules in terms of morphologies are accumulations of lymphoid-histiocytic and plasma cells. This allowed us to suggest the interest of viruses in the development of granular ChrC.

An additional examination aimed at detecting herpes simplex viruses of types 4 and 2 and cytomegalovirus was

carried out in 10 girls with granular ChrC and, as a comparison, in 4 girls with bullous ChrC. In 5 girls with granular ChrC, an excess of the concentration of IgG to herpes simplex virus type 1 was found to be an order of magnitude higher than the normal limit. The remaining 5 children also had an increase in the concentration of IgG to cytomegalovirus an order of magnitude from the upper limit of normal. One of these patients excreted urinary cytomegalovirus. In 4 girls with bullous ChrC, all results were within acceptable values.

Thus, in girls with granular ChrC, an interest was revealed in the viruses of the herpetic group (ithomegalovirus and herpes simplex virus type 1) in the development of the disease. At the same time, with bullous ChrC, these viruses were not found.

Cystoscopy is a key research method in ChrC. However, it is far from always possible to accurately verify the nature of the lesion of the mucous membrane of the MP, which requires a biopsy of inflammatory elements with their subsequent microscopy to clarify the morphological picture.

A biopsy of the granules of the mucous membrane of the MP was performed in 8 girls with granular ChrC. Light microscopy of the obtained material reveals nodules (granules), which are clusters of lymphoid-histiocytic and plasma cells in their own plate of the mucous membrane (lymphoid follicles). Electron microscopy of these biopsy specimens in urothelium revealed intranuclear inclusions similar to large viruses.

A bull biopsy was performed on 2 patients with bullous ChrC. When conducting light microscopy, edema and razvolennost collagen structures of the own layer of the mucosa and submucosal layer with focal and diffuse mononuclear infiltration are visible.

The foregoing leads to the thought of the contribution of the herpetic group viruses to the reduction of local defense factors in granular ChrC. In bullous ChrC, only bacteria play a role in terms of etiology, although in granular ChrC their importance is important. We came to the conclusion that bullous and granular ChrC are not stages of a single disease, but in essence they are etiopathogenetic and morphologically different processes that require an individual therapeutic approach.

In order to more clearly distinguish between different variants of ChrC (the likelihood of a similar picture with cystoscopy) and assess the degree of damage to the mucous membrane of the MP, it is proposed that diagnostic cystoscopy conduct a biopsy of inflammatory elements followed by light microscopy of the latter. It is recommended that patients with granular ChrC conduct research aimed at the detection of herpes viruses.

In connection with the results obtained with granular ChrC, complex therapy was modified. They received installations with a paste of Enterosgel 20 ml in combination with a 0.05% aqueous solution of chlorhexidine 20 ml (both drugs are mixed in the same syringe before administration in MP). The course of therapy consisted of 10 to 14 procedures. The installations were carried out before the physiotherapy session. The use of chlorhexidine was justified by the fact that the drug has an antiviral effect. In addition, all patients in this group were prescribed human recombinant interferon alfa-2b (viferon) in the form of rectal suppositories at an age dose of 2 times a day (for course No. 20), and in between between the courses of installations - an inducer of endogenous interferon (cycloferon in an age dosage according to the scheme).

The change of dioxidine to an aqueous solution of chlorhexidine is due to the presence in the latter in concentrations of 0.01% and higher not only of bactericidal action, but also of virucidal. The use of interferon in suppositories in the treatment of granular ChrC was carried out with the aim of obtaining an antiviral effect during the active stage of therapy (installation against physiotherapy). The subsequent appointment of an inducer of endogenous interferon is designed to level the decrease or even contribute to an increase in the production of intrinsic interferon after the introduction of exogenous.

Against the background of the course of complex therapy, leukocyturia in all 10 girls with granular ChrC was completely stopped.

Leukocyturia in the group with modified therapy stopped in an average of 6 days, which does not have a significant difference compared with group I (7 days). Thus, in the group with modified therapy, relief of urinary syndrome was achieved in all children. When comparing group II and the group with modified therapy, in addition to the complete disappearance of Lesheocyturia in the second case, the effect came 5 days faster (11 and 6 days, respectively) ($p < 0.01$).

The diagnosis is finally confirmed by cystoscopy when inflammatory changes in the mucous membrane of the MP are detected. The nature of the lesion should be clarified by examining the biopsy of the mucous membrane of MG1 in order to select an adequate local therapy.

In the treatment of exacerbation of ChrC, regardless of its type, a diet No. 5 according to Pevzner is prescribed. Drinking regimen is determined by the need of the patient.

Uroantiseptics are recommended for strict indications, taking into account the sensitivity of the allocated flora, a course sufficient to stop the urinary syndrome. In the absence of urine culture results, the drugs of choice are: phosphomycin trometamol, protected semisynthetic aminopenicillins, cephalosporins of 2-3 generations. An indication for the appointment of uroantiseptics is the need for invasive studies, such as cystography and cystoscopy.

Further therapy is determined by the endoscopic variant of ChrC. In case of bullous ChrC, installations of MP are prescribed with paste of enterosgel 20 ml in combination with 1% solution of dioxidine 20 ml (both drugs are mixed in one syringe before introduction into the MP), for a course of 10-14 procedures. Installation is carried out before a physiotherapy session.

In case of granular ChrC, installations with paste of enterosgel 20 ml are used in combination with a 0.05% aqueous solution of chlorhexidine 20 ml (both drugs are mixed in the same syringe before being introduced into the MP), 10-14 procedures per treatment course. Installation is carried out before a physiotherapy session. In addition, during the installation course, human recombinant interferon alpha-2b (viferon) is introduced in the form of rectal suppositories at an age dose of 2 times a day (for course No. 20).

Regardless of the type of ChrC, after installation, a physiotherapeutic procedure (UHF in the MP region) is carried out, aimed at relaxing the detrusor. In addition, physiotherapeutic effects have a beneficial effect on the inflammatory process, improving microcirculation in the MP and adjacent tissues. The number of physiotherapeutic influences corresponds to the number of installations.

Installation courses are held in a hospital with an interval of 2 months. For a complete relief of the

inflammatory process in the mucosa of the MP, as a rule, at least three courses are necessary. This is due to the fact that, firstly, part of the pathogens is located in the iodine mucous layer and cannot be completely eliminated in 1 course. Secondly, it is important to ensure not only the removal of pathogenic microorganisms from the MP, but also the full restoration of the damaged mucous membrane, as well as the local immunological defense system. Otherwise, a recurrence of the chronic inflammatory process is possible. In the interhospital period, control of leukocyturia in the general analysis of urine is required at least 1 time in 10 days. In case of detection of leukocyturia more than 20 leukocytes in the field of view, uroantiseptics are prescribed, preferably taking into account the sensitivity of the allocated flora. In patients suffering from granular ChrC, between the courses of installations, an endogenous interferon inducer (cycloferon in an age-related dosage according to the scheme) is used.

A differentiated integrated approach to the treatment of various variants of ChrC leads to a more rapid onset of clinical and laboratory remission, and, consequently, an improvement in the quality of life not only of the child, but also of the parents (therapeutic effect). In addition, the technique leads to a reduction in bed days and a decrease in the need for uroantiseptics (economic effect).

Conclusion

In the general structure of chronic cystitis in children, the leading etiological factor is *E. coli* (36%). The interest of the herpetic group viruses (cytomegalovirus and herpes simplex virus type 1) in the development of granular chronic cystitis in children has been determined.

In children with chronic cystitis, there are no reliable clinico-morphological parallels between granular and bullous chronic cystitis.

When children with suspected chronic cystitis are initially admitted to the clinic, it is recommended to add

cystoscopy with a biopsy of inflammatory elements to the examination scheme, followed by light microscopy of the obtained biopsy.

The use of the sorbent enterosgel as part of the instillate is an effective component of therapy in the complex treatment of chronic cystitis in children.

The effectiveness of the treatment of chronic cystitis in children increases with a differentiated approach to their therapy, taking into account the nature of the pathogen and the morphological picture of the disease.

BIBLIOGRAPHY:

1. E.V. Melekhina, O.Ji. Chugunova, A.B. Filinov, M.B. Sagalovich / Pharmacotherapy of chronic cystitis in children // Bulletin of pediatric pharmacology and nutrition. 2006; 3(1): 49-52.
2. O.L. Chugunova, E.V. Melekhina, A.V. Filipov, M.B. Sagalovich, A.Yu. Reznikov // To the question of the viral etiology of chronic cystitis in children // Children's infections. Materials of the Congress "Actual issues of infectious pathology and vaccine prophylaxis in children." 2006; 191 - 192.
3. O.L. Chugunova, E.V. Melekhina, V. Filipov, M.B. Sagalovich // Treatment of chronic cystitis in children // Bulletin of pediatric pharmacology and nutrition. 2007; 4(3): 44-48.
4. O.L. Chugunova, E.V. Melekhina, A.B. Filipov, M.B. Sagalovich, V.D. Kulaev // Features of the treatment of chronic cystitis in children // Questions of practical pediatrics. 2007; 2(3): 74 - 77.
5. O.L. Chugunova, E.V. Melekhina, A.B. Filipov, M.B. Sagalovich, V.D. Kulaev // A new approach to the local treatment of chronic cystitis in children // Materials of the 6th Russian Congress on Pediatric Nephrology. 2007; 108 - 109.
6. O.L. Chugunova, E.V. Melekhina, A.B. Filipov, M.B. Sagalovich, V.D. Kulaev // A differentiated approach to the etiologic therapy of chronic cystitis in children // Materials of the 14th Congress of Pediatric Gastroenterologists of Russia. 2007; 324 - 328.
7. O.L. Chugunova, A.B. Filipov, E.V. Melekhina // The role of viruses in the development of urinary tract infections in children // Collection of annotated reports of the All-Russian Scientific and Practical Conference "Infectious aspects of somatic pathology in children." 2008; 82-83.
8. A.B. Filipov, O.L. Chugunova, E.V. Melekhina, M.B. Sagalovich / Modern aspects of local therapy of chronic cystitis in children // Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics. 2008; 3: 77-82.

Поступила 09.06. 2019

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

Иноятлов А.Ш., Камолова Ф.Р., Рахматова Д.С., Афакова М.Ш.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

На основе аналитического подхода авторов констатируется в настоящее время большое количество питательных веществ, наличие жевательного состава органических веществ, химический состав бытовых веществ оказывают серьезное влияние на микробиологию полости рта, что приводит к увеличению количества кариеса зубов. В настоящее время его профилактика является более важным, чем лечение кариеса зубов. Причина в том, что ткань зуба считается одним из необратимых органов и средства, потраченные на ее восстановление, в 15 раз превышают средства, затраченные на ее профилактику. Наличие у детей кариеса зубов больше, чем у взрослых, а также высокая склонность к зубному заболеванию требует создания среди них стабильной профилактической программы.

По мнению авторов основной процесс, в основе профилактики должно быть - это создание устойчивой профилактической программы кариеса, которая встречается у детей и, скорее всего, будет иметь высокую вероятность, что она решит актуальную проблему.

В отличие от взрослых людей, у которых полость рта у детей отличается от взрослых, изменение нейтральной среды в полости рта происходит быстро и нестабильно. Кроме того, то, что стадии гниения остаточных продуктов в полости рта продолжают в полости рта, влияет на полость эмали зубов. В связи с этим авторы разработали капсулу для мытья зубов Aerodent с целью восстановления биомассы полости рта. Некоторые структуры капсулы для мытья зубов могут покрывать все зубы, а пурпурный, расположенный в капле, полностью компенсирует вышеупомянутый недостаток. "Aerodent" является важным компонентом оборудования для профилактики кариеса.

Ключевые слова: кариес зубов, профилактика, Аэродент, экстракт алоэ, микробиология полости рта, эмалевый пол.

BOLALARDA TISHLARNING KARIESINI OLDINI OLISH VA DAVOLASHNI TAKOMILLASHTIRISH

Inoyatov A.Sh., Kamolova F.R., Rakhmatova D.S., Afakova M.Sh.

Abu Ali Ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ Rezume,

Hozirgi davrda oziqa moddalarining soning ko'p bo'lish, organik moddalarning murakab tarkibga ega bo'lib borishi, maishiy vositalarning kimyoviy tarkibi og'iz bo'shlig'ining mikrobiologiyasida jiddiy ta'sir qilib borishi tish karieslarining ko'payishiga sababchi bo'lmoqda. Hozirda tish kariesini davolashdan ko'ra uning oldini olish juda muhim hisoblanadi. Sababi tish to'qimalari qayta tiklanmas a'zolaridan biri hisoblanib uni qayta tiklash uchun sarflangan mablag'lar uning profilaktikasi uchun sarflangan mablag'lardan 15 marotaba ko'p bo'ladi. Bolalarda tish karieslarining kattalarga nisbatan ko'p bo'lishi tishlar kasallanishining moilligi ham yuqori bo'lishi ular orasida barqaror profilaktik dasturni tuzishni talab qilmoqda. Dunyoda yuzlab karies kasalligining profilaktik dasturlari tuzilgan bo'lib ular haligacha o'zini oqlamadi. Biz o'rganishimiz kerak bo'lgan asosiy jarayon bu bolalarda uchraydigan va uchrash ehtimoli yuqori bo'lgan karies kasalligining barqaror profilaktik dasturini yaratish bo'lib, bu dastur orqali yuqorida o'z yechimini kutayotgan dolzarb muammoni hal etadi. Bolalarning og'iz bo'shlig'i katta yoshli insonlardan farq qilib og'iz bo'shlig'idagi neytral muhit o'zgarishi tez va beqaror bo'ladi. Bundan tashqari og'iz bo'shlig'idagi qoldiq maxsulotlarning cherish bosqichlari og'iz bo'shlig'ida davom etishi tishlarning emal qavatiga ta'sir qiladi. Shu munosabat bilan biz og'iz bo'shlig' biomuhitini tiklash maqsadida "Aerodent" tish yuvish kapsulasini ishlab chiqdik. Tish yuvish kapsulasining ayrisimon tuzilishi barcha tishlarni qoplab olishi va kapada joylashgan purkovchi bir nechta kanalchalarning joylashganligi yuqorida aytilgan kamchilikni to'la qoplaydi. "Aerodent" karies kasalligi profilaktikasi uchun muhim qurulma apparat hisoblanadi.

Kalit so'zlar: tish kariesi, profilaktika, Aerodent, Aloe ekstrakti, og'iz bo'shlig'i mikrobiologiyasi, emal qavati.

IMPROVING THE PREVENTION AND TREATMENT OF DENTAL CARIES IN CHILDRENINOYATOV

Inoyatov A.Sh., Kamolova F.R., Rakhmatova D.S., Afakova M.Sh.

Bukhara State Medical institute named after Abu Ali Ibn Sina.

✓ Resume,

At present, the increase in the number of nutrients, the increase in the content of organic substances with a murakab, the chemical composition of household appliances have a serious impact on the microbiology of the oral cavity, which causes an increase in dental caries. At present, its prevention is much more important than the treatment of dental caries. [12,17] The reason is that the funds spent on restoration of the tooth tissue by being considered one of the members of the restoration will be more than 15 marotaba from the funds spent on its profilactics. [18] The fact that dental caries in children is higher than in adults and the predisposition to tooth decay is also high requires the establishment of a stable profilactic program between them. In the world, profilactic programs of hundreds of caries diseases have been compiled, which have not yet justified themselves. The main process that we need to learn is the creation of a stable profilactic program of caries disease, which children have a high probability of experiencing and

experiencing, through this program solve the actual problem that awaits their solution above. Children's oral cavity is different from adult people, so the change in the neural environment in the oral cavity becomes rapid and unstable. In addition, the continuation of the cherish phase of the residual products in the oral cavity in the oral cavity affects the enamel layer of the teeth. In this regard, we have developed an Aerodent dental wash capsule for the purpose of restoring the oral cavity bioengineering. At present, the means of tooth washing are irrigators from this(<https://www.irrigator.ru>) and toothpastes have in common with the capsule for tooth washing, but tooth washes clean the front and rear layers of the teeth, so that the surfaces of the teeth facing each other remain without cleaning. The distinguishing structure of the tooth-washing capsule is that it covers all the teeth, and the fact that the sprayer located on the cap is located several canals completely covers the above-mentioned drawback. "Aerodent" is an important structural apparatus for profiling caries disease.

Keywords: Dental caries, Profilactics, Aerodent, Aloe extract, oral cavity microbiology, enamel floor.

Dental caries is a nodal problem of dentistry, very interesting in theoretical and extremely important in practical terms. Prevalence of caries among children's population remains an urgent issue in our time. Caries incidence, especially in children early age, remains high. According to WHO, already in the- those one year in some children in 15% of cases detected caries-affected teeth, by the age of three the prevalence of caries in children reaches 46%, by six years - 96%. Due to this, improving the system of dental care assistance to the children's population of the country and its maintenance in modern- at the national level, the critical challenge facing organizers of practical health care [1]. Enamel time-current teeth is characterized by low thickness and a low degree mineralization, which leads to extremely rapid progress- prevention of carious process. Within 2-3 years after the eruption- tooth decay under the influence of oral fluid constantly occur demineralization and demineralization processes. The least caries- the cervical region of the teeth is resistant because its mineralization occurs after eruption. During this period the hard tissues of the tooth are already exposed to caries- genetic factors in the oral cavity [2]. Dental caries is a polyetiologic disease, arising from bacteriological and chemical processes leading to decalcification and decay of solid tooth tissue. First reports of a possible link between fluoride ions and their influence on caries fall at the end of 19th centuries. Sir James Crichton-Braun addressed this message General meeting of The Eastern Branch, British Dental Association [3].

The use of fluoride for the prevention of caries, and in the treatment and treatment of early forms of dental caries, received scientific justification and numerous confirmations, as in labo-both in laboratory studies and in clinical trials [4]. Fluoride drugs are the main means of prevention dental caries, most often they are used in the form of salts. According to modern data, the caries-static effect of fluoride- it is based due to its accumulation in tissues and liquids by- oral cavity in the form of calcium fluoride. With regular administration of PTO- reed replenishes such stocks in the form of globules microcrystals of calcium fluoride, which are formed on the- the surface of the tooth. After the formation of microcrystals calcium fluoride, proteins and phosphates settle on their surface, contained in saliva. At the same time, phosphate ions are adsorbed on the active centers of calcium fluoride crystals, resulting in a surface layer of fluoride hydro is formed- hydroxyapatite. Research suggests that fluoride, included in the crystal lattice, is a potential factor of protection against caries [5, 16].

Purpose. Now in the world use a Water flosser (WP-660E2-instruction-manual.pdf) and DENTAL SPA water floss irrigator they are not used for the treatment of diseases of the oral cavity and teeth, but only for their prevention. Model "Aerodent" is different from them.

It can be widely used in the treatment of various diseases of the oral cavity, as well as in their prophylaxis through a dental capsule, that is, it can be applied to oral stomatitis, trophic ulcers, injuries of the mucous membranes, caries of the teeth, as well as organic changes in the hard tissue of the tooth, its diseases.

At present, the means of tooth washing are irrigators from this(<https://www.irrigator.ru>) and toothpastes have in common with the capsule for tooth washing, but tooth washes clean the front and rear layers of the teeth, so that the surfaces of the teeth facing each other remain without cleaning. The distinguishing structure of the tooth-washing capsule is that it covers all the teeth, and the fact that the sprayer located on the cap is located several canals completely covers the above-mentioned drawback

The main purpose of using dental floss:

- Neutralize the nutrient acids that remain in the oral cavity after eating and clean the surface of the teeth.
- Normalization of the oral cavity pH environment
- Restore oral ecobiosis and reduce the number of microorganisms that have a pathogen effect
- Maintain dental and shaft surface organotrophics in the dental laboratory.
- Dental caries and oral cavity stomatitis fast, quality, affordable method of treatment and proper organization of its profilactics.

Structure of the tooth washing capsule. The dental capsule consists of 2 parts namely "capsule Pae corresponding to the tooth's shape" and "extract-preserving ampoule". The ampoule and Paa parts of the tooth-washing capsule are connected together they work together and are used to wash the oral cavity and tooth spaces (faces contactus), [3,9,19] store the pH of the internal environment in the stomach, normalize the oral ecobiosis.

The capsule Pae part is a part of the cap designed to enter the oral cavity, in which a special semicircular is made for the symmetrical location of the teeth, corresponding to the level of the dental caries, covering all the teeth, consisting of a system of canals corresponding to each tooth spacing, the system of its canals is placed in a special cap PA is a hard coating in which the anterior 15a and posterior 15a tubules have a system of tubules located in a total of 30 caps from which the extracellular fluid at a large pressure coming out of the ampoule comes out and flushes the spacing of the teeth as well as the oral cavity. This extract mixes with mucus and saliva on the mucous membranes, each substance in the extract is effective for the treatment of diseases of the teeth and oral cavity, or for the prophylaxis of these diseases. The size of the cap will be individual for each age category.

The ampoule with which the extract is stored is a part - this is a special container, which, in the hermetic state, is placed into it a spray flute through this flute, extruded from the ampoule turns out at a greater pressure and into the channels of the kappa. The ampoule can contain nickel

or Silicon. The volume of the container of an extract ampoule contains 800 cm³ 800ml of liquid. When used once, 10 ml of liquid is lost, which means that the capsule can be used approximately 80 times. The liquid that comes out of it is in the form of an aerosol. The composition of

the extract can be liquid suspension, nastoyka, and clear liquid, depending on the type of liquid, as well as the purpose of use: the compilation and selection of its composition, the type of disease, the stage, the patient's condition, age.

A separate extract for the treatment of dental lesions. (ml)

isotonic solution	700	sodium Bicarbonate 0.4%	30
Aloe extract	60	Menthol	2
monofosfat sodium	10	<i>Hedysarum coronarium</i> L. — Копеечник	50

Material and methods

The composition of the extract is a liquid suspension, tincture, and transparent liquid; to determine the type and composition of the extract, the type of disease, stage, patient's condition, age and purpose of application are taken into account.

Depending on the type and condition of the disease is determined by the composition of aidosti ampoules:

1. Separate extract for the treatment of stomatitis.
2. A separate extract for the treatment of dental lesions.
3. Separate extract for washing and prevention of diseases of the oral cavity.

The dental capsule can be used by children from 4 years old. Use after eating, putting on a mouthpiece press the aerosol button.(11) In this case, the released aerosol spreads from the dental cavities throughout the oral cavity.

Indications for use of dental capsules: for the prevention before and after dental lesions and diseases of the oral cavity, stomatitis, gingivitis, periodontitis, inflammation of the oral mucosa, caries, cleaning and prevention of the formation of yellow plaques in the crown of the tooth, to protect the oral cavity from pathogens.

Contraindications to the use of dental capsules: mainly in surgical operations performed in the oral cavity, acute focal and disseminated purulent inflammation, acid and thermal burns of the oral cavity and in children with not erupted teeth.

Results: 24 patients used this capsule, 14 patients often had stomatitis and were used for the treatment of stomatitis, and the remaining 10 were used for the prevention and maintenance of a normal oral environment. Patients who often had stomatitis, after using the capsules, the disease was not observed for the last three months. Users for the prevention and maintenance of a normal oral environment by supporting the "Aerodent" said that they sleep having problems with the capsule.

Conclusion: currently, for fast, effective, harmless and cheap treatment and prophylaxis of dental caries and stomatitis in children and adults, you can use a cleaning tooth capsule. Dental capsule "Aerodent" provides a clean environment in the oral cavity, the normal condition of the teeth and oral mucosa. Patients breathe freely, and feel clean cold air. Antibacterial substances kill pathogens. Scientific patented No. FAP - 20190031

LITERATURE:

1. Petersen P. E. The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century // Community Dentistry and oral epidemiology. - 2003; 30 (Suppl. 1): 3-24.
2. The international growth of toothpaste sales 2000-2006 yrs // Euromonitor Intl., 2006.

3. Кузьмина Э. М. Стоматологическая заболеваемость населения России. - М.: МГМСУ, 2009; 225.
4. Schiffner U., Bahr M. Outcome of improved mechanical or chemical plaque control in elderly persons // Caries Res. - 2003; 37: 267-318.
5. Федоров Ю. А. Гигиена полости рта. - СПб.: ПолиМедиаПресс; 2003; 112.
6. Petzold M. The influence of different fluoride compounds and CaF₂ precipitation and microstructure // Caries Research. - 2001; 35: 45-51.
7. Матело С. К., Купец Т. В., Жардецкий А. И. и соавт. Медикаментозная эффективность детских кальций-фосфатсодержащих зубных паст и зубных паст с низкой концентрацией фтора: результаты двухлетней программы контролируемой чистки зубов // Вопросы современной педиатрии. - 2011; 10 (2): 86-90.
8. Луцкая, И.К. Одонтметр Применение наногидроксипата в профилактике кариеса эмали Соловьева Ж.В. Научный альманах. 2018; 3-2 (41): 165-167.
9. Четчка С.Г. и др. Применение препарата глуторед в профилактике фиссурного кариеса /Четчка С.Г., Кузнецова Е.В., Тармаева С.В. В книге: актуальные проблемы стоматологии детского возраста сборник научных статей VI региональной научно-практической конференции с международным участием по детской стоматологии. 2016; 180-182.
10. Горбунова И.Л. и др. Роль тканевой резистентности зубной эмали в профилактике кариеса / Горбунова И.Л., Вишнякова В.В. В сборнике: Материалы XXIV Международного юбилейного симпозиума "Инновационные технологии в стоматологии", посвященного 60-летию стоматологического факультета Омского государственного медицинского университета Сборник статей. отв. ред. Г. И. Скрипкина. 2017; 120-124.
11. Фарниева О. А., Аликова З. Р. Распространенность и интенсивность кариеса в различных экологических зонах РСО - Алания // Владикавказский медико-биологический вестник. 2010; 11(18): 119-126.
12. Харьковская М. Д. Эффективность кариес профилактики в условиях воздействия неблагоприятных факторов внешней среды : автореф. дис. ... канд. мед наук. Минск, 1998. 15 с.
13. Николаева М.О. и др. Микробиологическая оценка эффективности средств индивидуальной гигиены полости рта в профилактике кариеса Николаева М.О., Соколова И.С. В сборнике: неделя науки - 2018 материалы Международного молодежного форума, посвященного 80-летию юбилею Ставропольского государственного медицинского университета. 2018; 333-334.
14. Braga M. M., Oliveira L. B., Bonini G. A., B?necker M., Mendes F. M. Feasibility of the International caries Detection and Assessment System (ICDAS-II) in epidemiological surveys and comparability with standard World Health Organization criteria // Caries Research. 2009; 43: 245-249.
15. Bratthall D. Introducing the Significant Caries Index together with a proposal for a new oral health goal for 12-year-olds // International Dental Journal. 2000; 50: 378-384.
16. Broadbent J. M., Thomson W. M. For debate: problems with the DMF index pertinent to dental caries data analysis // Community Dental Oral Epidemiology. 2005; 33: 400-409.
17. Луцкая, И.К., Новак Н.В. Значение этапа планирования в эстетическом реставрировании зубов / И.К. Луцкая, Н.В. Новак // Современная стоматология. 2015; 1: 65-68.
18. Куцевляк В.Ф. и др. Оптическая проницаемость твердых тканей зуба для света фотополимеризатора в эксперименте / В.Ф. Куцевляк[и др.] // Современная стоматология. - 2006; 2: 30-33.

1. Petersen P. E. The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century // *Community Dentistry and oral epidemiology*. - 2003; 30 (Suppl. 1): 3-24.
2. The international growth of toothpaste sales 2000-2006 yrs // *Euromonitor Intl.*, 2006.
3. Kuzmina E. M. Stomatologicheskaya zabolevaemost nasele- niya Rossii. - M.: MGMSU, 2009; 225.
4. Schiffner U., Bahr M. Outcome of improved mechanical or chemical plaque control in elderly persons // *Caries Res.* - 2003; 37: 267-318.
5. Fedorov YU. A. Gигиена полости рта. - SPb.: PoliMediaPress; 2003; 112.
6. Petzold M. The influence of different fluoride compounds and CaF₂ precipitation and microstructure // *Caries Research*. - 2001; 35: 45-51.
7. Matelo S. K., Kupets T. V., Jardetskiy A. I. i soavt. Medi sin- skaya effektivnost detskix kalsiy-fosfatsoderzhashix zubnix past i zubnix past s nizkoy konsratsiyei flora: rezultati dvuxletney programmi kontrolirovemoy chistki zubov // *Voprosi sovremennoy pediatrii*. - 2011; 10 (2): 86-90.
8. Lutsкая, I.K. Odontometr Primenenie nanogidroksiapatita v profilaktike kariesa emali Solovyova J.V. Nauchniy almanax. 2018; 3-2 (41): 165-167.
9. Chechetka S.G. i dr. Primenenie preparata gluftored v profilaktike fissurnogo kariesa /Chechetka S.G., Kuznetsova E.V., Tarmaeva S.V. V knige: aktualnie problemi stomatologii detskogo vozrasta sbornik nauchnix statey VI regionalnoy nauchno-prakticheskoy konferensii s mejdunarodnim uchastiem po detskoy stomatologii. 2016; 180-182.
10. Gorbunova I.L. i dr. Rol tkanevoy rezistentnosti zubnoy emali v profilaktike kariesa / Gorbunova I.L., Vishnyagova V.V. V sbornike: Materiali XXIV Mejdunarodnogo yubileynogo simpoziuma "Innovatsionnie tekhnologii v stomatologii", posvyashennogo 60- letiyu stomatologicheskogo fakulteta Omskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta Sbornik statey. otv. red. G. I. Skripkina. 2017; 120-124.
11. Farnieva O. A., Alikova Z. R. Rasprostranennost i intensivnost kariesa v razlichnix ekologicheskix zonax RSO - Alaniya // *Vladikavkazskiy mediko-biologicheskij vestnik*. 2010; 11(18): 119-126.
12. Xarkova M. D. Effektivnost karies profilaktiki v usloviyax vozdeystviya neblagopriyatnix faktorov vneshney sredy : avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Minsk, 1998. 15 s.
13. Nikolaeva M.O. i dr. Mikrobiologicheskaya otsenka effektivnosti sredstv individualnoy gigeny polosti рта v profilaktike kariesa Nikolaeva M.O., Sokolova I.S. V sbornike: nedelya nauki - 2018 materialy Mejdunarodnogo molodejnogo foruma, posvyashennogo 80-letnemu yubileyu Stavropolskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta. 2018; 333-334.
14. Braga M. M., Oliveira L. B., Bonini G. A., B?necker M., Mendes F. M. Feasibility of the International caries Detection and Assessment System (ICDAS-II) in epidemiological surveys and comparability with standard World Health Organization criteria // *Caries Research*. 2009; 43: 245-249.
15. Bratthall D. Introducing the Significant Caries Index together with a proposal for a new oral health goal for 12-year-olds // *International Dental Journal*. 2000; 50: 378-384.
16. Broadbent J. M., Thomson W. M. For debate: problems with the DMF index pertinent to dental caries data analysis // *Community Dental Oral Epidemiology*. 2005; 33: 400-409.
17. Lutsкая, I.K., Novak N.V. Znachenie etapy planirovaniya v esteticheskom restavrirovanii zubov / I.K. Lutsкая, N.V. Novak // *Sovremennaya stomatologiya*. 2015; 1: 65-68.
18. Kutsevlyak V.F. i dr. Opticheskaya pronitsaemost tverdix tkaney zuba dlya sveta fotopolimerizatora v eksperimente / V.F. Kutsevlyak [I dr.] // *Sovrem. stomatologiya*. - 2006; 2: 30-33.

Поступила 09.06. 2019

НАШ ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ МУЛЬТИФОКАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

¹Ирназаров А.А., ¹Асраров У.А., ¹Авлоназаров Х.А., ¹Бобоев Б.М., ¹Матмуратов Ж.К., ¹Агзамов Р.В.

¹Ташкентской Медицинской Академии,

²Республиканский Специализированный Центр Хирургической Ангioneврологии.

✓ Резюме,

Под наблюдением были 79 больных с критической ишемией нижних конечностей с поражениями сонных и коронарных артерий. Для определения тактики лечения этих больных мы применяли неинвазивные методы визуализации сосудов, и только с возможной лечебной целью использовано контрастирование сосудов. Исползованная тактика лечения позволила снизить количество осложнений до минимума.

Ключевые слова: критическая ишемия нижних конечностей, мультифокальный атеросклероз, этапные вмешательства.

OUR EXPERIENCE OF SURGICAL TREATMENT TACTICS ON PATIENTS WITH CRITICAL LOWER LIMB ISCHEMIA ON MULTIFOCAL ATHEROSCLEROSIS

¹Irnazarov A.A., ¹Asrarov U.A., ¹Avlonazarov X.A., ¹Boboev B.M., ¹Matmuradov J.K., ¹Agzamov R.V.

¹Tashkent Medical Academy,

²Republic Specialized Centre of Surgical Angioneurology.

✓ Resume,

There were 79 patients with critical lower limb ischemia with carotid and coronar arteries' lesions. To determine tactic of treatment we used non-invasive methods of vessels' visualization and just in probably treatment aim used contrasting of vessels. Applied tactic of treatment allowed decrease number of complications to minimal results.

Keywords: critical lower limb ischemia, multifocal atherosclerosis, staged interventions

БИЗНИНГ МУЛТИФОКАЛ АТЕРОСКЛЕРОЗДАГИ ОЁҚЛАР КРИТИК ИШЕМИЯСИДА ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШДАГИ ТАЖРИБАМИЗ

¹Ирназаров А.А., ¹Асраров У.А., ¹Авлоназаров Х.А., ¹Бобоев Б.М., ¹Матмуратов Ж.К., ¹Агзамов Р.В.

¹Тошкент Тиббиёт Академияси,

²Республика Ихтисослаштирилган Хирургик Ангioneврология Маркази.

✓ Резюме,

Кузатувда оёқлар критик ишемияси билан ҳамда каротид ва коронар артериялари шикастланиши билан ҳаста 79 бемор бўлган. Шу беморларда даволаш тактикасини аниқлаш учун, қон томирларнинг визуализацияси учун ноинвазив ва фақатгина даволаш эҳтимоли бор ҳолларда қон томирлар контрастлаш методлари қўлланилди. Биз қўлаган тактика асоратлар сонини минимумгача камайтиришга олиб келди.

Калит сўзлар: оёқлар критик ишемияси, мултифокал атеросклероз, босқичма-босқич операциялар.

Актуальность

Сегодня благодаря хирургическим технологиям появились возможность лечения заболеваний периферических сосудов. Однако, несмотря на высокий уровень развития современной медицины, у пациентов с критической ишемией нижних конечностей (КИНК) сохраняется высокий процент осложнений оперативных вмешательств и выполняемых ампутаций [3,10,11].

Результаты хирургической восстановления кровотока при КИНК определяются, главным образом, состоянием дистального артериального русла [7,9]. Поражение артериального русла голени неблагоприятно влияет на результаты хирургического лечения. Осложнения при КИНК наблюдаются в 2/3 раза чаще, ампутация конечности в ранние сроки выполняется 50-65% больным, рецидив критической ишемии в течение первого года после операции развивается у 80-95% пациентов [1,9,10,13].

Большая часть пациентов обращаются в специализированный стационар за помощью, когда клини-

ческая симптоматика заболевания становится сильно выраженной, то есть имеются уже средние и тяжелые стадии заболевания. К сожалению, оперативное лечение данной категории больных зачастую провести невозможно в силу множества причин, основными из которых являются отсутствие удовлетворительного дистального артериального русла голени и стопы и тяжелые сопутствующие заболевания [3,6,8].

Выбор тактики хирургического лечения у больных с поражением бедренно-подколенно-берцового сегмента при КИНК - актуальная проблема, которая далека от своего разрешения. Наиболее действенными и оправданными являются активный подход к лечению хронической ишемии с использованием хирургических методов восстановления кровоснабжения нижних конечностей, применение сосудистых протезов нового поколения, усовершенствованные методики шунтирования и эндартерэктомии [3,11,12].

Наибольшее число осложнений в различные сроки после вмешательств на магистральных артериях нижних конечностей, часто требующих повторной

операции, составляют тромбозы сосудистых шунтов и анастомозов, которые проявляются рецидивом ишемии нижних конечностей и ставят под угрозу не только жизнеспособность оперированной конечности, но и жизнь больного. Повторные реконструктивные операции на артериях сопровождаются существенными техническими трудностями и риском, что сопряжено с необходимостью работы в условиях рубцовых тканей и измененной топографии органов. С каждым годом возрастает число пациентов, нуждающихся в повторных восстановительных операциях на артериях нижних конечностей (АНК) [2,14].

Таким образом, вышеизложенное свидетельствует о необходимости выявления ошибок в хирургической тактике лечения пациентов с КИНК путем детального анализа причин возникновения тромбозов, выполнения ампутаций и развития острой недостаточности мозгового кровообращения (ОНМК), инфарктов миокарда в послеоперационном периоде.

Цель работы. Улучшение результатов лечения больных с критической ишемией нижних конечностей путем усовершенствования хирургической тактики.

Материал и методы

За период с 2017 по 2018 гг. в отделении сосудистой хирургии 2-й клиники Ташкентской медицинской академии на стационарном лечении находились 79 больных (58 мужчин и 21 женщина) с КИНК. Алгоритм обследования включал общеклинические методы, осмотр невропатолога с оценкой неврологического статуса до и после оперативного лечения, осмотр кардиолога с оценкой резервных возможностей сердца до и после оперативного лечения, ЭхоКС, стресс-ЭхоКС, транскраниальную доплерографию, ультразвуковую доплерографию с определением регионарного систолического давления и подсчетом лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ), транскутанную оксиметрию, дуплексное сканирование, магнитно-резонансную томографическую ангиографию, мультислайсную компьютерно-томографическую и рентгеноконтрастную ангиографию.

Причиной КИНК у всех пациентов был атеросклероз, у 8 больных атеросклероз сочетался с патологической извитостью сонных артерий (СА). Все больные имели поражение двух или более артериальных бассейнов. Критерием включения в исследование было наличие критической ишемии у больных с высоким риском осложнений (ишемическая болезнь сердца - ИБС, артериальная гипертензия, сахарный диабет, гемодинамически значимый стеноз СА, перенесенный инфаркт мозга и миокарда).

В зависимости от стадии ишемии нижних конечностей по классификации А.В. Покровского пациенты были распределены следующим образом: ишемия III степени - у 40, ишемия IV степени - у 39. У 31 больного выявлен стеноз подвздошной артерии с окклюзией бедренной артерии, 29 пациентов имели окклюзию поверхностной бедренной и подколенной артерии со стенозом устья глубокой бедренной артерии. У 19 больных отмечались гемодинамически значимые стенозы бедренных, подколенных и тибиальных артерий. У всех пациентов с КИНК ЛПИ был ниже 0,3 мм рт. ст., все жаловались на боль в покое.

У 100% пациентов диагностированы сердечно-сосудистые заболевания. У 65 больных имелся гемодинамически значимый стеноз СА. В зависимости от степени хронической сосудисто-мозговой недостаточности (ХСМН) по классификации А.В. Покровского больные распределялись следующим образом: асимптомное течение ХСМН отмечалось у 11 из них, транзиторные ишемические атаки - у 13, дисциркуляторная энцефалопатия - у 22; 19 пациентов в анамнезе перенесли ишемический инсульт, причем 8 из них ОНМК повторно. У 47 (72,3%) из этих пациентов выявлена ИБС. Ишемическая болезнь сердца была также у 14 (17,7%) больных с КИНК без поражения СА. Из 61 (100%) пациента с ИБС стенокардия напряжения ФК II отмечалась у 37 (60,6%), ФК III - у 12 (19,6%). У 12 (19,6%) больных отмечалась нестабильная стенокардия. 8 (13,1%) больных перенесли от одного до трех инфарктов миокарда.

Результат и обсуждения

У 19 (24%) больных со стенозом СА с КИНК удалось добиться регресса клинических проявлений ишемии нижних конечностей с помощью медикаментозной терапии, у 12 (63,1%) пациентов выполнена установка катетера для длительной внутриаартериальной катетерной терапии, после чего выполняли каротидную эндартерэктомию. Из них 9 (47,3%) больным на 7-е сутки выполнены реконструктивные операции на артериях нижних конечностей. У 5 (26,3%) пациентам после каротидной эндартерэктомии осуществлены эндоваскулярные вмешательства на АНК. 1 (1,2%) пациенту произведена высокая ампутация конечности из-за прогрессирования ишемии. У 1 (1,2%) больного развился острый инфаркт миокарда с летальным исходом.

Выбор одномоментной тактики был основан на невозможности купирования КИНК и проведения интервенционных вмешательств или их неэффективности. Симультанные операции произведены у 4 (5%) больных со стенозом СА с КИНК. Осложнений не наблюдалось.

У 19 (24%) пациентов с поражениями СА и КИНК первым этапом выполнены эндоваскулярные вмешательства по поводу КИНК, 5 (6,3%) из них произведены гибридные вмешательства. 1 (1,2%) пациенту выполнена высокая ампутация с летальным исходом, еще 1 (1,3%) - ампутация по Шарпу.

Открытые вмешательства на АНК при сочетанном поражении СА и КИНК выполнялась в тех случаях, когда альтернативой вмешательству была высокая ампутация конечности. Важным условием для осуществления таких вмешательств были высокая толерантность головного мозга к ишемии, асимптомное течение ХСМН, неосложненная бляшка СА и отсутствие гемодинамически значимых стенозов СА с одной стороны. Открытые вмешательства при КИНК первым этапом выполнены у 11 (13,9%) больных. Все операции на нижних конечностях производились под спинальной анестезией и ниже пупартовой связки. У 1 (1,2%) из этих пациентов из-за прогрессирования ишемии осуществлена высокая ампутация конечности.

Для больных с ИБС важными критериями, влияющими на выбор лечебной тактики, является коронарный резерв, который выражался уменьшением ударного объема менее 50 мл в минуту, фракции выб-

роса левого желудочка менее 45%, увеличением конечного диастолического объема левого желудочка, наличием сегментарных нарушений, которые свидетельствовали о нарушении насосной функции миокарда, угрожающем кардиальными осложнениями в интра- и послеоперационном периоде по данным ЭхоКС. Учитывая это, больным была показана коронарография с дилятирующей целью. У 6 (7,5%) пациентов с поражениями коронарных артерий (КА) и АНК первым этапом произведено стентирование КА, вторым этапом - реконструкция АНК. У 2 (2,5%) больных произведено открытое вмешательство на АНК в связи с гемодинамически незначимыми поражениями КА при коронарографии. У 4 (5%) пациентов выполнены паллиативные вмешательства (торакоскопическая симпатэктомия).

Эффективность вмешательств определяли на основании отсутствия острых или новых очаговых изменений головного мозга, миокарда и улучшения кровотока в нижних конечностях. Среди наблюдаемых нами больных только у одного развился острый инфаркт миокарда. При оценке регресса ишемии нижних конечностей учитывали ЛПИ: исходно этот показатель составлял $0,27 \pm 0,04$, на 3-4-е сутки после вмешательств на АНК увеличился до $0,53 \pm 0,3$ ($p < 0,05$).

Согласно результатам нашего исследования, у пациентов с КИНК при сочетанном поражении СА и КА высок риск развития острых очаговых осложнений головного мозга и миокарда. При наличии заболеваний периферических артерий риск развития инфаркта миокарда возрастает на 20-60%, а вероятность смерти от ИБС увеличивается в 2-6 раз. На 40% увеличивается также риск развития инсульта [5]. У пациентов с тяжелыми поражениями АНК с КИНК риск развития инфаркта миокарда и инсульта значительно выше, чем у лиц с умеренно выраженной формой заболевания. Инфаркт миокарда и инсульт являются основными причинами смерти пациентов с КИНК. Ежегодная смертность среди пациентов с КИНК составляет 25%, а среди тех, кто перенес ампутацию, - 45% [4,7].

Как известно, консервативное лечение КИНК малоэффективно даже при применении современных генно-инженерных препаратов. Не всегда удаётся уменьшить интенсивность болей в покое без применения наркотических анальгетиков, увеличить дистанцию безболевой ходьбы, добиться гармоничного покрытия язв и увеличения показателей регионарного систолического давления и ЛПИ. В то же время применение периферических вазодилататоров при попытке купировать КИНК может усугубить нарушение кровоснабжения сердца [10,13].

Таким образом, у больных с КИНК при сочетанном поражении СА и КА целесообразно проведение профилактики острых очаговых нарушений головного мозга и миокарда. Для получения удовлетворительных результатов необходимо применять дифференцированную хирургическую тактику, выбор которой определяется только после тщательного изучения локальной гемодинамики и оценки компенсаторных возможностей пораженных отдаленных артериальных бассейнов. При этом нужно пытаться либо медикаментозно, либо минимально инвазивными способами купировать КИНК с целью первичной профилактики ишемического инфаркта головного мозга и миокарда.

Тактика лечения больных с КИНК должна зависеть от поражений других артериальных бассейнов. Приоритет при выборе метода оперативных вмешательств следует отдавать эндоваскулярным вмешательствам в связи с низким операционным риском и гибридными операциям, которые позволяют выполнить оптимальную коррекцию двух блоков поражения. Необходим комплексный подход к диагностике и лечению этой тяжелой категории пациентов. Это позволяет определить оптимальную хирургическую тактику индивидуально для каждого больного.

Использование предложенного диагностического минимума и этапов оперативных вмешательств существенно повышает выявляемость сочетанных поражений других артериальных бассейнов и расширяет показания к оперативному лечению с применением комбинированных вмешательств.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бабунашвили А.М., Глаголев В.Э., Карташов Д.С. Многоэтапное эндоваскулярное лечение мультифокального атеросклероза. // Архив журнала 2013; 53 (11): 90-95.12
2. Бебешко В.Г. К оптимизации диагностики ранних проявлений тромботических осложнений у больных при атеросклеротическом поражении магистральных сосудов нижних конечностей. // Sci. J. Ministry Health of Ukraine 2014; 1 (5): 78-84.9
3. Куранов А.А., Балеев М.С., Митрофанова Н.Н. Некоторые аспекты патогенеза атеросклероза и факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. // Fundament Res 2014; 10: 1234-1238.8
4. Муравьева Я.Ю. Тактические ошибки в лечении больных с критической ишемией при реконструкции артерии ниже пупартовой связки. // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М. 2014; 25. 11
5. Оганов Р.Г. Сосудистая коморбидность: общие подходы к профилактике и лечению. // Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2015; 11 (1): 4-7.
6. Почепцова Е.Г. Атеросклероз артерий нижних конечностей и ишемическая болезнь сердца. // Фармакотерапия. 2014; 9 (185): 62-68.10
7. Conte M.S., Pomposelli F.B., Clair D.G. et al. Society for Vascular Surgery practice guidelines for atherosclerotic occlusive disease of the lower extremities: management of asymptomatic disease and claudication. // J Cardiovasc Surg 2015; 61 (5): 1382. 2
8. Gavrilova N.E., Metelskaya V.A., Yarovaya E.B., Boytsov S.A. Carotid artery duplex scan in diagnosing coronary atherosclerosis and assessing its severity. // Rossiyskiy Kardiologicheskii Zhurnal 2014; 4 (108): 108-112. Russian (Гаврилова Н.Е., Метельская В.А., Яровая Е.Б., Бойцов С.А. Роль дуплексного сканирования сонных артерий в выявлении коронарного атеросклероза и определении степени его выраженности. // Рос кардиол журн 2014; 4 (108): 108-112).6
9. Gozhenko A.I., Kovalevskaya L.A., Kotyuzhinskaya S.G. et al. Atherosclerosis: новые достижения и неудачи. Atherosclerosis: new achievements and failures. // J Health Sci 2014; 04 (04): 101-114.7
10. Gulati A., Botnaru I., Garcia L.A. et al. Critical limb ischemia and its treatments: a review. // J Cardiovasc Surg 2015; 56 (5): 775-785.1
11. Ivanov L.N. A New Diagnostic Technique of Multifocal Atherosclerosis. // CТМ 2013; 5 (2): 53.14
12. Lambert M.A. Лечение критической ишемии нижних конечностей: где мы находимся сегодня? // J Int Med 2013; 274: 295-307.13
13. Rumjantseva S.A., Oganov R.G., Silina E.V. et al. Cardiovascular pathology in acute stroke (issues of prevalence, prevention and treatment). // Kardiologicheskaya Terapiya i Profilaktika 2014; 13 (4): 47-53. Russian (Румянцева С.А., Оганов Р.Г., Силина Е.В. и др. Сердечно-сосудистая патология при остром инсульте (некоторые аспекты распространенности, профилактики и терапии). // Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2014; 13 (4): 47-53.

14. Rumjantseva S.A., Stupin V.A., Oganov R.G. et al. Theory and practice of treatment of patients with vascular comorbidity. Clinical Guideline. Moscow-Spb.: International Publishing Group "Medical Book"; 2013. Russian (Румянцева С.А., Ступин В.А., Оганов Р.Г. и др. Теория и практика лечения больных с сосудистой коморбидностью. Клини. руководство. Москва; Санкт-Петербург Мед книга 2013; 5.
1. Babunashvili A.M., Glagolev V.E., Kartashov D.S. Mnogoetapnoe endovaskulyarnoe lechenie multifokalnogo ateroskleroza. // Arxiv jurnala 2013; 53 (11): 90-95.12
2. Bebesko V.G. K optimizatsii diagnostiki rannix proyavleniy tromboticheskix oslojneniy u bolnix pri ateroskleroticheskom porazhenii magistralnix sosudov nijnix konechnostey. // Sci. J. Ministry Health of Ukraine 2014; 1 (5): 78-84.9
3. Kuranov A.A., Baleev M.S., Mitrofanova N.N. Nekotorye aspekty patogeneza ateroskleroza i faktori riska razvitiya serdechno-sosudistix zabolevaniy. // Fundament Res 2014; 10: 1234-1238.8
4. Muraveva YA.YU. Takticheskie oshibki v lechenii bolnix s kriticheskoy ishemiei pri rekonstruktsii arterii nijnix konchikovoy svyazki. // Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M. 2014; 25. 11
5. Oganov R.G. Sosudistaya komorbidnost: obshie podkhody k profilaktike i lecheniyu. // Ratsionalnaya farmakoterapiya v kardiologii 2015; 11 (1): 4-7.
6. Pochepsova E.G. Ateroskleroz arteriy nijnix konechnostey i ishemicheskaya bolezn serdca. // Farmakoterapiya. 2014; 9 (185): 62-68.10
7. Conte M.S., Pomposelli F.B., Clair D.G. et al. Society for Vascular Surgery practice guidelines for atherosclerotic occlusive disease of the lower extremities: management of asymptomatic disease and claudication. // J Cardiovasc Surg 2015; 61 (5): 1382. 2
8. Gavrilova N.E., Metelskaya V.A., Yarovaya E.B., Boytsov S.A. Carotid artery duplex scan in diagnosing coronary atherosclerosis and assessing its severity. // Rossiyskiy Kardiologicheskiy Zhurnal 2014; 4 (108): 108-112. Russian (Gavrilova N.E., Metelskaya V.A., Yarovaya E.B., Boytsov S.A. Rol dupleksnogo skanirovaniya sonnykh arteriy v viyavlenii koronarnogo ateroskleroza i opredelenii stepeni ego virajennosti. // Ros kardiolog jurn 2014; 4 (108): 108-112).6
9. Gozhenko A.I., Kovalevskaya L.A., Kotyuzhinskaya S.G. et al. Ateroskleroz: novye dostizheniya i neudachi. Atherosclerosis: new achievements and failures. // J Health Sci 2014; 04 (04): 101-114.7
10. Gulati A., Botnaru I., Garcia L.A. et al. Critical limb ischemia and its treatments: a review. // J Cardiovasc Surg 2015; 56 (5): 775-785.1
11. Ivanov L.N. A New Diagnostic Technique of Multifocal Atherosclerosis. // STM 2013; 5 (2): 53.14
12. Lambert M.A. Lechenie kriticheskoy ishemii nijnix konechnostey: gde mi naxodimsya segodnya? // J Int Med 2013; 274: 295-307.13
13. Rumjantseva S.A., Oganov R.G., Silina E.V. et al. Cardiovascular pathology in acute stroke (issues of prevalence, prevention and treatment). //Kardiovaskulyarnaya Terapiya i Profilaktika 2014; 13 (4): 47-53. Russian (Rumyanseva S.A., Oganov R.G., Silina E.V. i dr. Serdechno-sosudistaya patologiya pri ostrom insulte (nekotorye aspekty rasprostranennosti, profilaktiki i terapii). // Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika 2014; 13 (4): 47-53.
14. Rumjantseva S.A., Stupin V.A., Oganov R.G. et al. Theory and practice of treatment of patients with vascular comorbidity. Clinical Guideline. Moscow-Spb.: International Publishing Group "Medical Book"; 2013. Russian (Rumyanseva S.A., Stupin V.A., Oganov R.G. i dr. Teoriya i praktika lecheniya bolnix s sosudistoy komorbidnostyu. Klin. rukovodstvo. Moskva; Sankt-Peterburg Med kniga 2013; 5.

Поступила 09.06. 2019

АНАЛИЗ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА ПО АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Исакова Д.

Андижанский перинатальный центр.

✓ **Резюме,**

Патологические процессы шейки матки относятся к актуальным вопросам современной гинекологии в связи с тем, что они часто трансформируются в злокачественные заболевания и нередко отмечаются в репродуктивном возрасте. Доброкачественные заболевания не являются причиной развития опухоли, однако часто предшествуют предраковым процессам.

Ключевые слова: предрак, фоновые заболевания шейки матки

ANALYSIS OF THE MEETING OF PRE-CANCER DISEASES OF THE CERVIX UTERI IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE IN ANDIJAN REGION

Isakova D.

Andijan Perinatal Center.

✓ **Resume**

Pathological processes in cervix uteri are among the pressing issues of modern gynecology due to the fact they are often transformed into malignant processes and are often detected in the reproductive age. Benign diseases are not the cause of tumor development, however they often precede dysplastic processes.

Keywords: precancerous, benign and precancerous processes

АНДИЖОН ВИЛОЯТИДА РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА БАЧАДОН БЎЙНИ РАК ОЛДИ КАСАЛЛИГИНИНГ УЧРАШ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Исакова Д.

Андижон перинаталь маркази.

✓ **Резюме,**

Patologik jarayonlar Bachadon bo'yni serviksining patologik jarayoni zamonaviy ginekologiyaning dolzarb masalalaridir, chunki ular tez-tez uchraydigan kasalliklarga aylanadi va reproduktiv yoshda ko'pincha qayd etiladi. Yaxshi kasalliklar shish paydo bo'lishining sababi emas, lekin ko'pincha prekanserov jarayonlardan oldin.

Kalit so'zlar: bachadon bo'yog'ining oldingi, fon kasalliklari

Актуальность

Многочисленные экспериментальные и клинические исследования свидетельствуют о том что, возникновению рака шейки матки предшествует появление патологических изменений, называемых предраковыми заболеваниями или дисплазиями. Этот термин "Дисплазия", был предложен J.Reagan в 1953 году, при котором происходит изменение эпителия шейки матки, которые развиваются в утолщенном или метапластическом фоне эпителиях [1,3,5,6]. Подобные изменения имеют и другие названия: атипия, беспокойный эпителий, паратипия, базально-клеточная гиперреактивность, базально-клеточная гиперплазия. Эпителиальные дисплазии шейки матки включают 3 группы в зависимости от степени тяжести патологических изменений покровных клеток шейки матки [7,11]. Легкая дисплазия характеризуется умеренной пролиферацией клеток базального и парабазального слоев эпителиального пласта. Клетки лежащих выше отделов пласта эпителия сохраняют нормальное строение и полярность расположения. Фигуры митозов чаще всего сохраняют обычный вид, находятся, лишь в нижней половине эпителиального пласта имеют, вид зрелых и дифференцированных [8,10].

Тяжелая дисплазия характеризуется тем, что, помимо значительной пролиферации базального и парабазального слоев появляются гиперхромные ядра, нарушается ядерно-цитоплазматическое соотношение в сторону увеличения ядра, митозы встречаются часто, хотя сохраняют нормальный вид. Признаки созревания и дифференцировки клеток обнаруживают только в самом поверхностном отделе эпителиального пласта[4,9,11].

Цель исследования: Анализ встречаемости предраковых заболеваний шейки матки у женщин репродуктивного возраста по Андижанской области.

Материал и методы

В исследовательском материале были включены все обратившиеся в онкологический центр с соответствующими жалобами для получения соответствующего лечения. Проанализированное количество обратившихся в стационар было 11 тыс больных в течении одного года.

Наибольшее количество были осмотрены онкогинекологами, при котором общее количество составила 55% от всех нозологий. Второе место занимало с заболеваниями молочной железы составило 40% и ос-

тальные на другие нозологии. У 55% обследованных больных имели фоновые и предраковые патологии, в том числе и облигатные предраки практически 75% данной группы обследованных. Это говорит о том что, в Андижанской области из-за высокой плотности и густонаселенности населения отмечается высокая рождаемость, при котором патологические роды с повреждением или разрывом шейки матки может быть одним из факторов прераковых заболеваний шейки матки. По данным статистического отдела Онкологического центра рак шейки матки занимает 2 ое место после рака матки.

Результат и обсуждения

По данным анализа полученных с поликлинической службы нами было получено следующие результаты. Все обратившие женщины с жалобами были осмотрены онкогинекологами, взяты мазки на цитологию при необходимости были проведены гистологические исследования. Помимо этих исследований больным были проведены кольпоскопии и сдача анализов крови на ВПЧ. Предраковые патологии были обнаружены у 876 обратившихся женщин, истинная эрозия составила - 79, эндоцервикозы - 342, полипы шейки матки - 123, дисплазии 3 степени - 34 остальные больные имели только кольпиты.

С целью разработки метода выделения групп пациентов с повышенной

вероятностью выявления рака шейки матки, на основе литературных данных было выбрано для изучения 15 факторов риска этого заболевания, которые были разделены нами на две группы - факторы риска развития и факторы вероятного выявления рака шейки матки. Факторы вероятного выявления были в свою очередь разделены на две группы - субъективных и объективных факторов. Для оценки вклада проявления этих факторов в вероятность выявления рака шейки матки нами изучен контингент больных раком данной локализации, состоявший из 378 человек, получавших лечение на базе онкологии и контрольная группа, которую представили 380 пациенток, обратившихся в поликлинику Онкологического центра. На основании полученных данных нами предложена система формирования групп риска развития патологии шейки матки по характеру и степени выраженности деструктивных изменений в слизистой оболочке шейки матки, детализирована лечебно-диагностическая тактика в условиях проведения диспансерного наблюдения за этими группами больных и разработана система организационных мероприятий по профилактике этого заболевания [12].

Выводы

В структуре субъективных и объективных факторов вероятного развития заболевания преобладающим является длительный анамнез фоновых процессов шейки матки, который наряду с отсутствием скрининговых цитологических программ и недоучетом географических особенностей проживания, ограничивают реальные возможности своевременного выявления начальных форм инвазивного рака шейки матки. Возникновение и развитие патологических процессов на шейке матки сложный и длительный процесс, многие стороны которого еще недостаточно изучены. Дальнейшее изучение патогенетических аспектов предрака шейки матки, позволит проводить раннюю диагностику злокачественных процессов, определять прогноз развития заболевания и тактику ведения пациенток. Будет способствовать разработке новых способов профилактики онкозаболеваний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кулаков В. И., Прилепская В. Н. Профилактика рака шейки матки: руководство для врачей. - М: МЕДпресс-информ, 2008. - 56 с. [Kulakov V.I., Prilepskaya V.N. Profilaktika raka sheyki matki: rukovodstvo dlya vrachey. - M. : MEDpress-inform, 2008. - 56 s.(In Russ)].
2. Профилактические осмотры и цитологический скрининг шейки матки. Полонская Н.Ю., Юрасова И.В., Егорова О.В. 2008г. Издательский центр "Академия". [Profilakticheskie osmotri i sitologicheskiy skринing sheyki matki. Polonskaya N.Yu., Yurasova I.V., Egorova O.V. 2008g. Izdatelskiy sentr "Akademiya".(In Russ)].
3. Университетская информационная система Россия URL: <http://www.cir.ru/index.jsp> [Universitetskaya informatsionnaya sistema Rossiya URL: <http://www.cir.ru/index.jsp> (In Russ)]
4. Веб-страница медицинского факультета СПбГУ: <http://med.spbu.ru> [Veb-stranitsa meditsinskogo fakulteta SPbGU: <http://med.spbu.ru> (In Russ)].
5. Поисковая база PubMed: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez/> [Poiskovaya baza PubMed: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez/> (In Russ)].
6. Поисковый ресурс Медскейп: <http://www.medscape.com/> [Poiskoviy resurs Medskeyp: <http://www.medscape.com/> (In Russ)].
7. Public Library of Science. Medicine: портал крупнейшего международного научного журнала открытого доступа: [Public Library of Science. Medicine: portal krupneyshego mejdunarodnogo nauchnogo jurnala otkritogo dostupa: <http://www.plosmedicine.org/home.action> (In Russ)].
8. Российская научная электронная библиотека: <http://elibrary.ru/defaultx.asp> [Rossiyskaya nauchnaya elektronnaya biblioteka: <http://elibrary.ru/defaultx.asp> (In Russ)].
9. Oxford University Press URL: <http://www3.oup.co.uk/jnls/>
10. Web of Science URL: <http://isiknowledge.com>
11. <http://max.lgb.ru/psy/psy.shtml>
12. <http://medical-diss.com/medicina/profilaktika-i-rannaya-diagnostika-fonovyh-predrakovyh-zabolevaniy-i-raka-sheyki-matki>

Поступила 06.06. 2019

ОСТЕОАРТРОЗ КАСАЛЛИГИНИНГ СЕМИЗЛИК ФОНИДА КЛИНИК КЕЧУВ ХУСУСИЯТЛАРИ

Исламова К.А., Тоиров Э.С.

Самарқанд давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Тизза бугимлари остеоартроз касаллиги билан касалланган 80 нафар бемор текширувлардан ўтказилди. Тана масса индекси 19-39 кўрсаткичга эга бўлиб, 27,5% беморда нормал кўрсаткич (18,5-24,9), 28,8% беморда ортиқча тана массаси ёки семизлик олди ҳолати (25-29,9), 25,0% беморда семизлиkning биринчи даражаси (30-34,9) ва 12,2% беморда семизлиkning иккинчи даражаси (35-40) аниқланди. Беморларнинг тана вазнининг ошуви ОА оғирлашуви (Лекен индекси ва WOMAC тестига кўра), тизза бугимининг функционал қобилиятини яққол бузилишлари (эксперт мезонлари кўра), реактив синовит ривожланишига олиб келиши ва EQ-5D (EuroQol) ҳалқаро сўровномаси барча параметрлари кўра беморлар ҳаёт сифати ёмонлашуви сабаб бўлиши қайд этилди.

Калит сўзлар: тизза бугими остеоартрози, семизлик, визуал аналог шкаласи, Лекен индекси, WOMAC тести, эксперт мезонлари.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ ОСТЕОАРТРОЗА НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ

Исламова К.А., Тоиров Э.С.

Самаркандский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Обследовано 80 больных остеоартрозом коленных суставов. Индекс массы тела (ИМТ) больных варьировал от 19 до 39. У 27,5% больных ИМТ соответствовал нормальному показателю (18,5-24,9), у 28,8% - избыточному массе тела (25-29,9), у 25,0% - ожирению первой степени и у 12,2% - ожирению второй степени (35-40). Повышение массы тела больных способствует повышению тяжести ОА (по индексу Лекена и тесту WOMAC), резкому ограничению объема движений в коленном суставе (по экспертным критериям) и возникновению реактивного синовита. У больных ОА ухудшается качество жизни по всем параметрам опросника EQ-5D (EuroQol). Худшие показатели параметров наблюдаются при высоких показателях ИМТ.

Ключевые слова: остеоартроз коленных суставов, ожирение, визуальная аналоговая шкала, индекс Лекена, тест WOMAC, экспертные критерии.

FEATURES OF CLINICAL CHARACTERISTICS OF OSTEOARTHRITIS ON THE BACKGROUND OF OBESITY

Islamova K.A., Toirov E.S.

Samarkand State Medical Institute.

✓ Resume,

80 patients with osteoarthritis of the knee joints were examined. The body mass index (BMI) of patients varied from 19 to 39. In 27,5% of patients, BMI corresponded to a normal indicator (18,5-24,9), in 28,8% - to overweight (25,0-29,9), in 25,0% - obesity of the first degree and in 12,2% - obesity of the second degree (35,0-40,0). An increase in the body weight of patients contributes to an increase in OA severity (according to the Lecken index and the WOMAC test), a sharp limitation of the range of motion in the knee joint (according to expert criteria) and the occurrence of reactive synovitis. In patients with OA, the quality of life is deteriorating in all respects to the EQ-5D (EuroQol) questionnaire. The worst parameters are observed at high rates of BMI.

Key words: osteoarthritis of the knee joints, obesity, visual analogue scale, Lecken index, WOMAC test, expert criteria.

Долзарблиги

Остеоартроз (ОА) касаллиги тарқалишига кўра ревматик касалликлар ичида етакчи ўринни эгаллайди. Аҳоли ёшининг ўсиб бориши касалланганлар сонининг кшпайишига сабаб бўлади (Галушко Е. А., 2011; Балабанова Р.М ва бошқалар, 2012; Каратеев А.Е., Лиля А.М., 2018).

ОА касаллигининг хавф омиллари беморларнинг ёши, аёл жинси, ортиқча тана вазни ва ирсий мойилиги киради. Касаллиkning тугунчали шакли, семизлик, анамездаги травмалар, аёл жинси ва кекса ёш касаллиkning авж олишига ҳам сабаб бўлувчи

омиллардан ҳисобланади (М. Blagojevic et al., 2010; Belo, J. N. et al., 2007; О.М. Лесняк, П.С. Пухтинская 2008; Р.П. Матвеев, С.В. Брагина 2012).

Ҳозирги вақтда ортиқча вазнга эга ва семизлик ривожланган кишилар сонининг сезиларли даражада ошиши кексалар ўлимининг асосий сабаблари бўлган қандли диабет, кардиоваскуляр ва саратон каби касалликларнинг ривожланишига олиб келмоқда. Семизлик тизза бугими ОА ривожланишининг энг муҳим предикторларидан бири бўлиб, 69% беморларда эндопротезлашга бўлган эҳтиёж семизлик кузатилган беморларда қайд этилмоқда (М.С. Светлова, 2012; Grazio, S. Balen D., 2009).

Ревматология амалиётида ОА касаллигини тавсифлаш учун бир қатор стандарт тестлар қўлланилади. Беморларнинг умумий аҳволини ва бўғимдаги оғриқни баҳолаш учун визуал аналоглар шкаласи (ВАШ), гонартроз ва коксартрознинг оғирлик даражасини аниқлаш учун Лекен индекси ёки WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities osteoarthritis Index) тести, бўғимларнинг функционал қобилиятини бузилиш даражасини аниқлашда эксперт мезонларидан фойдаланилади (Зайцева Е.М., Алексеева Л.И., 2011; Галушко Е.А., Эрдес Ш.Ф., Алексеева Л.И., 2012; Belo, J. N. et al., 2007).

Бироқ, ушбу усуллар ОА касаллигини бўғимларнинг маҳаллий касаллиги деб ҳисобланган текширувларда кўп қўлланилган. Турли даражадаги семизлик, ички аъзолар ва веноз тизими зарарланишларини ОА касаллиги билан биргаликда коморбид кечганида беморлар функционал ҳолатни баҳолашда стандарт тестлардан фойдаланиш натижаларини таҳлили жуда кам учрайди.

Ишнинг мақсади

Функционал тестлар ва инструментал белгилар натижаларини биргаликдаги таҳлил қилиш асосида семизликнинг тизза бўғими ОА клиник кечувига таъсирини ўрганиш.

Текширув материал ва усуллари

Самарқанд давлат медицина институти 1-клиникаси ревматология бўлимида 48-75 ёшгача бўлган тизза бўғими ОА билан касалланган 80 нафар бемор (23 (28,8%) эркак, 57 (71,2%) аёл) текширувлардан ўтказилди. ОА ташхиси АРА (Америка ревматологлар Ассоциация) ташхисий мезонлари асосида қўйилди (Altman, R. et al., 1986). Беморларнинг ўртача ёши $58,5 \pm 0,8$ йилни, касалликнинг ўртача давомийлиги $6,7 \pm 0,3$ йилни ташкил қилди (1 йилдан 15 йилгача).

Касалланган аёлларнинг ўртача ёши $57,5 \pm 0,5$ йил (48 ёшдан 74 ёшгача), касалликнинг ўртача давомийлиги $6,1 \pm 0,4$ йил бўлиб, касалликнинг дебюти $51,3 \pm 0,4$ ёшда кузатилди. Эркакларнинг ўртача ёши $51,0 \pm 0,6$ йил (48 ёшдан 75 ёшгача), касалликнинг ўртача давомийлиги $7,8 \pm 0,5$ йил бўлиб, касалликнинг дебюти $44,0 \pm 0,6$ ёшда кузатилди.

Тизза бўғимининг моноартикуляр зарарланиши 39 (48,8%) беморда (17 нафарида (43,6%) чап томонлама, 22 нафарида (56,4%) ўнг томонлама), олигоартикуляр зарарланиш (иккала тизза бўғими, чап ёки ўнг тиззанинг чап ёки ўнг чаноқ-сон бўғими билан биргаликда зарарланиши) 24 (30,0%) беморда, полиостеоартроз (3 тадан ортиқ бўғим зарарланиши (тизза, чаноқ-сон ва панжа бўғимлари) 17 (21,2%) беморда аниқланди. 30 (37,5%) беморда реактив синовит қайд этилди.

Тизза бўғими рентгенография текширувида (Kellgren, Lawrence, 1957) 13 (16,3%) беморда касалликнинг I босқичи, 11 (13,8%) беморда IV босқичи, аксариат беморларда эса (56 нафар, 70,1%) касалликнинг II ва III босқичи аниқланди. 15 (18,8%) беморда тизза бўғимининг функционал ҳолати сақланган бўлиб, 65 (81,2%) беморда бўғим фаолиятини бузилиши: 27 (33,8%) беморда биринчи даражали (касбий ҳолати сақланиб қолган), 26 (32,5%) беморда иккинчи даражали (профессионал қобилияти йўқолган)

ва 12 (15,0%) беморда учинчи даража (ўзига-ўзи ҳизмат қилиш қобилиятини йўқотилиши) дисфункция қайд этилди.

Беморлар шикоят, анамнез маълумотлари, антропометрия текшируви (беморлар бўйи, вазни, тана масса индекси) ва клиник текширув натижалари, бўғим синдроми кўрсаткичлари ва ҳамроҳ касалликлар таҳлил этилди. Бўғим синдроми қабул қилинган стандартлар бўйича (зарарланган бўғимларни аниқлаш, оғриқ индекси, экссудация, бўғимнинг функционал қобилияти, бўғимнинг тўғри ва ён проекциядан рентгенографияси, тизза бўғими ультратовуш текшируви) баҳоланди.

ОА касаллигининг оғирлик даражаси Лекен алго-функционал ва WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities osteoarthritis Index) индекси асосида, беморлар ҳаёт сифати EQ-5D ҳалқаро сўровномасидан фойдаланган ҳолда аниқланди. Олинган натижаларнинг статистик таҳлили "Статистик-2012" комплекс дастури ёрдамида амалга оширилди.

Натижа ва таҳлил

ВАШ бўйича (0-100 мм) баҳоланганида, юриш вақтида оғриқнинг интенсивлиги ўртача даражани ($59,2 \pm 18,8$ мм) ташкил қилди ва энг кўп ўртача даражадаги артралгия (40-70 мм) қайд этилди (43 беморда, 53,8%). Кучли (>70 мм) артралгия 12 (15,0%) беморда, енгил (<40 мм) артралгия 25 (31,3%) беморда кузатилди. Аёлларда оғриқ индекси ($48,2 \pm 2,4$ мм), эркакларга ($54,8 \pm 3,1$ мм, $P < 0,05$) нисбатан паст бўлди.

ОА касаллиги билан касалланган беморларда тана масса индекси 19-39 кўрсаткичга эга бўлиб, 22 (27,5%) беморда нормал кўрсаткич ($18,5-24,9$), 23 (28,8%) беморда ортиқча тана массаси ёки семизлик олди ҳолати ($25-29,9$), 15 (25,0%) беморда семизликнинг биринчи даражаси ($30-34,9$) ва 20 (12,2%) беморда семизликнинг иккинчи даражаси ($35-40$) аниқланди.

Семизлик аниқланган беморлар орасида аёллар кўпчиликти ташкил этди. I ва II даражали семизлик қайд этилган 26,7 ва 40,0% беморда олигоартикуляр зарарланиш, 15,0 ва 46,7% беморда полиартикуляр зарарланиш кузатилди. I ва II даражали семизликда реактив синовитнинг учраш частотаси 46,7 ва 70,0% бўлди. I даражали семизликда оёқ веналарининг иккинчи ва учинчи даражали варикоз кенгайиши 20,0 ва 33,0% беморда, II даражали семизликда 25,0 ва 40,0% беморда аниқланди.

Нормал тана вазнига эга бўлганларда Лекен индекси бўйича енгил ОА (1-4 б) - 18,2%, ўртача ОА (5-7 б) - 63,6%, оғир ОА (8-10 б) - 18,2% беморда кузатилди. Беморлар тана вазнининг кўпайиши ОАнинг оғирлик даражасини ошувига сабаб бўлди. Тана вазни ортиқча бўлган беморларда енгил, ўртача, оғир ва ўта оғир (11-13 балл) ОА касаллиги - 17,4; 52,2; 13,0 ва 17,4% беморда аниқланди. I ва II даражали семизликда эса 13,0 ва 20,0% беморда Лекен индекси ўта оғир даражали ОА (14 балл) касаллигини кўрсатди.

WOMAC натижаларига кўра оғриқ синдромининг даражаси (5 савол) ўртача - $6,5 \pm 0,5$ см, бўғимларнинг қотиши (2 савол) - $3,5 \pm 0,3$ см, ҳаракат қобилиятининг чекланиш даражаси (17 савол) - $7,5 \pm 0,6$ см бўлди. Нормал тана массасига эга беморларда оғриқ синдромининг даражаси ўртача $5,8 \pm 0,4$ см бўлган бўлса, ортиқча тана массасига эга беморларда кўпайиб $6,3 \pm$

0,3 см, II даражали семизликда эса энг юқори - $7,2 \pm 0,4$ см ($r=0,8$) бўлди.

EQ-5D халқаро сўровномасига кўра барча респондентлар соғлиқлари билан боғлиқ муаммолар ҳақида турли даражада маълумот бердилар. "Ҳаракат фаоллиги" бўйича 85,0% беморда муаммолар қайд этилди. ТМИ нормал бўлган 77,3% беморлар айрим муаммоларга дуч келган бўлса, ортиқча тана массасига эга бўлганлар орасида бу кўрсаткич ўсиб 82,6%, I ва II даражали семизликда эса 93,3 ва 90,0% бўлди.

"Ўзига-ўзи хизмат қилиши" бўлими саволлари бўйича нормал тана массасига эга 65,0%, ортиқча тана вазни 65,2%, I даражали семизлик бор 73,3% ва II даражали семизлиги бор 72,7% беморда ўз-ўзига хизмат қилишда муаммолар қайд этилди.

"Кундалик фаолият" бўлими бўйича нормал тана массали беморларда - 69,6%, ортиқча тана вазниларда - 75,0%, I даражали семизлик - 77,3% ва II даражали семизлик бўлган беморларда - 80,0% ҳолатда муаммо кузатилди.

"Оғриқ ва дискомфорт" шкаласида 16,3% беморда муаммо йўқлиги, 72,5% беморда бир оз оғриқ ва ноқўлайлик, 11,3% беморда кучли оғриқ ва ноқўлайлик кузатилди (I ва II даражали семизлик қайд этилган барча беморда).

"Безовталиқ ва депрессия" шкаласида 12,5% беморда безовталиқ ва депрессия йўқлиги, 78,8% беморда кам миқдорда, 8,8% беморда кўп миқдорда безовталиқ ва тушкунлик кузатилди. I ва II даражали семизлик кузатилган беморларда бу кўрсаткич энг катта бўлди (13,3 ва 15,0%).

Ўтган йил давомида 18,8% бемор соғлигининг яхшиланишини, 61,3% бемор сезиларли ўзгариш сезилмаганини, 20,0% бемор аҳволи ёмонлашганлигини қайд этди. Аҳволи ёмонлашганлар 13,6% нормал тана вазнига, 17,4% ортиқча тана вазнига, 20,0% - I даражали семизликка ва 30,0% - II даражали семизликка эга бўлган беморларни ташкил қилди.

Тана вазнининг ошиши реактив синовит кўпйишига ва оёқ веналарида иккиламчи ўзгаришлар ривожланишига сабаб бўлди. Нормал тана массасига эга 13,7%, ортиқча тана вазни 26,6%, I даражали семизлиги бўлган 46,7%, II даражали семизлиги бўлган 70,0% беморларда реактив синовит кузатилди ($r=0,8$). Юқоридаги гуруҳларда оёқ веналарининг варикоз кенгайиши 27,3; 43,5; 53,0 ва 65,0% беморда аниқланди.

ОА касаллиги билан касалланган ва биринчи даражали семизлиги бўлган 80,0% беморда, иккинчи даражали семизлиги бўлган 90,0% беморда ҳамроҳ касалликлар қайд этилди. 27,5% беморда гипертония касаллиги (нормал ТМИда - 13,7%, ортиқча ТМИда - 17,4%, I даражали семизликда - 46,7% ва II даражали семизликда 40,0%) кузатилди.

ТМИ нормал бўлган 3 нафар (3,8%), ТМИ ортиқча бўлган 4 нафар (5,0%), I даражали семизлик бўлган 6 нафар (7,5%) ва II даражали семизлик бўлган 6 нафар (7,5%) беморда ЮИК ташҳиси қўйилди ($r=0,55$). Оғир коронар касалликлар - ЮИК: барқарор зўриқиш стенокардия III функционал синф, инфарктдан кейинги кардиосклероз, ЮИК: барқарор зўриқиш стенокардия III функционал синф, гипертония касаллиги III босқичи фақат I ва II даражали семизлик бўлган беморларда учради.

ОА касаллигида кардиоваскуляр касалликларининг асоратлари 35,0% беморда қайд этилди. Сурункали юрак етишмовчилиги II ФС - 12,5%, III ФС - 5,0%, қоринчалар экстрасистоласи - 6,3%, титроқ аритмия - 5,0%,

Гисс тутами чап оёқчаси блокадаси - 3,8%, пароксизмал тахикардия - 2,5% беморда кузатилди. Оғир даражали сурункали юрак етишмовчилиги, нисбатан оғир аритмиялар - титроқ аритмия, пароксизмал тахикардия, қоринчалар экстрасистоласи I ва II даражали семизлик кузатилган беморларда кўпроқ аниқланди.

Бошқа аъзо ва тизимларнинг зарарланиши 17,5% (14 беморда) бўлиб, ўпканинг сурункали обструктив касаллиги 3 (3,8%), қандли диабет 7 (8,8%), сурункали гепатит 2 (2,5%), сурункали пиелонефрит - 2 (2,5%) беморда аниқланди. Қандли диабет II тип ташҳиси асосан ортиқча тана вазнига эга, I ва II даражали семизлик бўлган беморларда учради.

Хулоса

Семизлик ОА касаллигининг ривожланишига ва оёқ веналарининг варикозига олиб келадиган жиддий хавф омилларидан бири ҳисобланади. Беморларнинг тана вазнининг ошуви ОА оғирлашувига, тизза бўғимининг функционал қобилятини яққол бузилишларига, реактив синовит ривожланишига олиб келади. Семизлиги бўлган беморларнинг юриши ўзгаради, патологик қадам босиш кузатилади, бўғимларда ҳаракат кескин чекланади, жамоат транспортдан фойдаланишда қийинчиликлар туғилади ва қўшимча воситаларни қўллаш зарурати пайдо бўлади.

ОА ва семизлик беморлар касбий қобилятнинг пасайишига, ҳатто беморларда ўзига-ўзи хизмат кўрсатиш қобилятининг йўқолишига олиб келади. EQ-5D (EuroQol) халқаро сўровномаси барча параметрларига кўра беморлар ҳаёт сифати ёмонлашади. Энг ёмон кўрсаткичлар ТМИнинг энг юқори даражаларида кузатилади.

Лекен индекси ва WOMAC тестини жорий этилиши семизлик ва ОА касаллигининг коморбид кечувида беморларда остеопорознинг оғирлик даражаси ва бўғимларнинг функционал қобиляти бузилишларини эрта аниқлашга ёрдам беради. EQ-5D (EuroQol) халқаро сўровномаси семизлик, оёқ веналари варикози ва бошқа ҳамроҳ касалликларга чалинган кишилар ҳаракат фаоллигини, уларнинг ўзига-ўзи хизмат қилиш даражасини, кундалик фаолияти сифатини, оғриқ ва дискомфорт белгиларини ифодаланишини ва ўтган йил давомида беморлар умумий аҳволини динамик ўзгаришларини комплекс равишда баҳолаш имконини беради. Обьектив ва юқори сезгирликка эга ушбу индекс натижалари ҳар беморга персонал ёндошиб, ўз вақтида керакли индивидуал даволаш муолажаларини танлашга имкон яратади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Балабанова Р.М и др. Динамика распространенности ревматических заболеваний, входящих в XIII класс МКБ - 10, в популяции взрослого населения Российской Федерации за 2000-2010 гг. // Научно-практическая ревматология. - 2012. - № 3. - С. 10-12.
2. Галушка Е. А., Эрдес Ш.Ф., Алексеева Л. И. Остеоартроз амбулаторной практике. // Современная ревматология. -2012. - № 4. - С. 66-70.
3. Зайцева Е.М., Алексеева Л.И. Причины боли при остеоартрозе и факторы прогрессирования заболевания (обзор литературы) // Научно-практическая ревматология. -2011. - № 1. - С. 50-57.
4. Каратеев А.Е., Лиля А.М. Остеоартрит: современная клиническая концепция и некоторые перспективные терапевтические подходы. // Научно-практическая ревматология. - 2018. -56(1). С.70-81.

5. Лесняк О.М., Пухтинская П.С. Остеоартрит. // Школа Здоровья. М.: ГЭОТАР - Медиа. 2008. 104 с.
6. Матвеев Р.П., Брагина С.В. Остеоартроз коленного сустава: проблемы и значимость. // Экология человека. -2012. -№ 9. -С. 53-62.
7. Светлова М.С. Патогенетическое лечение остеоартроза коленных суставов // Современная ревматология. - 2012. - № 3. - С. 45-48.
8. Belo J.N. et al. prognostic factors of progression of osteoarthritis of the knee: a systematic review of observational studies // Arthritis and Rheumatism. 2007. - Vol. 57. -№ 1. P. 13-26.
9. Blagojevic M., et al. Risk factors for onset of osteoarthritis of the knee in older adults: a systematic review and meta-analysis // Osteoarthritis and Cartilage. -2010. - Vol. 18. - № 1. - P. 24-33.
10. Grazio S. Balen D. Obesity: risk factor and predictor of osteoarthritis // Lijecnicki vjesnik. - 2009. Vol. 131. -№ 1-2. - P. 22-26.
1. Balabanova R.M i dr. Dinamika rasprostranennosti revmaticsikh zabolevaniy, vxoodyashix v XIII klass MKB - 10, v populyasii vzoslogo naseleniya Rossiyskiy Federatsii za 2000-2010 gg. // Nauchno-prakticheskaya revmatologiya. - 2012. -№ 3. - S. 10-12.
2. Galushka E. A., Erdes SH.F., Alekseeva L. I. Osteoartroz ambulatornoy praktike. // Sovremennaya revmatologiya. -2012. -№ 4.- S. 66-70.
3. Zayseva E.M., Alekseeva L.I. Prichini boli pri osteoartroze i faktori progressirovaniya zabolevaniya (obzor literaturi) // Nauchno-prakticheskaya revmatologiya. -2011. -№ 1. -S. 50-57.
4. Karateev A.E., Lila A.M. Osteoartrit: sovremennaya klinicheskaya konsepsiya i nekotorye perspektivnye terapevticheskie podxodi. // Nauchno-prakticheskaya revmatologiya. - 2018. -56(1). S.70-81.
5. Lesnyak O.M., Puxtinskaya P.S. Osteoartrit. // Shkola Zdorovya. M.: GEOTAR - Media. 2008. 104 s.
6. Matveev R.P., Bragina S.V. Osteoartroz kolennogo sustava: problemi i znachimost. // Ekologiya cheloveka. -2012. -№ 9. -S. 53-62.
7. Svetlova M.S. Patogeneticheskoe lechenie osteoartroza kolennix sustavov // Sovremennaya revmatologiya. - 2012. - № 3. - S. 45-48.
8. Belo J.N. et al. prognostic factors of progression of osteoarthritis of the knee: a systematic review of observational studies // Arthritis and Rheumatism. 2007. - Vol. 57. -№ 1. P. 13-26.
9. Blagojevic M., et al. Risk factors for onset of osteoarthritis of the knee in older adults: a systematic review and meta-analysis // Osteoarthritis and Cartilage. -2010. - Vol. 18. - № 1. - P. 24-33.
10. Grazio S. Balen D. Obesity: risk factor and predictor of osteoarthritis // Lijecnicki vjesnik. - 2009. Vol. 131. -№ 1-2. - P. 22-26.

Келиб тушган вақти: 08.06. 2019

СУРУНКАЛИ ЙЎЛДОШ ЕТИШМАСЛИГИНИНГ КЛИНИК-МОРФОЛОГИК БЕЛГИЛАРИ

Исраилов Р., Саноев Б.А.

Тошкент тиббиёт академияси.

✓ Резюме,

Ҳомиладорлик пайтида сурункали йўлдош етишмаслиги аниқланган 124 та аёллар йўлдоши морфологик текширувлардан ўтказилди. Пациентларнинг клиник тавсифи таҳлил қилинди, жумладан ҳомиладорлик илк неонатал даври, туғруқ, туғруқдан кейинги давлари ўзига хослиги, йўлдош морфологияси, инфекциянинг кириш йўллари таҳлил қилинди. Муаллифлар маълумотларида йўлдошда яллиғланишга хос ўзгаришлар, йўлдош етишмаслиги гистологик белгилари тасдиқланди. Бу маълумотлар ҳомиладорлиқнинг клиник асоратлиб кечиши ва перинатал оқибатларнинг ёмонлаши сабаблари сифатида яна бир маротаба олимлар томонидан илмий тасдиқланди.

Калит сўзлар: йўлдош, морфологик ўзгаришлар, йўлдош етишмаслиги, инфекция кириш йўли, перинатал оқибатлар.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Исраилов Р., Саноев Б.А.

Ташкентская медицинская академия.

✓ Резюме,

Проведено морфологическое исследование 124 последов родильниц, у которых во время беременности была диагностирована хроническая плацентарная недостаточность. Проанализированы исходная клиническая характеристика пациенток, особенности течения беременности, родов, послеродового, раннего неонатального периодов, морфологические изменения в последах, пути инфицирования. Установлено, что при сочетании гистологических признаков плацентарной недостаточности и воспалительных изменений в последе наблюдается осложненное течение беременности, ухудшаются перинатальные исходы.

Ключевые слова: послед, морфологические изменения, плацентарная недостаточность, пути инфицирования, перинатальные исходы.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL SIGNS OF CHRONIC PLACENTAL INSUFFICIENCY

Israilov R., Sanoev B.A.

Tashkent Medical Academy.

✓ Resume,

A morphological study of 124 postpartum puerperas was carried out, during which chronic placental insufficiency was diagnosed during pregnancy. The initial clinical characteristics of patients, the features of pregnancy, childbirth, the postpartum, early neonatal periods, morphological changes in subsequent cases, and the route of infection were analyzed. It was found that with a combination of histological signs of placental insufficiency and inflammatory changes in the placenta, a complicated course of pregnancy is observed, perinatal outcomes worsen.

Keywords: placenta, morphological changes, placental insufficiency, infection pathways, perinatal outcomes.

Долзарблиги

Перинатал патология ва ўлимнинг асосий сабабларидан бири йўлдош етишмаслиги ҳисобланади. Ҳозирги вақтда йўлдош етишмаслиги ва перинатал патологиялар ривожланишига олиб келадиган сабаблар орасида ўткир ва сурункали инфекция асосий ўрин эгаллайди. Ўткир ва сурункали вирусли ва бактериал инфекцияси бор пациентларда сурункали йўлдош етишмаслиги учраши 50,0-70,6 % ташкил қилади [1,8].

Сурункали йўлдош етишмаслиги (СЙЕ), бу - она организмнинг ҳар хил патологик ҳолатларига жавобан фетоплацентар тизимнинг мураккаб реакцияси бўлиб, йўлдош тўқимасидаги морфофункционал ўзгаришлар билан намоён бўладиган синдром ҳисобланади. Морфологик жиҳатдан СЙЕда инвазив-дистрофик, компенсатор-мосланиш жараёнлари, дисциркуляция ва йўлдошнинг чала ривожланганлиги аниқланади [7,8,10]. Йўлдошдаги яллиғланишга хос ўзга-

ришларнинг учраш даражаси 11% дан 78,4% гача оралиқда учрайди [4,7].

Йўлдошнинг структур ўзгаришларини таҳлил қилиш ҳомиладорлик пайтидаги касалликларнинг сабаблари ва турларини, уларнинг ҳомила ривожланишига таъсирини, бачадон ичига инфекциянинг кириш йўлини, туғруқдан кейинги неонатал даврнинг қандай кечишини, кейинги ҳомиладорликга тайёрланиш ва даволаниш йўллари режалаштиришда асосий маълумот ҳисобланади [2,5,7].

Мақсад: сурункали йўлдош етишмаслиги бор ҳомиладорлар туғқандан кейин йўлдошдаги морфологик ўзгаришларни ўрганиш орқали, уни ҳомиладорлик, туғруқ ва эрта неонатал давр кечишининг ўзига хослигига боғлаб таҳлил қилиш.

Материал ва усуллар

Тошкент шаҳар 5,6,9 ва ТошМИ туғруқхоналарида текширувдан ўтган 124 та туғқан аёллар йўлдоши

РПАМ биопсия диагностикаси бўлимида морфологик жиҳатдан таҳлил қилинди. Йўлдош ва ҳомила пардалари бўлакчаларининг парафинли блокларидан гистологик препаратлар тайёрланиб гематоксин ва эозин бўёқларида бўялди. Йўлдош тўқимасида ҳар хил даражада такомил топган сўргичлар саналди, васкуляризацияланиши, сўргичларнинг жойланиши, синцитиал куртакларининг ўзига хослиги, қон айланиш бузилишининг белгилари ўрганилди. Клиникада антенетал даврда қўйилган сурункали йўлдош етишмаслиги диагнози йўлдошнинг гистологик текширувида тўлиқ тасдиқланди.

Йўлдошнинг морфологик текширув натижалари асосида 124 та пациентлар иккита гуруҳга ажратилди: биринчиси 92 та туққанлар, уларнинг йўлдошида яллиғланиш белгилари ва сурункали йўлдош етишмаслиги топилганлар. Иккинчи гуруҳ - 32та туққанлар, йўлдошида фақат сурункали йўлдош етишмаслиги аниқланган. Пациентлардаги клиник маълумотлар ҳомиладорлик, туғруқ ва эрта неонатал давр кечилишининг ўзига хослигига боғлаб таҳлил қилинди.

Жами 124 та ҳомиладорларда сурункали йўлдош етишмаслик акушерлик текшируви, фето- ва плацентометрияли ультратовуш, бачадон артерияларидаги қон айланишининг доплерометрияси асосида тасдиқланган. Ҳомиладорлик ва туғруқ оқибатлари илк неонатал даврда 119 та гўдаклар ва 5та ўлик туғилганларда таҳлил қилинди. Антенетал даврда асфиксиядан нобуд бўлган 5та ўлик туғилганлар аутопсия материали ҳар томонлама ўрганилди. Ўрганилган маълумотларга Excel Microsoft Office 97 пакети электрон жадвалларида статистик ишлов берилди ва ўртача арифметик катталиқ (М), ўртача арифметик хатолик (m) ҳисобланди. Ўзаро таққосланган гуруҳлар орасидаги ишонччилик даражаси Стьюдент мезонлари бўйича баҳоланди ва $p < 0,05$ бўлганда ишонччи деб ҳисобланди.

Натижа ва муҳокамалар

Гестация жараёни кечилиши билан йўлдошнинг структур ўзгаришларини солиштириш натижасида иккала гуруҳда ҳам сурункали йўлдош етишмаслиги (СЙЕ) этиопатогенезини аниқлашга имкон яратилди. 1- ва 2-гуруҳ пациентларида СЙЕ ривожланишининг хавфли омиллари ижтимоий-биологик ва соматик касалликлар таъсирига боғлиқлиги кузатилди. 1- гуруҳ пациентлар йўлдошида яллиғланиш ва СЙЕ аниқланди, ҳомиладорликнинг 13-22-ҳафталарида ишонччи даражада ҳомиладорликни кўтара олмаслик ҳолати 2-гуруҳга нисбатан юқори бўлди (1-гуруҳда $42,6 \pm 12\%$, 2-гуруҳда $16,8 \pm 0,23\%$) (1-жадвал). 1-гуруҳда ҳомиладорликнинг ушбу даврида узилиш хавфи бўлганда инфекция билан шикастланган спирал артериялар деворида трофобластларнинг иккинчи марта инвазияланиши кузатилди. Ҳомиладорликнинг узилиш хавфи бу гуруҳда ўзига хос клиник белги ҳисобланди ва бачадон ичи инфекция мавжудлигидан далолат берди. Йўлдошда ривожланган инфекция билан шикастланган спирал артериялар деворида трофобластларнинг иккинчи марта инвазияланиши кузатилди. Ҳомиладорликнинг узилиш хавфи бу гуруҳда ўзига хос клиник белги ҳисобланди ва бачадон ичи инфекция мавжудлигидан далолат берди. Йўлдошда ривожланган инфекция билан шикастланган спирал артериялар деворида трофобластларнинг иккинчи марта инвазияланиши кузатилди. Ҳомиладорликнинг узилиш хавфи бу гуруҳда ўзига хос клиник белги ҳисобланди ва бачадон ичи инфекция мавжудлигидан далолат берди. Йўлдошда ривожланган инфекция билан шикастланган спирал артериялар деворида трофобластларнинг иккинчи марта инвазияланиши кузатилди. Ҳомиладорликнинг узилиш хавфи бу гуруҳда ўзига хос клиник белги ҳисобланди ва бачадон ичи инфекция мавжудлигидан далолат берди.

туриши кузатилиб, бу кўрсаткич ўртача $52,6 \pm 2,14\%$ ни ташкил қилди. Натижада ҳомилари фотометрия усулида текширилганда ҳомила ривожланишининг орқада қолиши 2-гуруҳга нисбатан 1-гуруҳ пациентларида ($14,4 \pm 0,16\%$) устун туриши кузатилди, бу эса патологик омилларнинг фетоплацентар тизимга ҳомиладорликнинг эрта давларидан бошлаб таъсир кўрсатганини тасдиқлайди.

1-гуруҳ ҳомиладорларда плацентометрия ўтказиш натижаси шуни кўрсатдики, уларда йўлдош эрта шаклланиб, киста, кальциноз (2-расм), томирларнинг варикоз кенгайиши 3 баробар кўп учради ва булар йўлдошни морфологик ўрганишда қон қўйилиш, инфаркт, томир ичи тромбози каби патоморфологик ўзгаришлар билан намоён бўлди. Ҳомила пардалари эпителийсида яллиғланишли ва деструктив ўзгаришлар ривожланганлигидан, амнион суюқлиги пайдо бўлиши ва сўрилиши бузилиб, қоғоноқ суви миқдорининг аномал ҳолда ўзгариши 2-гуруҳга нисбатан ($5,1 \pm 0,6\%$), 1-гуруҳда ($21,4 \pm 1,27\%$) юқори бўлди. Натижада 1-гуруҳ пациентларда қоғоноқ сувининг ўз вақтидан олдин кетиши 2-гуруҳга нисбатан 2 баробар кўп учради ($20,3 \pm 0,17\%$ ва $11,6 \pm 0,54\%$) (1-жадвал).

Йўлдош ва бачадон шиллиқ пардаси қирмаси морфологик текширилганда спирал артериялар девори мушак қаватининг инфекция агент билан шикастланиши, эндометрийда ўчоқли иммун реакцияга хос лимфоид инфильтрация борлиги бачадонда сурункали латент ҳолда кечувчи инфекция бўлганлигидан далолат беради. Бу эса, 1-гуруҳ пациентларда туғруқдан кейинги даврда бачадон миометрийси қисқаришининг бузилиши, 2-гуруҳга нисбатан 2 баробар кўп учраганлиги билан намоён бўлди (1-гуруҳда $21,2 \pm 0,28\%$, 2-гуруҳда $11,8 \pm 0,45\%$).

Чақалоқ ва гўдакларнинг физиологик ҳолати йўлдошнинг шикастланиш даражасига ва унда компенсатор-мосланиш жараёнларининг қай даражада ривожланганлигига боғлиқдир. Яъни, 1-гуруҳда чақалоқларнинг асфиксия билан туғилиши, 2-гуруҳга нисбатан 2 баробар кўп учради ($18,4 \pm 0,21\%$ ва $9,3 \pm 0,61\%$). 1-гуруҳда СЙЕ ва йўлдошдаги яллиғланиш жараёни йўлдошнинг трофик, транспорт ва моддалар алмушинуви функциясининг бузилишига ва чақалоқлар вазнининг кам бўлиб туғилишига олиб келди. 1-гуруҳда чақалоқлар вазнининг 2499 г кам бўлиши 2-гуруҳга нисбатан 3,5 баробар кўп учради ($7,4 \pm 0,23\%$ ва $2,23 \pm 0,44\%$) (1-жадвал). Чақалоқлар вазнининг 2999 г камлиги биринчи гуруҳда $31,5 \pm 0,24\%$, иккинчи гуруҳда эса $9,6 \pm 0,42\%$ ни ташкил қилди. 2-гуруҳ пациентлар йўлдошида компенсатор-мосланиш жараёнларининг ўз вақтида ривожланиши ва етилган йўлдошга хослиги (3-расм), нисбатан етилган чақалоқлар туғилишига ва уларнинг физиологик кўрсаткичлари гестация даврига мослиги кузатилди.

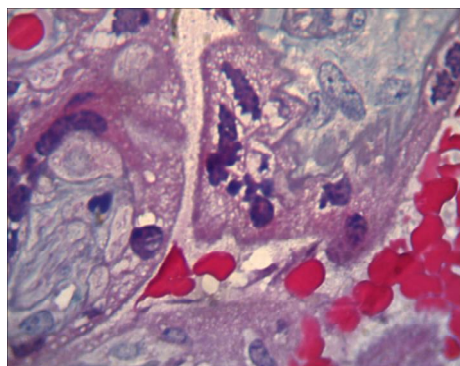
Йўлдош тўқимасида яллиғланиш инфильтратининг жойланиши (4-расм) ва жадаллиги қараб бачадон бўшлиғига инфекциянинг кириш йўллари аниқланди. 1-гуруҳда инфекциянинг юқорига кўтарилишчи йўли $21,8 \pm 0,26\%$ да аниқланди. Адабиёт маълумотлари бўйича юқорига кўтарилишчи йўл билан амнион ва йўлдошнинг яллиғланиши ҳар қандай микрофлора билан, аксарият ҳолларда Escherichia coli, Streptococcus faecalis, Staphylococcus albus и aureus, шартли патоген флора, замбруғлар, микоплазма, хламидий, оддий герпес, сил ва заҳм қўзғатувчилари билан амалга ошади [2,3,4,5,6,8,9]. Бизнинг тадқиқотларимизда 1-

Сурункали йўлдош етишмаслиги мавжуд аёллар клиник-морфологик белгиларининг учраш даражаси, %.

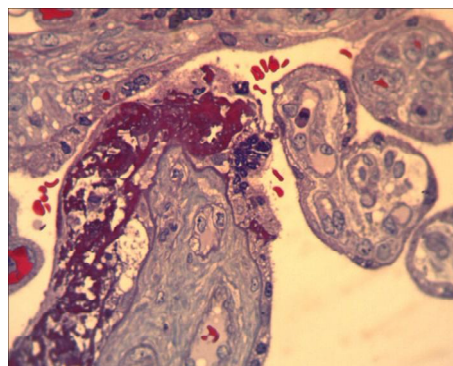
Ҳомиладор ва туққанларнинг клиник-морфологик белгилари	1-группа M±m	2-группа M±m	P
Пациентлар сони, n	92	32	
1. Ҳомилани кўтара олмаслик	42,6±12%	16,8±0,23	0,05
2. Сурункали йўлдош етишмаслиги	52,6±2,14	18,7±1,16	0,05
3. Ҳомила ривожланишининг орқада қолиши	14,6±0,16	8,2±0,15	0,01
4. Қоғонок сувнинг аномалияга учраши	21,4±1,27	9,3±0,14	0,01
5. Қоғонок сувнинг эрта кетиши	20,3±0,17	11,6±0,54	0,01
6. Миометрий кискаришининг бузилиши	21,2±0,28	11,8±0,45	0,05
7. Чақалоқлар афиксияси	18,4±0,21	9,3±0,61	0,05
8. Вазнининг 2499 дан камлиги	7,4±0,23	2,23±0,44	0,05
9. Вазнининг 2999 дан камлиги	31,5±0,24	9,6±0,42	0,01
10. Инфекциянинг юқорига кўтарилиш йўли	21,8±0,26	6,3±0,23	0,01
11. Инфекциянинг гематоген йўли	75,1±0,07	14,6±0,03	0,01

группа пациентларда йўлдошга инфекциянинг кириши асосан гематоген йўл билан амалга ошганлиги тасдиқланди (75,1±0,07%). Ҳомиладор организмдаги инфекция гематоген йўл билан кирганда дастлаб спирал артерия орқали децидуал тўқимага, кейин эндометрий томирларига кириб боради. Йўлдошнинг гематоген йўл билан зарарланиши кўпинча энтерококк, стрепто- ва стафилококк, микоплазма, хламидий, сил бациллари, токсоплазма, аденовирусли инфекция,

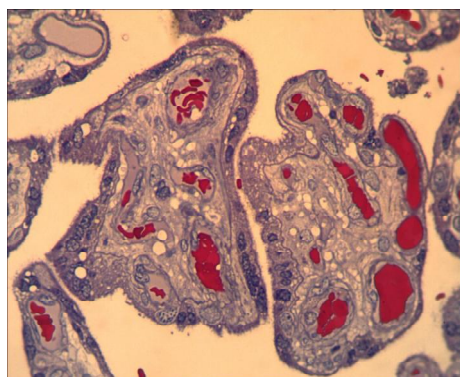
краснуха, цитомегаловирус, оддий герпес вируси, В вирусли гепатит ва ВИЧ амалга ошади [2, 3, 4, 5, 6, 8, 9]. Демак, бизнинг текширув натижаларимиз ҳомиладорлик кечишига ёмон таъсир қиладиган, йўлдош етишмаслига ва туғруқнинг ёмон оқибатларига олиб келадиган инфекция омиллари ҳақидаги адабиёт маълумотлари билан мос келади [6, 8, 9]. 1-группа пациентларда ўлик туғилиш ва чақалоқларнинг оғир даражадаги асфиксия билан ва вазнининг 2999 г ҳолда туғи-



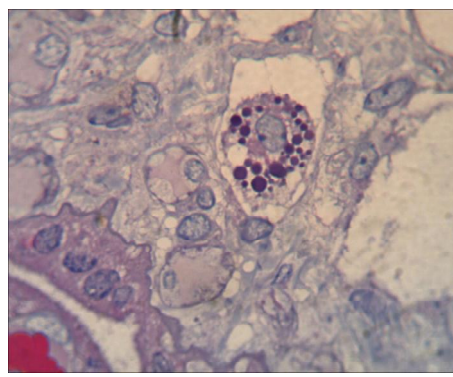
1-расм. Фибриноид, синцитиотрофобласт ва стромининг склерози каби компенсатор — мосланиш жараёнлари ривожланиши. Яримюпқа кесма, толуйдин бўёғи.



2-расм. Иккиламчи сўргичлар атрофида кальциноз ривожланиши. Яримюпқа кесма, толуйдин бўёғи.



3-расм. Етилган, яхши такомил топган сўргичлар. Яримюпқа кесма, толуйдин бўёғи.



4-расм. Йўлдош сўргичи стромасида яллиғланиш инфильтрати. Яримюпқа кесма, толуйдин бўёғи.

лиши 2-гурӯҳга нисбатан 2 баробар кўп учради (1-жадвал).

Хулосалар

1.1-гурӯҳ ҳомиладорларда сурункали йўлдош этишмаслиги ривожланишининг асосий этиопатогенетик омили йўлдош ва амнион пардаларининг инфекция билан шикастланиши бўлиб чиқди. СЙЕ патогенези сифатида бачадон-йўлдош қон айланишининг бузилиши, йўлдошда инфаркт, сўргичлар тўлақонлиги, фибриноиднинг кўплиги, амнион пардалари ва йўлдош сўргичларининг яллиғланиши, яъни хорио-амнионит, виллузит аниқланди.

2. Йўлдошнинг яллиғланишидан ривожланган ЙЕ гестациянинг 30-ҳафтасигача кузатилиб, натижада ҳомиладорликнинг узоқ вақт давомида узилиш хавфи ва клиник жиҳатдан ҳомила ривожланишининг орқада қолиши билан юзага чиқади.

3. Йўлдошнинг яллиғланишга хос морфологик белгиларининг эхографик хос маркерлари йўлдошнинг барвақт қариши, қоғонок сувининг аномалияси, ҳомила ривожланишининг орқада қолиши билан намоён бўлади.

4. 1-гурӯҳ пациентларда инфекциянинг бачадонга гематоген йўл билан кириши, инфекциянинг кенг тарқалганлиги ва сурункали латент ҳолда давом этиши билан намоён бўлди.

5. Ҳомиладорларни пренатал мониторинг қилишда замонавий алгоритмга албатта қин микроценозони ва жинсий аъзолар орқали юқадиган инфекциялар: уреплазма, микоплазма, хламидий, цитомегаловирус, гепатит вируси, папиллома вирусларга ҳам таҳлил қилишни қўшиш керак.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Бубнова Н.И., Зайдиева З.С., Тютюнник В.Л. Морфология последа при генитальной герпетической инфекции //Акушерство и гинекология. 2001; 6: 24-28.
2. Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. Патогенетические основы внутриутробных инфекций // Архив патологии. 1997; 5: 74-78.
3. Макаров О.В., Бахарева И.В., Таранец А.Н. Современные представления о внутриутробной инфекции // Акушерство и гинекология. 2004; 1: 10-13.
4. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: Руководство для врачей. / М.: Медицина; 1999; 448.
5. Орджоникидзе Н.В., Тютюнник В.Л. Хроническая плацентарная недостаточность при бактериальной и/или вирусной инфекции //Акушерство и гинекология. 1999; 4: 46-50.
6. Пестрикова Т.Ю. и др. Патоморфологическая характеристика отдельных звеньев системы мать-плацента-плод при преждевременных родах / Т.Ю. Пестрикова, ЕА. Юрасова, Т.М. Бутко и др. // Акушерство и гинекология. 2002; 3: 25-27.
7. Серов В.Н. и др. Перинатальные исходы у беременных с инфекционными заболеваниями и плацентарной недостаточностью / В.Н. Серов, В.Л. Тютюнник, В. В. Зубков, З. С. Зайдиева //Акушерство и гинекология. 2002; 3: 16-21.
8. Тютюнник В.Л., Зайдиева З.С., Бурлев В.А. Особенности течения беременности и исход при хронической плацентарной недостаточности и инфекции // Проблемы репродукции. 2000; 4: 41-45.
9. Тютюнник В. Л. Морфология последа при инфекции //Проблемы беременности. 2001; 4: 10-15.
10. Тютюнник В.Л. Плацентарная недостаточность и инфекции (обзор литературы) //Проблемы беременности. 2002; 5: 3-10.
1. Bubnova N.I., Zaydieva Z.S., Tyutyunnik V.L. Morfologiya posleda pri genitalnoy gerpeticheskoy infektsii //Akusherstvo i ginekologiya. 2001; 6: 24-28.
2. Glukhovets B.I., Glukhovets N.G. Patogeneticheskie osnovi vnutriutrobnix infektsiy // Arxiv patologii. 1997; 5: 74-78.
3. Makarov O.V., Baxareva I.V., Taranets A.N. Sovremennye predstavleniya o vnutriutrobnoy infektsii // Akusherstvo i ginekologiya. 2004; 1: 10-13.
4. Milovanov A.P. Patologiya sistemi mat-platsenta-plod: Rukovodstvo dlya vrachey. / M.: Meditsina; 1999; 448.
5. Ordjonikidze N.V., Tyutyunnik V.L. Xronicheskaya platsentarnaya nedostatochnost pri bakterialnoy i/ili virusnoy infektsii // Akusherstvo i ginekologiya. 1999; 4: 46-50.
6. Pestrikova T.YU. i dr. Patomorfologicheskaya xarakteristika otdelnix zveney sistemi mat-platsenta-plod pri prejdevmennix rodax / T.YU. Pestrikova, EA. YUrasova, T.M. Butko i dr. // Akusherstvo i ginekologiya. 2002; 3: 25-27.
7. Serov V.N. i dr. Perinatalnie isxodi u beremennix s infektsionnimi zabolevaniyami i platsentarnoy nedostatochnostyu / V.N. Serov, V.L. Tyutyunnik, V. V. Zubkov, Z. S. Zaydieva //Akusherstvo i ginekologiya. 2002; 3: 16-21.
8. Tyutyunnik V.L., Zaydieva Z.S., Burlev V.A. Osobennosti techeniya beremennosti i isxod pri xronicheskoy platsentarnoy nedostatochnosti i infektsii // Problemi reproduksii. 2000; 4: 41-45.
9. Tyutyunnik V. L. Morfologiya posleda pri infektsii //Problemi beremennosti. 2001; 4: 10-15.
10. Tyutyunnik V.L. Platsentarnaya nedostatochnost i infektsii (obzor literaturi) //Problemi beremennosti. 2002; 5: 3-10.

Поступила 03.05. 2019

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ЦИТОКИНОВ У ЖЕНЩИН ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ РОДАХ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Ихтиярова Г.А., Адизова С.Р.

Бухарский медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ Резюме

Цель исследования явилось изучение роли провоспалительных цитокинов при осложненных родах, для разработки оптимальной тактики ведения и вида индукции, с одновременным прогнозированием течения родов и послеродового периода. Обследовано в сыворотке крови содержание провоспалительных интерлейкинов у 85 беременных, из них 65 с преэклампсией при АГП до и после индукции и 20 с физиологическим течением родовой деятельности.

Ключевые слова: Преэклампсия, антенатальная гибель плода, индукция родов

ПРЕЭКЛАМПСИЯ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ТУҒРУҚЛАРДА ЦИТОКИНЛАРНИНГ ПРОГНОСТИК ҚҲЙМАТИ

Ихтиярова Г.А., Адизова С.Р.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро Давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме

Тадқиқотнинг мақсади оптимал индукция тури ва тактикасини ишлаб чиқиш ҳамда туғруқ ва туғруқдан кейинги даврни башорат қилиш учун асоратли туғруқда яллиғланишга қарши цитокинларнинг ролини ўрганиш. 85 нафар ҳомиладор аёл қон зардобидан яллиғланишга қарши интерлейкинлар миқдори аниқланди. Текширилган аёлларнинг 65 нафари антенатал ҳомила ўлими преэклампсия билан бирга кузатишган индукциядан олдин ва индукциядан кейин ва 20 нафар физиологик туғруқ кузатишган аёллар.

Калит сўзлар: преэклампсия, антенатал ҳомила ўлими, туғруқ индукцияси

PROGNOSTIC VALUE OF CYTOKINES IN WOMEN WITH COMPLICATED BIRTHS WITH PREECLAMPSIA

Ikhtiyarova G.A., Adizova S.R.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino.

✓ Resume

The purpose of the research was to study the role of proinflammatory cytokines in complicated labor, to develop optimal tactics of conduct and type of induction, with simultaneous prediction of the course of labor and the postpartum period. Examined in blood serum the content of proinflammatory interleukins in 85 pregnant women, 65 of them with preeclampsia in antenatal fetal death before and after induction and 20 with the physiological labor.

Key words: preeclampsia, antenatal fetal death, induction labor

Актуальность

Иммунный баланс в функциональной системе мать-плацента-плод формируется под влиянием факторов, среди которых значительную роль играют состояние здоровья женщины перед гестацией, иммунные генетические различия супругов, местные иммунные реакции в сферах мать-плацента плод[9]. Поскольку нарушение плодово-материнских иммунных взаимоотношений при плацентарной недостаточности является важным звеном патогенеза, оценка цитокинового статуса должна быть неотъемлемой частью комплексного обследования беременных с осложненным течением беременности и родов с преэклампсией, родовым излитием вод, антенатальной гибелью плода(АГП) [2, 4, 6].

Данные о роли факторов иммунной системы матери в формировании при осложненных родах многообразны, следовательно, изучение иммунной реактивности у беременных с плацентарной недостаточностью открыла новые возможности ранней диагностики перинатального гипоксического-ишемического поражения плацентарного комплекса и, несомнен-

но, будет способствовать разработке приемлемой тактики ведения и прогнозирования дальнейшего течения родов и послеродового периода при осложненных родах [1,5,7,8].

Цель исследования: изучение роли провоспалительных цитокинов при осложненных родах, для разработки оптимальной тактики ведения и вида индукции, с одновременным прогнозированием течения родов и послеродового периода у женщин с преэклампсией.

Материал и методы

Всего было обследовано в сыворотке крови содержание провоспалительных интерлейкинов у 85 беременных, из них 65 с преэклампсией при АГП до и после индукции и 20 с физиологическим течением родовой деятельности. Индукция проводилась по протоколу мифепристон и мизопростолом.

Результат и обсуждение

Общеизвестным фактом является, то что при АГП с преэклампсией особое место занимает фетоплацен-

тарная недостаточность и основными причинами которой является выраженная воспалительная реакция всего организма, в том числе и матки. Патогенезе развития антенатальной гибели плода заболеваний особое место отводится медиаторам воспаления, особенно про воспалительных таких как IL-6 и IL-8. Большой интерес представляют результаты исследования провоспалительных цитокинов и возможности использования этих данных для прогнозирования родов: о сроках, методах родоразрешения и исхода послеродового периода в акушерской практике, которые помогают для последующей разработки тактики ведения. Высокие значения IL-6 и IL-8 указывают на процесс созревания шейки матки перед предстоящими родами, которые также могут послужить диагностическим маркером.

Повышение уровней про воспалительные цитокины под действием внутриутробной инфекции ВУИ во II и III триместрах беременности приводит к увеличению синтеза простагландина амниотическими оболочками, способствующее преждевременному развитию родовой деятельности, исходя из этого мы смогли прогнозировать ближайшие сроки родоразрешения.

Из 65 женщин основной группы роды завершились через естественные родовые пути у - (79%), кесарево сечением - (21%). Продолжительность АГП составила от 2 до 4 суток. Сыворотку для определения цитокинов собирали на первые же сутки после поступления в стационар с диагнозом преэклампсия, АГП. В контрольной группе также здоровым роженицам, на 3-4 -е сутки перед выпиской. Сроки гестации в двух сравниваемых группах были идентичны. IL-6 и IL-8 относятся к провоспалительным цитокинам, концентрация которых были повышены. Содержание концентрации IL-6 повысилась в 14,3 раз, что означало генерализацию воспалительного процесса. IL-6 в основном регулирует иммунный ответ, реакции острой фазы и воспаления, тормозит синтез TNF- α , что наблюдалось и в наших исследованиях. У больных где были высокие значения IL-6, показатель TNF- α , снижался, приближаясь к нормативным данным.

Концентрация IL-8 также была высокая, где средняя концентрация составила $60,8 \pm 7,9$ пг/мл, превышавшая в 1,8 раз больше показателей контрольной группы, составив $35,6 \pm 10,2$ пг/мл. Местное действие IL-8 приводит к повышению проникновения активированных макрофагов, что может способствовать плацентарной дисфункции.

В целом для пациенток с декомпенсированной ХПН, которая осложнилась преэклампсией и АГП, характерно наличие выраженных системных нарушений иммунного статуса в виде повышения в сыворотке крови уровней IL-6, IL-8.

По показателям провоспалительных интерлейкинов появилась возможность своевременного вмешательства в процесс родов, несмотря на некоторые теории, с одновременным появлением перспективы снизить случаи кровотечения и септических осложнений в послеродовом периоде. А также надо отметить, что нами полученные результаты послужат прогностическим критерием исхода заболевания.

По литературным данным [3] повышение уровней IL-6 и IL-8 прогнозирует о крайне тяжелом состоянии пациентки или даже о ее предстоящей гибели в случае запоздалом вмешательстве. Таких резуль-

татов было у 6 (13,3%) из 45 пациенток, где окончательным диагнозом был АГП со сроком давности внутриутробной гибели до 10 дней с бактериемией. Ссылаясь на комплекс диагностических маркеров мы смогли своевременно принимать решения в пользу индукции родов в экстренном порядке, после максимальной стабилизации гемостаза.

В патогенезе развития преэклампсии, антенатальной гибели плода особое место отводится медиаторам воспаления, особенно провоспалительных таких как IL-6 и IL-8. Большой интерес представляют результаты исследования провоспалительных цитокинов и возможности использования этих данных для прогнозирования родов: о сроках, методах родоразрешения и исхода послеродового периода в акушерской практике, которые помогают для последующей разработки тактики ведения.

Также изучение параметров провоспалительных цитокинов IL-6, IL-8 в сыворотке крови у пациенток, как возможного теста для оценки состояния иммунитета, установление степени зрелости шейки матки и родовой доминанты и прогнозирования возможного инфекционного риска, а также их между собой взаимосвязи.

Провоспалительные цитокины обеспечивают мобилизацию воспалительного ответа: IL-6, IL-8 обладающая выраженной плеiotропной эффективностью и основное действие их имеет большую роль в развитии и течение родовой доминанты с последующими реакциями всего организма.

При патоморфологическом исследовании биоптатов женщин с преэклампсией при АГП выявлялись признаки хронического воспалительного процесса, с одновременным повышением концентрации интерлейкинов в сыворотке указывает на наличие выраженной и продолжительной воспалительной реакции, что перекликается где при выраженных воспалительных процессах у беременных были высокие значения таких интерлейкинов как IL-6 и IL-8, относятся к провоспалительным цитокинам, концентрация которых были повышены. Содержание концентрации IL-6 повысилась в 14,3 раз, что означало генерализацию воспалительного процесса. В анализах взятых у 65 женщин с преэклампсией при АГП ни у одной не были результаты нормальными, напротив в 8 пробах они были в 8,2 раз больше, составив 73 пг/мл.

IL-6 в основном регулирует иммунный ответ, реакции острой фазы и воспаления, тормозит синтез TNF- α , что наблюдалось и в наших исследованиях. У женщин где были высокие значения IL-6, показатель TNF- α , снижался, приближаясь к нормативным данным. Таких результатов было у 16 из 45 проб.

Основными функциями IL-6 является регуляция процессов созревания антителообразующих клеток и продукция сывороточных иммуноглобулинов.

Концентрация IL-6 составила в среднем у пациенток с АГП $73,7 \pm 17,4$ пг/мл**, почти в 9 раз превышая значения у здоровых беременных ($8,9 \pm 3,1$ пг/мл *).

В тех пробах, где показатели IL-6 были высокие, в сравнении с контрольной (таких было у 32 пациенток преэклампсии с АГП), клинически совпадало сроком давности антенатальной гибели свыше 2-х недель и характеризовалось с глубокими изменениями фетоплацентарного комплекса, что и подтвердили данные морфологических исследований плаценты и биоптатов после родов.

Сравнительные данные сыровоточного уровня цитокинов у женщин с преэклампсией при антенатальной гибели плода

Изученные Цитокины	Концентрация цитокинов в сыровотке крови (пг/мл)		
	Контрольная группа, n=20	До индукции, n=65	После индукции, n=45
IL-6	8,9±3,1	73,7±17,4	11,6±5,2
IL-8	35,6±10,2	60,8±7,9	39,6±11,9

Примечание: *- достоверность различий (P<0,05)

По данным литературы, IL-6 наряду с другими цитокинами способствует успешной имплантации, способен секретироваться трофобластом. Активируя супрессорное звено лимфоцитов, IL-6 может затруднять реализацию эффекторных реакций иммунной системы матери по отношению к плоду. С другой стороны, IL-6 активирует коагуляционные реакции, может привести к формированию плацентарной недостаточности. Это означает что ни только хроническая ВУИ может способствовать развитию декомпенсированной формы ФПН, а высокие значения провоспалительных цитокинов осложняют коагуляционные показатели крови, в результате чего происходит АГП при наслоение преэклампсии.

Концентрация IL-8 также была высокая, где средняя концентрация составила 60,8±7,9пг/мл, превышая в 1,8 раз больше показателей контрольной группы, составив 35,6±10,2пг/мл.

Интерлейкин 8(IL-8) - один из основных провоспалительных цитокинов, образуемый макрофагами, эпителиальными и эндотелиальными клетками. Играет важную роль в системе врождённого иммунитета, выступая в качестве хемоаттрактанта для нейтрофилов, макрофагов, лимфоцитов, эозинофилов, являясь ключевым индуктором острой воспалительной реакции. Местное действие IL-8 приводит к повышению проникновения активированных макрофагов, что может способствовать плацентарной дисфункции.

Прогностическая ценность IL-6 и IL-8 составила 86,6% в 39 случаях и совпадала с клиникой декомпенсированной ФПН на фоне ВУИ с преэклампсией при АГП. Анализ полученных данных показал, что изначальное повышение уровня провоспалительных цитокинов у беременных с осложненным течением родов свидетельствует о наличии в организме выраженного иммунного ответа на развитие дегенеративно-воспалительных процессов, после завершения родов уже на 2-3-е сутки, при благоприятном течение патологического процесса начинало достоверно снижаться.

Вывод

Повышенный исходный уровень провоспалительных цитокинов и последующее выраженное их снижение у больных с преэклампсией при АГП, возможно, отражают изменение направленности иммунного ответа в процессе лечения в результате переключения доминирующего изначально клеточного -Th-1-типа, на гуморальный, что следует расценивать как благоприятный прогностический показатель.

Достоверное повышение уровней IL-6 и IL-8 у больных с преэклампсией, ДИОВ и при АГП позволяет использовать их в качестве дополнительных критериев иммунодиагностики и помогают к экстренному завершению беременности.

В целом прогностическая ценность провоспалительных цитокинов при АГП высокая и варьирует в пределах от 82,2% до 91%, что можно рекомендовать как одним их достоверных маркеров диагностики ФПН и как при мониторинге за течением воспалительного процесса, который возможно может развиваться послеродовом периоде и для прогнозирования исхода патологического состояния.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Акпербекова И. С. Прогнозирование массивных акушерских кровотечений у беременных с антенатальной гибелью плода. В книге: //Материалы Республиканской конференции "Акушерские кровотечения: новые технологии профилактики и лечения" (7-8 мая 2016 год, г. Ургенч). Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. - Ташкент, 2016; 73(1-2): 20-21.
2. Баринаева И. В. Клинико-морфологическая характеристика фетоплацентарного комплекса при антенатальной смерти плода: научное издание / И. В. Баринаева, Ю. Б. Котов, Н. И. Кондриков // Российский вестник акушера-гинеколога. - М., 2013; 13(3): 14-19.
3. Жураев Н. Б. Антенатальная диагностика поражений плода // Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. - Ташкент, 2011; 1: 1.
4. Аюпов А. Ф.М., Ихтиярова Г.А., Нигматова Г.М. Факторы риска перинатальных осложнений по данным ретроспективного анализа //Ж. Педиатрия Ташкент, 2019; 224-229.
5. Заплатников А. Л., Коровина Н. А., Корнева М. Ю., Чебуркин А. В. Внутриутробные инфекции: диагностика, лечение, профилактика //Ж. Лечащий врач. 2005; 8: 54-62.
6. Златогорская С. Л. Особенности секреции цитокинов у беременных с фетоплацентарной недостаточностью на фоне хронического ДВС-синдрома // Ж. Медицинская иммунология 2018; 2(23): 45-51.
7. Нишанова Ф. П. Анализ течения беременности и родов у женщин с антенатальной гибелью плода //Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. - Ташкент, 2012; 2: 104-106.
8. Файзрахманова М.М., Хайрутдинова Н.Х., Назарова К.Я. Некоторые показатели цитокинового статуса у беременных женщин //Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. 2008; 3: 102-103.
9. Ixtiyarova G.A., Ashurova N.G., Tosheva I.I. Predgravidary preparation of women with a high group of prenatal risks and inflammatory diseases of the genitals // European Journal of Research - Vienna, Austria, 2017; 9-10: 53-62.
1. Akperbekova I. S. Prognozirovanie massivnix akusherskix krvotечений u beremennix s antenatalnoy gibelyu ploda. V knige: //Materiali Respublikanskoy konferentsii "Akusherskie krvotечeniya: novie texnologii profilaktiki i lecheniya" (7-8 maya 2016 god, g. Urgench). Novosti dermatovenerologii i reproduktivnogo zdorovya. - Tashkent, 2016; 73(1-2): 20-21.
2. Barinova I.V. Kliniko-morfologicheskaya xarakteristika fetoplatcentarnogo kompleksa pri antenatalnoy smerti ploda: nauchnoe izdanie / I.V. Barinova, Yu.B. Kotov, N.I. Kondrikov / Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa. - M., 2013; 13(3): 14-19.
3. Juraev N.B. Antenatalnaya diagnostika porajeniy ploda //Novosti dermatovenerologii i reproduktivnogo zdorovya. - Tashkent, 2011; 1: 1.
4. Ayupov A. F.M., Ixtiyarova G.A., Nigmatova G.M. Faktori riska perinatalnix oslojneniy po dannim retrospektivnogo analiza //J. Pediatriya Tashkent, 2019; 224-229.
5. Zaplatnikov A. L., Korovina N. A., Korneva M. YU., CHEburkin A. V. Vnutriutrobnie infekcii: diagnostika, lechenie, profilaktika //J. Lechashiy vrach. 2005; 8: 54-62.

6. Zlatogorskaya S. L. Osobennosti sekretsii sitokinov u beremennix s fetoplatsentarnoy nedostatochnostyu na fone xronicheskogo DVS-sindroma // J. Meditsinskaya immunologiya 2018; 2(23): 45-51.
7. Nishanova F.P. Analiz texnii beremennosti i rodov u jenshin s antenatalnoy gibelyu ploda // Novosti dermatovenerologii i reproduktivnogo zdorovya. - Tashkent, 2012; 2: 104-106.
8. Fayziraxmanova M.M., Xayrutdinova N.X., Nazarova K.YA. Nekotorie pokazateli sitokinovogo statusa u beremennix jenshin / Novosti dermatovenerologii i reproduktivnogo zdorovya. 2008; 3: 102-103.
9. Ixtiyarova G.A., Ashurova N.G., Tosheva I.I. Predgravidary preparation of women with a high group of prenatal risks and inflammatory diseases of the genitals // European Journal of Research - Vienna, Austria, 2017; 9-10: 53-62.

Поступила 03.05. 2019

УДК: 616.379-008.64

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И СТРУКТУРА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Кадомицева Л.В., Зуфаров А.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Резюме,

Цель исследования: изучить распространенность артериальной гипертензии и факторы риска ее развития, на примере осмотра сотрудников "Узагротехмаш" АЖ.

Материал и методы. Авторами осуществлен анализ осмотра сотрудников "Узагротехмаш" АЖ. Всего обследовано 1495 человек в возрасте 25-75 лет (средний возраст $46,3 \pm 0,3$ лет). Частота АГ составила 598 человек. Повышенное артериальное давление регистрировалось чаще у женщин (25,9%), чем у мужчин (16%), значительно чаще АГ встречается в возрасте 44-60 лет и старше, выявлено, что АГ часто встречается у людей с избыточной массой тела (31,6%), обнаружен большой удельный вес в структуре больных АГ людей с гиподинамией (50,2%). Среди участников акции 26,9% людей знают о повышенном артериальном давлении, но не лечатся, а у 20,0% повышенное артериальное давление было выявлено впервые.

Ключевые слова: артериальное давление, факторы риска, артериальная гипертензия.

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯ ТАРҚАЛИШИ ТАРКИБИ

Кадомицева Л.В., Зуфаров А.А.

Ташкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Тадқиқот мақсади: "Узагротехмаш" АЖ. ходимлари орасида артериал гипертония тарқалиши таркиби ва касаллик ривожланиш хавфи омилларини аниқлаш.

Натижа ва тадқиқот усуллари. Муалифлар томонидан "Узагротехмаш" АЖ. ходимлари орасида профилактик кўрик ташкил қилинган. 25-75 ёшли 1495 ходим (ўртача ёш $46,3 \pm 0,3$) кўриқдан ўтказилди. Артериал гипертония ташхиси 598 ходимда тасдиқланди. Кўриқдан ўтказилганлар орасида жинсий фарққа қараганда эркаларга (16%) қараганда аёлларда (25,6%) учарши қайд қилинди. Ўртача 44-60 ёшлилар орасида касаллик қайд этилди. Беморлар ичида ортқча тана вазинилар (31,6%) кўпроқ ташкил қилиб, кам ҳаракатлилар (50,2%) ташкил қилди.

Ушбу текширишда қатнашган ходимлардан 26,9% инсонлар артериал гипертония касаллиги борлигини ўзлари билишса ҳам даво қилмаганларини қайд қилинди. 20,0% текширилганлар орасида биринчи мартаба шу кўриқда касаллик аниқланиб ташхис қўйилди.

Қайт сўзлар: артериал босим, хавф омиллари, артериал гипертензия.

THE PREVALENCE AND STRUCTURE OF ARTERIAL HYPERTENSION

Kadomtseva L.V., Zufarov A.A.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ Resume,

The purpose of the study: to study the prevalence of arterial hypertension and the risk factors for its development, as exemplified by the inspection of Uzagrotehmash employees.

Material and methods. The analysis of the inspection of the employees of "Uzagrotehmash" AZ was performed. A total of 1495 people aged 25-75 years were examined (average age 46.3 ± 0.3 years). The frequency of hypertension was 598 people. High blood pressure was recorded more often in women (25.9%) than in men (16%), hypertension is much more common at the age of 44-60 years and older, and hypertension has been found to be common in overweight people (31, 6%), a large proportion was found in the structure of hypertensive patients with hypodynamia (50.2%). Among the protesters, 26.9% of people know about high blood pressure, but are not treated, and in 20.0%, high blood pressure was detected for the first time.

Keywords: blood pressure, risk factors, arterial hypertension

Актуальность

Артериальная гипертензия является серьезной проблемой здравоохранения в связи с дальнейшим увеличением ее распространенности, а также отсутствием

адекватного контроля. Распространенность артериальной гипертензии в экономически развитых странах составляет 20-50% и является одним из главных факторов инвалидности и летальности населения. При этом продолжающийся рост заболеваемости и пора-



жение лиц все более молодого возраста делает сердечно-сосудистые заболевания важнейшей медико-социальной проблемой [3, 5, 10].

Артериальная гипертония приводит к инфаркту миокарда и инсульту, сердечной, а также почечной недостаточности. Артериальное давление на доклинической стадии в большинстве случаев повышено умеренно, что случайно выявляется при профилактических осмотрах [7, 12, 14].

Официальная статистика при оценке распространенности заболевания опирается именно на анализ обращаемости, когда факт заболевания уже случился, а профилактические меры не столь эффективны. Показатели зарегистрированной заболеваемости у взрослого населения в 2,3 раза ниже, чем фактическая распространенность данной патологии. Таким образом, анализ обращаемости не позволяет оценить весь объем проблемы, стоящей перед практическим здравоохранением. Наиболее полное представление о распространенности заболевания, его структуре, тяжести могут дать эпидемиологические исследования, а разработка новых профилактических технологий, подходящих для конкретной возрастной группы, может быть реализована лишь на анализе реально существующей эпидемиологической ситуации [4, 6, 11, 13].

Ситуация осложняется недостаточным контролем артериальной гипертензии среди населения. В то же время известно, что эффективный контроль повышенного артериального давления уменьшает сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность у больных артериальной гипертензией. Однако и другие факторы оказывают влияние на прогноз заболевания, что нашло отражение в классификации артериальной гипертензии [6, 9].

Эпидемиологические исследования, проведенные в различных странах, показали наличие этнических особенностей в распространенности сердечно-сосудистых заболеваний. Наличие этих особенностей, помимо образа жизни, культуры, факторов окружающей среды и др., определяется, в том числе, и генетикой, роль которой в становлении сердечно-сосудистой патологии убедительно доказана [1,4,8]. Важное место в развитии сердечно-сосудистых заболеваний занимает избыточная масса тела и связанные с ней метаболические нарушения, курение, стрессы, гиподинамия [2,5].

По данным статистики, в Узбекистане среди причинных факторов инвалидизации и смертности населения являются болезни, протекающие с повышением артериального давления.

Исходя из вышеизложенного, изучение распространенности артериальной гипертензии и ее факторов риска, создание адекватной системы профилактики сердечно-сосудистых заболеваний представляется актуальным для здравоохранения Республики Узбекистан.

Цель исследования: изучить распространенность артериальной гипертензии и факторы риска ее развития, на примере осмотра сотрудников "Узагротехмаш" АЖ.

Материал и методы

Всего обследовано 1495 человек в возрасте 25-75 лет (средний возраст 46,3±0,3 лет). Отклик составил 63% (942 человек) для мужчин и 37% (553 человек)

для женщин. Проводился контроль качества полученной информации. В анализ были отобраны только представительные данные. Данные стандартизованы по возрастной структуре.

Обследование включало: опрос по стандартной анкете для выявления паспортных данных, уровня образования, профессии, сведений о физической активности, наличии вредных привычек, хронических неинфекционных заболеваний и их лечении, измерения артериального давления, антропометрии, выяснялось, знает ли человек о своем артериальном давлении и если оно повышено - лечится или нет.

Артериальное давление измерялось дважды на правой руке в положении сидя после 5 минут отдыха. Среднее из 2 измерений анализировалось в качестве уровня систолического и диастолического артериального давления (САД и ДАД). При этом использовались следующие критерии артериальной гипертензии: САД равно или больше 140 мм рт. ст. и/или ДАД равно или больше 90 мм рт. ст., или больной получает гипотензивную терапию.

В список факторов, которые учитывались при оценке риска развития сердечно-сосудистых осложнений у больных артериальной гипертензией, включались: возраст старше 55 лет для мужчин и 65 - для женщин, курение, ожирение, низкая физическая активность (НФА), образование ниже среднего, ассоциирующееся с низким социальным статусом. К активно курящим относили лиц, выкуривших за свою жизнь более 100 сигарет и курящих на настоящий момент каждый день или иногда, а также лиц, курящих на настоящий момент реже 1 раза в неделю. Пассивное курение фиксировалось при наличии курящих родственников, проживающих совместно с респондентами. Избыточная масса тела регистрировалась при индексе массы тела (ИМТ) >25,0 кг/м², в том числе ожирение - при ИМТ>30,0 кг/м².

Статистический анализ полученных результатов проводился с помощью методов вариационной статистики. Достоверность различий средних оценивалась на основе критерия Стьюдента при 95% доверительном интервале ($p<0,05$).

Результат и обсуждение

Сравнительный анализ распространенности артериальной гипертензии обнаружил высокую распространенность артериальной гипертензии, как среди мужчин, так и среди женщин во все возрастные периоды.

Частота артериальной гипертензии составила 598 человек, что соответствует 67,7% для женщин (405 человек) и 32,3% для мужчин (193 человек). Среди них 26,9% людей (161 человек) знают о повышенном артериальном давлении, но не лечатся, а у 20,0% (120 человек) повышенное артериальное давление было выявлено впервые.

При изучении структуры артериальной гипертензии обращает внимание, что повышенное артериальное давление регистрировалось чаще у женщин (25,9%), чем у мужчин (16%) ($p<0,05$).

Возрастная градация проводилась согласно классификации Всемирной организации Здравоохранения (2012) были выделены следующие возрастные группы: 18-44 лет (молодость); 44-60 лет (средний возраст) и 60-75 лет (пожилой возраст).

Сравнительный анализ частоты встречаемости АГ в зависимости от возраста представлен в таблице 1.

Таблица 1.

Распространенность АГ (в %) и возраст людей в изучаемых группах

Возраст	Мужчины		Женщины		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Молодость	32	16,6	53	13,1	85	14,2
Средний возраст	68	35,2*	136	33,6*	204	34,1*
Пожилой возраст	93	48,2*	216	53,3*	309	51,7*
Итого	193	32,3	405	67,7	598	100,0

Примечание: * - достоверность данных к молодому возрасту ($P < 0,05$)

Как видно из представленных данных большинство пациентов с АГ находятся в пожилом возрасте (60-75 лет). С увеличением возраста, как среди женщин, так и среди мужчин, частота встречаемости АГ увеличивается ($r=0.569$ и $r=0.609$ соответственно).

В ходе исследования выявлено, что артериальная гипертензия часто встречается у людей с избыточной массой тела - 189 (31,6%) (табл. 2). Гиподинамия отмечалась почти у половины обследованных больных

с АГ (50,2%). Так же среди пациентов с АГ частота встречаемости стрессовых ситуаций составляет 54,5%, причем у женщин отмечалось чаще чем у мужчин (62,5% и 37,8% соответственно). Дислипидемия как один из факторов риска был отмечена в 41,5% случаев. Курение было зарегистрировано в 37,5% случаях, у мужчин в 95,3% случаях. Аналогичная картина отмечается и при анализе случаев злоупотребления алкоголем (9,4% и 29,5% соответственно).

Таблица 2

Распространенность факторов риска (в %) в изучаемых группах

Ведущие факторы	Количество обследованных пациентов					
	М (n=193)		Ж (n=405)		Всего (n=598)	
	n	%	n	%	n	%
Курение	184	95,3	40	9,9	224	37,5
Гиподинамия	47	24,4	253	62,5	300	50,2
Избыточный вес	25	13,0	164	40,5	189	31,6
Дислипидемия	82	42,5	166	41,0	248	41,5
Стресс	73	37,8	253	62,5	326	54,5
Злоуп. алког	57	29,5	38	9,4	95	15,9

Ассоциации сердечно-сосудистых факторов риска с распространенностью АГ оценивались с помощью логистической регрессии. Для этого были отобраны наиболее значимые факторы риска, имеющие достоверную ассоциацию с распространенностью АГ, независимо от возраста и пола, а именно: индекс массы тела ($p < 0,05$), злоупотребление алкоголем ($p < 0,05$), курение в настоящем и прошлом ($p < 0,05$), гиподинамия ($p < 0,05$), дислипидемия ($p < 0,05$), стресс ($P < 0,05$). В множественной логистической регрессии факторы риска, влияющие на распространенность АГ, независимо от возраста и пола: курение в настоящем и прошлом ($p > 0,05$), дислипидемия ($p > 0,05$) не достигли статистической значимости и были исключены из анализа. Заключительную модель факторов риска, влияющих на распространенность АГ, независимо от возраста и пола, составили индекс массы тела ($p < 0,05$), стресс ($p < 0,05$) и гиподинамия ($p < 0,05$).

Выводы:

1. Артериальная гипертензия является широко распространённым заболеванием - 40%. Среди мужчин это заболевание встречалось с частотой - 32,3%, среди женщин - 67,7%.

2. В структуре артериальной гипертензии, как у мужчин, так и у женщин во всех изученных возрастах

интервалах выявлено наличие факторов риска - лишний вес, гиподинамия и стресс.

3. Необходимо проводить профилактические осмотры среди населения, которые позволят выявлять начальные стадии артериальной гипертензии, а людей с избыточной массой тела, с гиподинамией и перенесших стресс необходимо относить к группе риска по развитию АГ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бойцов С.А., Шальнова С.А., Деев А.Д., Калинина А.М. Моделирование риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений на индивидуальном и групповом уровнях // Терапевтический архив. - 2013; 9:4-10.
2. Бурков С.Г., Ивлева А.Я. Избыточный вес и ожирение - проблема медицинская, а не косметическая // Ожирение и метаболизм. - 2010; 3:15-19.
3. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов // Приложение к журналу "Кардиоваскулярная терапия и профилактика". - 2008; 7: 6.
4. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г., Долженко М.Н., Горбась И.Н. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: популяционная стратегия и индивидуализированные программы / Киев: МОРИОН, 2013; 96.
5. Климов А. В., Денисов Е. Н., Иванова О. В. Артериальная гипертензия и ее распространенность среди населения // Молодой ученый. - 2018; 50:86-90.

6. Павлова О.С. Современные возможности эффективной сердечно-сосудистой профилактики у пациентов с артериальной гипертензией и дислипидемией // Медицинские новости. - 2012; 1:62-68.
7. Andrassy K.M. Comments on 'KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease' // Kidney Int. - 2013. - vol. 84(3). - P. 622-623.
8. Foster B.J., McCauley L., Mak R.H. Nutrition in infants and very young children with chronic kidney disease // Pediatr Nephrol. - 2012. 27(9): 1427-1439.
9. Haynes R, Lewis D, Emberson J, et al. Effects of Lowering LDL Cholesterol on Progression of Kidney Disease. J Am Soc Nephrol; 2014; 25: 1825-33.
10. James P.A., Oparil S., Carter B.L. Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint //National Committee (JNC 8). JAMA; - 2014; 311(5): 507-520.
11. Johnson D.W, Jones G.R, Mathew T.H. Chronic kidney disease and measurement of albuminuria or proteinuria: a position statement // Med J Aust; - 2012; 197(4): 224-225.
12. Keane WF, Tomassini JE, Neff DR. Lipid abnormalities in patients with chronic kidney disease: implications for the pathophysiology of atherosclerosis. Journal of atherosclerosis and thrombosis. 2013; 20(2): 123-33.
13. Nagorna A.A., Chekman I.S., Gorchakova N.A., Belenichev I.F., Bryuzgina T.S. Irbesartan and angiotensin combination's influence on fatty acid composition of lipids in kidneys under the conditions of experimental induced arterial hypertension in rats //Український біофармацевтичний журнал. 2014; 4(33): 4-6.
14. Tsekhmistrenko O., Tsekhmistrenko S. Lipid peroxidation in the quail's kidney under cadmium load and sel-plex influence // Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва. 2015; 1(116): 203-207.
1. Boysov S.A., Shalnova S.A., Deev A.D., Kalinina A.M. Modelirovanie riska razvitiya serdechno-sosudistix zabolevaniy i ix oslojneniy na individualnom i gruppovom urovnyax // Terapevticheskiy arxiv. - 2013; 9:4-10.
2. Burkov S.G., Ivleva A.YA. Izbitochniy ves i ojirenie - problema meditsinskaya, a ne kosmeticheskaya // Ojirenie i metabolizm. - 2010; 3:15-19.
3. Diagnostika i lechenie arterialnoy gipertenzii. Rekomendatsii Rossiyskogo meditsinskogo obshchestva po arterialnoy gipertonii i Vserossiyskogo nauchnogo obshchestva kardiologov // Prilozhenie k jurnal "Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika". - 2008; 7: 6.
4. Kovalenko V.N., Nesukay E.G., Doljenko M.N., Gorbis I.N. Profilaktika serdechno-sosudistix zabolevaniy: populyatsionnaya strategiya i individualizirovannye programmi /Kiev: MORION, 2013; 96.
5. Klimov A. V., Denisov E. N., Ivanova O. V. Arterialnaya gipertenziya i ee rasprostranennost sredi naseleniya //Molodoy ucheniy. - 2018; 50:86-90.
6. Pavlova O.S. Sovremennye vozmozhnosti effektivnoy serdechno-sosudistoy profilaktiki u patsientov s arterialnoy gipertenziei i dislipidemiye // Meditsinskie novosti. - 2012; 1:62-68.
7. Andrassy K.M. Comments on 'KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease' // Kidney Int. - 2013. - vol. 84(3). - P. 622-623.
8. Foster B.J., McCauley L., Mak R.H. Nutrition in infants and very young children with chronic kidney disease // Pediatr Nephrol. - 2012. 27(9): 1427-1439.
9. Haynes R, Lewis D, Emberson J, et al. Effects of Lowering LDL Cholesterol on Progression of Kidney Disease. J Am Soc Nephrol; 2014; 25: 1825-33.
10. James P.A., Oparil S., Carter B.L. Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint //National Committee (JNC 8). JAMA; - 2014; 311(5): 507-520.
11. Johnson D.W, Jones G.R, Mathew T.H. Chronic kidney disease and measurement of albuminuria or proteinuria: a position statement // Med J Aust; - 2012; 197(4): 224-225.
12. Keane WF, Tomassini JE, Neff DR. Lipid abnormalities in patients with chronic kidney disease: implications for the pathophysiology of atherosclerosis. Journal of atherosclerosis and thrombosis. 2013; 20(2): 123-33.
13. Nagorna A.A., Chekman I.S., Gorchakova N.A., Belenichev I.F., Bryuzgina T.S. Irbesartan and angiotensin combination's influence on fatty acid composition of lipids in kidneys under the conditions of experimental induced arterial hypertension in rats //Український біофармацевтичний журнал. 2014; 4(33): 4-6.
14. Tsekhmistrenko O., Tsekhmistrenko S. Lipid peroxidation in the quail's kidney under cadmium load and sel-plex influence // Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва. 2015; 1(116): 203-207.

Поступила 03.05. 2019

РЕПЛАНТАЦИЯ ЗУБОВ ПРИ ОСТРОМ ГНОЙНОМ ПЕРИОСТИТЕ

Камалова Ф.Р., Афакова М.Ш.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Дано анализ результатов у 62 больных острым гнойным периоститом. Показано, что использование хирургического метода реплантации зубов у больных с острым гнойным периоститом обладало хорошим лечебным эффектом и давало возможность к сохранению причинного зуба.

Ключевые слова: воспалительные заболевания, челюстно - лицевой область, одонтогенный периостит, реплантат, причинный зуб

O'TKIR YIRINGLI PERIOSTITDA TISH REPLANTATSIYASI

Kamalova F.R., Afakova M.SH.

Buxara davlat tibbiyot institute.

✓ Resume

O'tkir yiringli periostit bilan og'rigan 62 nafar bemorlarning analiz natijalari berildi. O'tkir yiringli periostit bilan kasallangan bemorlarda xirurgik reimplantatsiya usulining ishlatilishi orqali samarali davolashga erishildi va tishni saqlab qolish imkoniyati yaratildi.

Kalit so'zlar: yallig'lanish kasalliklari, yuz-jag' sohasi, odontogen periostit, replantat, sababchi tish.

REPLANTATION OF TEETH WITH ACUTE PURULENT PERIOSTITIS

Kamalova F.R., Afakova M.SH.

Bukhara State Medical Institute.

✓ Resume,

The analysis of treatment results of 62 patients with acute purulent periostitis. Ties are given. It is shown that the use of a surgical reimplantation in patients with acute purulent periostitis have a good curative effect and gave the opportunity to preserve the causative tooth

Keywords: inflammatory disease, maxillofacial region, odontogenous periostitis, replant, causative tooth.

Актуальность

Среди населения с острыми одонтогенными воспалительными процессами челюстно-лицевой области значительную часть составляют больные с острым гнойным периоститом. Среди воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у детей периоститы встречается чаще, чем абсцессы, флегмоны и остеомиелиты [1,2]. У большинства больных источником заболеваний являются осложнения кариеса постоянных зубов. Острый гнойный периостит челюстей обычно является осложнением острого или обострившегося хронического периодонтита [3,6]. Он может быть и результатом нагноения корневой или фолликулярной кисты, раны после удаления зуба, наличия у больного абсцесса при прорезывании зуба мудрости, либо же сопутствующих явлений при остром одонтогенном остеомиелите [8,9]. Приблизительно в 80% случаев острый гнойный периостит развивается вследствие обострения хронического периодонтита [4, 5].

Лечение и профилактика воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области представляют одну из основных проблем стоматологии.

В настоящее время острый гнойный периостит челюстей посвящено значительное количество работ, однако, несмотря на увеличение объема профилактических и лечебных процедур, он продолжает занимать значительное место в хирургической стоматологии, особенно в амбулаторной практике.

Нередко гнойный периостит челюстей приводит к таким тяжелым осложнениям, как острый одонтогенный остеомиелит, гибель зачатка зубов у детей, деформация челюстей, флегмонозное воспаление окружающих мягких тканей [6,9].

Цель работы: Характеристика клинической картины и применение современных средств консервации зубов, реплантация зубов у больных при гнойном периостите.

Материал и методы

Мы провели исследование у 62 больных с диагнозом острый гнойный периостит, проходивших стационарное лечение в отделении челюстно-лицевой хирургии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра 2011-2018 гг. Лиц мужского пола было 32 (51,6%), женщин - 30 (48,4%). Больные были в возрасте от 16 до 45 лет. Больным провели клинико-лабораторные, рентгенологические методы обследования.

Результат и обсуждение

Анализ причин возникновения гнойного периостита показал, что в 78,4% случаев их причиной были зубы у больных с хроническими периодонтитами. В 21,6% случаев причиной был 6 - ой зуб.

При гнойном периостите чаще всего выявлялись поражение нижней челюсти - 63,2%, а затем - верхней челюсти - 36,8%. Возникновению данного заболевания способствовали переохлаждение, общая простуда, грипп и др. Анализ анамнеза больных показал, что с момента заболевания до обращения больных за медицинской помощью уходило в среднем 2 - 3 дня.

Клиническая картина развития гнойного периостита характеризовалась острым и тяжелым началом с явлениями воспалительной инфильтрации мягких тканей и выраженной интоксикацией организма.

Лечение периостита у обследованных больных проводили в зависимости от возраста, фазы воспалительного процесса, выраженности клинической картины и времени, прошедшего от начала заболевания.

У 61,6% больных были удалены причинные зубы. Их невозможно было сохранить из-за полной деструкции коронковой части. Мы проводили операции, используя методику широкого вскрытия надкостничных гнойников, а затем вводили в область ран резиновые дренажи сроком на 3-4 дня. Больным назначали антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламидные препараты, десенсибилизирующие средства, витамины.

У 38,4% больных была проведена отсроченная реплантация причинных зубов. Мы также вскрыли им надкостничный гнойник с введением в ран резинового дренажа с дальнейшим удалением причинного зуба. Затем производили консервацию реплантатов при помощи современных консервирующих растворов Российского производства. Данным больным было назначено антибактериальная, противовоспалительная и десенсибилизирующая терапия, а также обезболивающие средства. Местно было назначено частое полоскание ротовой полости антисептическими растворами.

Выбранные современные консерванты зубов являются своеобразным инновационным консервантом, предназначенным для хранения зубных зачатков и зубов в живом состоянии вне организма с целью последующей их пересадки. После снижения интенсивности воспалительных процессов зуб вновь был обратно пересажен в родное ложе.

Мы произвели его иммобилизацию при помощи проволоочной либо же проволоочно-композитной шины. Для проведения терапевтического лечения реплантата нами предложено устройство в виде тисков, удобных в обращении и в тоже время безопасных для врача.

Проведя клинко-рентгенологические и функциональные исследования предусматривали следующие задачи, а именно после пересадки зубов детально изучить процесс приживления реплантата и восстановление его функций в послеоперационном периоде. Спустя месяц после операции у больных было снято укрепляющая шина, общее состояние больных было удовлетворительным.

Объективная оценка выявила то, что слизистая оболочка полости рта и в области реплантированного зуба у больных была бледно-розового цвета, при её пальпации не было выявлено болезненности. Кроме этого, перкусия в области реплантированного зуба не сопровождалась болью. Реплантат был устойчивым и неподвижным, либо же был умеренно подвижным. Десна достаточно плотно охватывала шейку реплантата.

Через 6 месяцев после операции методом дентальной реплантации у больных объективно определяли клиническую картину полного восстановления функции реплантата. Больные указывали на то, что у них имелось ощущение того, что использование реплантированных зубов было аналогично таковым других здоровых зубов. Укрепление трансплантатов у больных с гнойным периоститом наблюдали через 40 дней после операции, причем визуально они не отличались от интактных зубов. На рентгенограммах этого периода отмечается полная или завершающаяся стадия репарации костной ткани в области, резецированной в ходе операции верхушки реплантированного зуба. Определяется равномерно расположенная тонкая линия периодонтальной щели.

Вывод

Таким образом, результаты проведенных нами клинических исследований показали, что при лечении больных данной патологией мы отмечали раннюю ликвидацию как местных, так и общих признаков воспаления при применении у них инновационных консервирующих препаратов в составе комплексного лечения. При этом возможно сохранение причинного зуба и его функционального состояния, что является очень важным у больных с данной патологией. Реплантационный способ хирургического лечения больных с применением современных консервантов является выбором в сохранение собственных зубов. Мы считаем, что замещение дефектов зубного ряда при помощи пересадки и использования консервантов является в настоящее время инновационным и новаторским методом при лечении гнойного периостита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гук А.С. Гнойно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области // Заболевания, повреждения и опухоли челюстно-лицевой области: руководство для врачей / Под ред. А.К. Иорданишвили. - СПб.: СпецЛит; 2007; 11-59.
2. Хасанов Р. А. Пересадка зубов. / Монография. Уфа; 2004; 407.
3. Рыжак Г.А., Иорданишвили А.К., Музыкин М.И., Никитенко В.В. Факторы риска в патогенезе одонтогенного периостита челюстей у взрослых людей в различных возрастных группах. // WWW.MEDLINE.RU Стоматология, 8 августа 2012; 13: 641-649.
4. Суханов А.Е. Комплексное лечение острых гнойных одонтогенных периоститов челюстей : автореф. дисс. канд. мед. наук. - СПб., 2011; 21.
5. Тимофеев А.А. Основы челюстно-лицевой хирургии: учебное пособие / А.А. Тимофеев - М.: МИА; 2007; 215-231.
6. Удальцова Н.А. Воспалительные процессы челюстно-лицевой области (вопросы патогенеза и лечения) / Н.А. Удальцова, Л.А. Ермолаева, Т.Т. Фаизов // Институт стоматологии. 2005; 4: 74.
7. Кулакова А.А. и др. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия. Национальное руководство / Под ред. А.А. Кулакова, Т.Г. Робустовой, А.И. Неробеева. - М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010; 304-312.
8. Baltensperger M. Osteomyelitis of the jaws / M. Baltensperger, G. Eyrych / - Springer: Berlin Heidelberg, 2008; 7: 7-46.
9. Lew D.P. Osteomyelitis / D.P. Lew, F.A. Waldvogel // Lancet. - 2004; 364: 369.
1. Guk A.S. Gnoyno-vospalitelnie zabolevaniya chelyustno-litsevoy oblasti // Zabolevaniya, povrejdeniya i opuxoli chelyustno-litsevoy oblasti: rukovodstvo dlya vrachev / Pod red. A.K. Iordanishvili. - SPb.: SpetsLit; 2007; 11-59.
2. Xasanov R. A. Peresadka zubov. / Monografiya. Ufa; 2004; 407.
3. Rijak G.A., Iordanishvili A.K., Muzikin M.I., Nikitenko V.V. Faktori riska v patogeneze odontogennoho periostita chelyustey u vzroslykh

lyudey v razlichnix vozrastnix gruppax. //WWW.MEDLINE.RU Stomatologiya, 8 avgusta 2012; 13: 641-649.

4. Suxanov A.E. Kompleksnoe lechenie ostrix gnoynix odontogennix perio-stitovchelyustey : avtoref. diss. kand. med.nauk. - SPb., 2011; 21.
5. Timofeev A.A. Osnovi chelyustno-litsevoy xirurgii: uchebnoe posobie / A.A.Timofeev - M.: MIA; 2007; 215-231.
6. Udalsova N.A. Vospalitelnie protsessy chelyustno-litsevoy oblasti (vo-prosipatogeneza i lecheniya) / N.A. Udalsova, L.A. Ermolaeva, T.T. Faizov // Institut stomatologii. 2005; 4: 74.

7. Kulakova A.A. i dr. Xirurgicheskaya stomatologiya i chelyustno-litsevaya xirurgiya. Natsionalnoe rukovodstvo / Pod red. A.A.Kulakova, T.G. Robustovoy, A.I.Nerobeeva.- M.GEOTAR-Media; 2010; 304-312.
8. Baltensperger M. Osteomyelitis of the jaws / M. Baltensperger, G. Eyrych/ - Springer: Berlin Heidelberg, 2008; 7: 7-46.
9. Lew D.P. Osteomyelitis / D.P. Lew, F.A. Waldvogel // Lancet. - 2004; 364: 369.

Поступила 03.05. 2019

УДК: 616.12-008.46:616.61:616.12-008.313.2

ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С ДИСФУНКЦИЕЙ ПОЧЕК В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Каримджанова Г.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Резюме,

В большинстве исследований при определении вклада ФП в развитие и прогрессирование ХСН не учитывается форма нарушения ритма, ЧСС в покое и физической нагрузке, а также в течение суток, что реально может исказить полученные результаты и приводить к необоснованным выводам. В настоящем исследовании изучена выраженность клинической симптоматики и переносимости физических нагрузок у больных ХСН с дисфункцией почек в зависимости от наличия фибрилляции предсердий.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, фибрилляция предсердий дисфункция почек, скорость клубочковой фильтрации, шкала оценки клинического состояния.

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ ВА БУЙРАК ДИСФУНКЦИЯСИ БОР БЕМОРЛАРДА БЎЛМАЧАЛАР ФИБРИЛЛЯЦИЯСИ НАМОЁН БЎЛИШИГА КЎРА КЛИНИК СИМПТОМЛАРНИ БАҲОЛАШ

Каримджанова Г.А.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Тадқиқотларнинг аксарият қисмида сурункали юрак етишмовчилигида бўлмачалар фибрилляциясининг хиссаси, ритм бузилишининг шакли, жисмоний ҳаракатда ва тинч ҳолатда, сутка давомида юрак уриш сони эътиборга олинмайди, бу эса олинган натижаларнинг нотўғри талқинига ва ҳулосаларга олиб келади. Ушбу тадқиқотда сурункали юрак етишмовчилиги бор беморларда бўлмачалар фибрилляцияси бор- ёўқлигига кўра клиник симптомларнинг намоён бўлиши, жисмоний ҳаракатга чидамлилиги ўрганилди.

Калит сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, бўлмачалар фибрилляцияси буйрақлар дисфункцияси, коптокчалар филтрацияси тезлиги, альбуминурия.

THE STUDY OF CLINICAL SIGNES OF THE PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE WITH THE RENAL DYSFUNCTION AND ATRIAL FIBRILLATION

Karimjanova G.A.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ Resume,

Most studies in determining the contribution of AF to the development and progression of CHF do not take into account the form of rhythm disturbance, heart rate at rest and physical exertion, as well as during the day, which can actually distort the results and lead to unreasonable conclusions. This study examined the severity of clinical symptoms and exercise tolerance in patients with CHF with renal dysfunction depending on the presence of atrial fibrillation.

Keywords: chronic heart failure, dysfunction of kidney, atrial fibrillation, speed of glomerular filtration, clinic status evaluation scale.

Актуальность

Нарушение почек и сердца при хронической сердечной недостаточности (ХСН) и фибрилляции предсердия (ФП) встречается часто. Известно, что ряд развитых стран тратят от 1 до 2% средств здравоохра-

нения на лечение ХСН, при этом до 75% расходов связаны с повторными госпитализациями больных [1,2,3,4].

Снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) является предиктором неблагоприятного прогноза у больных с ХСН даже более значимым, чем тяжесть ХСН и фракция выброса левого желудочка



(Kamilova U.K. и др., 2016). Между тем снижение функции почек может быть кратковременным, связанным с обострением ХСН или проводимой терапией, или постоянным. При этом остается недостаточно изученным, в какой мере нарушение функции почек влияет на клиническое течение, число и длительность госпитализаций больных с хронической сердечной недостаточностью в Узбекистане [5,7].

Изучение особенностей развития и прогрессировать ХСН на фоне ФП позволит внести определенный вклад в совершенствование диагностических методов и лечебных подходов к тактике ведения данной категории больных, что, в свою очередь, может обеспечить не только положительную динамику заболевания, но и регресс пораженных органов-мишеней и улучшение прогноза [8,9,10,11].

Цель исследования: Изучить выраженность клинической симптоматики и переносимости физических нагрузок у больных ХСН с дисфункцией почек в зависимости от наличия фибрилляции предсердий.

Материал и методы

Обследовано 60 больных, из них 30 больных (1-группа) с стабильной ХСН I-III ФК без ФП, 30 больных (2-группа) ХСН I-III ФК и постоянной формой ФП. Критериями включения в исследование являлись: возраст от 45 до 66 лет; наличие стабильной ХСН I-III ФК, подтвержденной наличием клинических симптомов (признаков), дисфункцией миокарда левого желудочка; получение информированного согласия на участие в исследовании.

Оценка клинической симптоматики ХСН производилась по шкале ШОКС (Шкала Оценки Клинического Состояния) в модификации В.Ю. Мареева (2000 г.) по 10 пунктам с начислением соответствующего количества баллов. Шкала Оценки Клинического Состояния: оценивалась по следующим критериям: - Одышка: 0 - нет; 1 - при нагрузке; 2 - в покое; - Изменение веса в течение недели: 0 - нет; 1 - да; - Ощущение перебоев в работе сердца: 0 - нет; 1 - да; - Положение в постели: 0 - горизонтальное; 1 - приподнятый головной конец; 2 - просыпается от удушья; 3 - сидя; - Набухание шейных вен: 0 - нет; 1 - лежа; 2 - стоя; - Хрипы в легких: 0 - нет; 1 - нижние отделы; 2 - до лопаток; 3 - над всей поверхностью легких; - Наличие ритма галопа: 0 - нет; 1 - да; - Печень: 0 - не увеличена; 1 - до 5 см; 2 - более 5 см; - Отеки: 0 - нет; 1 - пастозность; 2 - отеки; 3 - анасарка; - Уровень САД: 0 - >120 мм рт. ст.; 1 - 100-120 мм рт. ст.; 2 - <100 мм рт. ст. Интерпретация результатов осуществлялась по следующей схеме: 0 баллов - отсутствие ХСН; <3 баллов - I ФК ХСН; 4-6 баллов - II ФК; 7-9 баллов - III ФК; >10 баллов - IV ФК.

Данные исследования обработаны с применением компьютерного пакета "STATISTICA 6.0" (Statsoft,

USA): определялись средние значения показателей, среднеквадратичное отклонение, статическая значимость по критерию Манна-Уитни для независимых выборок, степень корреляции по Спирмену. Показатели представлены как $M \pm SD$. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

Средний возраст больных составил $57,8 \pm 8,6$ лет. В исследование включены 32 (53,3%) мужчины, 28 (46,7%) женщины. Средний ФК стабильной стенокардии составил 2,82, средний ФК ХСН - $2,67 \pm 0,44$. Инфаркт миокарда перенесли 18 больных. Длительность ИБС составила 4,1 лет, длительность ГБ $7,3 \pm 3,0$ лет, ХСН - 4,15 лет, постоянной формы ФП - 4,5 лет. Средний балл по шкале ШОКС составил $5,4 \pm 2,17$. При проведении теста 6- минутной ходьбы средняя продолжительность дистанции, проходимая пациентами была равна $375 \pm 43,95$ метров. По данным ЭхоКГ регистрировалась средний ФВ ЛЖ $58,95 \pm 6,32$. Различия возрастного состава групп были достоверны: пациенты второй группы были старше, средний возраст составил $59,9 \pm 5,6$ лет. Средний возраст больных первой группы - $52,7 \pm 4,8$ ($p < 0,05$).

В группу пациентов с синусным ритмом было включено 18 мужчин и 12 женщины, в группе пациентов с ФП - 14 мужчины и 16 женщин. Достоверных различий по половой принадлежности между группами не было выявлено. Курящих пациентов в первой группе оказалось 11 человек (36,6%), во второй - 13 (43,3%) больных без достоверных различий между группами ($P = 0,625$). Абдоминальное ожирение с ИМТ более 30 кг/м встречалось в 30,0% случаев в первой (9 человек) и в 50 % случаев во второй группах (15 человек) ($P = 0,05$).

При оценке тяжести ХСН по ШОКС в модификации В.Л.Мареева (2000г) выявлены достоверные различия между группами. У пациентов второй группы средний балл по ШОКС был достоверно выше и составил $5,81 \pm 2,28$ в сравнении со средним баллом ШОКС больных первой группы - $4,98 \pm 2,06$ ($p = 0,05$).

Результаты по шкале ШОКС показали, что пониженная СКФ и наличие фибрилляции предсердий ведут к ухудшению клинического состояния больных с ХСН и баллы составили $4,75,3 \pm 0,45$ у больных ХСН с синусовым ритмом и $7,56 \pm 0,65$ у больных ХСН с ФП. (Таб.3.) Исследование симптоматики выявило различий в выраженности одышки, слабости, ощущения перебоев в работе сердца у больных с синусовым ритмом и ФП, а также симптомом, выраженностью которого отличалась в этих группах, был анатомический уровень отеков. Выраженность отеков была больше при ФП, чем СР.

Таблица

Шкала оценки клинического состояния и тест шестиминутной ходьбы

	ШОКС
ХСН без ФП ассоциированная с дисфункцией почек, n=21	$4,75 \pm 0,45$
ХСН с ФП ассоциированная с дисфункцией почек, n=18	$7,56 \pm 0,65$

Как показали результаты нашего исследования, пониженная СКФ и наличие фибрилляции предсердий ведут к ухудшению клинического состояния боль-

ных с ХСН и баллы составили $4,75,3 \pm 0,45$ у больных ХСН с синусовым ритмом и $7,56 \pm 0,65$ у больных ХСН с ФП. Исследование симптоматики выявило различий

в выраженности одышки, слабости, ощущения перебоев в работе сердца у больных с синусовым ритмом и ФП, а также симптомом, выраженность которого отличалась в этих группах, был анатомический уровень отеков. Выраженность отеков была больше при ФП, чем СР.

Основными причинами ХСН у обследованных больных были ИБС или артериальная гипертензия, а также их сочетание [14, 15]. Скорость клубочковой фильтрации была значительно ниже у больных с ХСН, имевших ФП. Прогрессирование ХСН сопровождалось ухудшением клинического состояния больных по ШОКС, которое было более выражено у больных ХСН с дисфункцией почек. Наличие дисфункции почек и тяжесть ХСН (ФК ХСН) независимо от пола и возраста больных были ассоциированы с ФП. В литературе имеются данные о взаимосвязи ФП и ФК ХСН. Согласно базе данных исследования ALPNA, встречаемость ФП увеличивается при более высоких значениях ФК ХСН: она выявляется у 10 % больных с ХСН I ФК и 30% больных с ХСН III-IV ФК [16, 17]. В нашем исследовании были оценены отдельные клинические проявления ХСН и показано, что ФП ассоциируется, главным образом, с выраженностью отеочного синдрома, что может быть обусловлено тем, что при сходной степени выраженности кардиальной дисфункции у больных с ФП больше выраженность дисфункции почек.

Количество исследований, в которых оценивается взаимосвязь ФП и дисфункции почек у больных с ХСН, в настоящее время крайне ограничено и требует пристального внимания к этой проблеме. В основе взаимосвязи дисфункции почек и ФП при ХСН могут лежать следующие механизмы. С одной стороны, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) может сопровождаться задержкой натрия и воды, дилатацией предсердий и, следовательно, развитием ФП [6,13]. С другой стороны, независимо от влияния на гемодинамику, активация РААС приводит к патологическому структурному и электрофизиологическому ремоделированию предсердий, что может явиться субстратом для развития ФП [13].

Выводы

Особенностью клинической симптоматики у больных с хронической сердечной недостаточностью и фибрилляцией предсердий в отличие от пациентов с синусовым ритмом оказался более выраженный отеочный синдром. Фибрилляция предсердий при хронической сердечной недостаточности сопровождается более выраженным снижением скорости клубочковой фильтрации, чем при синусовом ритме.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Арутюнов Г.П. Патологические процессы в почках у больных ХСН // Сердечная недостаточность. 2008; 9:5(49):234-249 [Arutyunov G.P. Patofiziologicheskie protsessi v pochkax u

- bolnix XSN // Serdechnaya nedostatochnost. 2008; 9:5(49):234-249 [In Russ].
2. Беленков Ю.Н. Хроническая сердечная недостаточность. // М.:ГЭОТАР-Медиа; 2009; 336. [Belenkov YU.N. Xronicheskaya serdechnaya nedostatochnost. // M.:GEOTAR-Media; 2009; 336.] [In Russ].
3. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Моисеев В.С. Артериальная гипертензия. Ключи к диагностике и лечению. / М: ГЭОТАР-Медиа; 2009; 868. [Kobalava J.D., Kotovskaya YU.V., Moiseev V.S. Arterialnaya gipertoniya. Klyuchi k diagnostike i lecheniyu. / M: GEOTAR-Media; 2009; 868.] [In Russ].
4. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П. и др. ISSN 1728-4651. Национальным Рекомендациям ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН. // Журнал Сердечная Недостаточность. 2013; 14(7):81. [Mareev V.YU., Ageev F.T., Arutyunov G.P. i dr. ISSN 1728-4651. Natsionalnim Rekomendatsiyam OSSN, RKO i RNMOT po diagnostike i lecheniyu XSN. // Jurnal Serdechnaya Nedostatochnost. 2013; 14(7):81.] [In Russ].
5. Albertsen I.E., Rasmussen L.H., Overvad T.F., Graungaard T., Larsen T.B., Lip G.Y. Risk of stroke or systemic embolism in atrial fibrillation patients treated with warfarin: A systematic review and meta-analysis. Stroke. 2013; 44:1329-36.
6. Alonso A., Lopez FL., Matsushita K., et al. Chronic kidney disease is associated with the incidence of atrial fibrillation: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. Circulation 2011; 123(25): 2946-53.
7. Arpegard J., Ostergren J., de al. Cystatin C - a marker of peripheral atherosclerotic disease? // Atherosclerosis 2008; 2:397-401.
8. Arpegard J., Ostergren J., de al. Cystatin C - a marker of peripheral atherosclerotic disease? // Atherosclerosis 2008; 2:397-401.
9. Braam L.A., Hoeks AP., Brouns F., et al. Beneficial effects of vitamins D and K on the elastic properties of the vessel wall in postmenopausal women: a follow-up study. ThrombHaemost 2004; 91(2): 373-80. 16. Connolly S.J., Ezekowitz MD., Yusuf S., et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. // N Engl J Med 2009; 361(12): 1139-51.
10. Briet M., Boutouyrie P., Laurent S., London G. Arterial stiffness and pulse pressure in CKD and ESRD. // Kidney Int 2012; 68(82): 388-400.
11. Bukowska A., Lendeckel U., Krohn A. Atrial fibrillation down-regulates renal neutral endopeptidase expression and induces profibrotic pathways in the kidney. // Europace 2008; 10(10): 1212-7.
12. Characterization of post-discharge atrial fibrillation following open-heart surgery in uncomplicated patients referred to an early rehabilitation program www.federcardio.it/pdf/2001/07/20010217.pdf
13. Cheng S., Xanthakis V., Sullivan L. et al. Correlates of Echocardiographic Indices of Cardiac Remodeling Over the Adult Life Course: Longitudinal Observations From the Framingham Heart Study. // Circulation 2010; 122(6): 570-578.
14. Cowie M.R., Komajda M., Murray-Thomas T. et al. Prevalence and impact of worsening renal function in patients hospitalized with decompensated heart failure results of the prospective outcomes study in heart failure (POSH) // Eur. Heart J. 2006; 27(100): 1216-1222.
15. Cowie M.R., Komajda M., Murray-Thomas T. et al. Prevalence and impact of worsening renal function in patients hospitalized with decompensated heart failure results of the prospective outcomes study in heart failure (POSH) // Eur. Heart J. 2006; 27(100): 1216-1222.
16. Hillege H.L., Girbes A.R., de Kam P.J. et al. Renal function, neurohormonal activation, and survival in patients with chronic heart failure // Circulation. 2000; 102(2):203-210.
17. Watanabe H., Watanabe T., Sasaki S. Et al. Close bidirectional relationship between chronic kidney disease and atrial fibrillation: the Niigata preventive medicine study // Am. Heart J. 2009; 158(4):629-636.

Поступила 03.04. 2019

ПРИМЕНЕНИЕ ГИБРИДНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ МУЛЬТИФОКАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

^{1,2}Каримов Ш.И., ¹Ирназаров А.А., ¹Асраров У.А., Авлоназаров Х.А., ¹Бобоев Б.М.,
¹Матмуратов Ж.К., ¹Агзамов Р.В.

¹Ташкентской Медицинской Академии,
²Республиканский Специализированный Центр Хирургической Ангioneврологии.

✓ Резюме,

Под наблюдением были 110 больных с критической ишемией нижних конечностей. Для купирования критической ишемии нижних конечностей нами сравнены результаты открытых, эндоваскулярных и гибридных оперативных вмешательств. Исползованная гибридной тактика лечения позволила снизить количество осложнений до минимума.

Ключевые слова: критическая ишемия нижних конечностей, мультифокальный атеросклероз, этапные вмешательства.

APPLYING HYBRID SURGICAL INTERVENTIONS ON PATIENTS WITH CRITICAL LIMB ISCHEMIA CAUSED BY MULTIFOCAL ATHEROSCLEROSIS

^{1,2}Karimov S.I., ¹Irnaazarov A.A., ¹Asrarov U.A., ¹Avlonazarov X.A., ¹Boboev B.M.,
¹Matmuradov J.K., ¹Agzamov R.V.

¹Tashkent Medical Academy,
²Republic Specialized Centre of Surgical Angioneurology.

✓ Resume,

There were 110 patients with critical lower limb ischemia. To stop critical ischemia we compared results of open, endovascular and hybrid operative interventions. Applied hybrid tactic of treatment allowed decrease number of complications to minimal results.

Keywords: critical lower limb ischemia, multifocal atherosclerosis, staged interventions

МУЛЬТИФОКАЛ АТЕРОСКЛЕРОЗДАГИ ОЁҚЛАР КРИТИК ИШЕМИЯСИДА ГИБРИД ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТЛАРИНИ ҚЎЛЛАШ

^{1,2}Каримов Ш.И., ¹Ирназаров А.А., ¹Асраров У.А., Авлоназаров Х.А., ¹Бобоев Б.М.,
¹Матмуратов Ж.К., ¹Агзамов Р.В.

¹Тошкент Тиббиёт Академияси,
²Республика Ихтисослаштирилган Хирургик Ангioneврология Маркази.

✓ Резюме,

Кузатувда оёқлар критик ишемияси билан 110 бемор бўлган. Критик оёқ ишемиясини тўхтатиш учун биз очик усулдаги, эндоваскуляр ва гибрид оператив даволаш усуллари натижаларини солиштирдик. Биз қўллаган гибрид тактика асоратлар сонини минимумгача камайтиришга олиб келди.

Калит сўзлар: оёқлар критик ишемияси, мултифокал атеросклероз, босқичма-босқич операциялар.

Актуальность

Сегодня благодаря хирургическим технологиям появились возможность лечения заболеваний периферических сосудов. Однако, несмотря на высокий уровень развития современной медицины, у пациентов с критической ишемией нижних конечностей (КИНК) сохраняется высокий процент осложнений оперативных вмешательств и выполняемых ампутаций [3,10,11].

Результаты хирургической восстановления кровотока при КИНК определяются, главным образом, состоянием дистального артериального русла [7,9]. Поражение артериального русла голени неблагоприятно влияет на результаты хирургического лечения. Осложнения при КИНК наблюдаются в 2/3 раза чаще, ампутация конечности в ранние сроки выполняется 50-65% больным, рецидив критической ишемии в течение первого года после операции развивается у 80-95% пациентов [1,9,10,13].

Большая часть пациентов обращаются в специализированный стационар за помощью, когда клиническая симптоматика заболевания становится сильно выраженной, то есть имеются уже средние и тяжелые стадии заболевания. К сожалению, радикальное оперативное лечение данной категории больных зачастую провести невозможно в силу множества причин, основными из которых являются отсутствие удовлетворительного дистального артериального русла голени и стопы и тяжелые сопутствующие заболевания [3,6,8].

Выбор тактики хирургического лечения у больных с поражением бедренно-подколенно-берцового сегмента при КИНК - актуальная проблема, которая далека от своего разрешения. Наиболее действенными и оправданными являются активный подход к лечению хронической ишемии с использованием хирургических методов восстановления кровоснабжения нижних конечностей, применение сосудистых проте-

зов нового поколения, усовершенствованные методики шунтирования и эндартерэктомии [3,11,12].

Наибольшее число осложнений в различные сроки после вмешательств на магистральных артериях нижних конечностей, часто требующих повторной операции, составляют тромбозы сосудистых шунтов и анастомозов, которые проявляются рецидивом ишемии нижних конечностей и ставят под угрозу не только жизнеспособность оперированной конечности, но и жизнь больного. Повторные реконструктивные операции на артериях сопровождаются существенными техническими трудностями и риском, что сопряжено с необходимостью работы в условиях рубцовых тканей и измененной топографии органов. С каждым годом возрастает число пациентов, нуждающихся в повторных восстановительных операциях на артериях нижних конечностей (АНК) [2,14].

Таким образом, вышеизложенное свидетельствует о необходимости выявления новых решений в тактике лечения пациентов с КИНК путем детального анализа причин возникновения тромбозов, выполне-

ния ампутаций и развития острой недостаточности мозгового кровообращения (ОНМК), инфарктов миокарда в послеоперационном периоде.

Цель работы. Улучшение результатов лечения больных с критической ишемией нижних конечностей путем применения гибридных методов хирургического лечения.

Материал и методы

Проанализированы результаты лечения 110 пациентов с атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей в стадии критической ишемии. Из 110 пациентов нами 42 (38,18%) пациентам основной группы были выполнены гибридные операции, 33 (30%) больным группы сравнения - открытые оперативные вмешательства ниже паховой складки и у 35 (31,81%) пациентов группы сравнения эндоваскулярные вмешательства. Общая характеристика больных, оперированных разными методами, представлена в таблице 1.

Таблица 1

Общая характеристика больных, оперированных разными методами

Метод оперативного лечения		Открытые операции (Группа сравнения I, n=33)		Эндоваскулярные вмешательства (Группа сравнения II, n=35)		Гибридные операции (Основная группа III, n=42)	
Пол	М	25	75,76%	30	85,71%	36	85,71%
	Ж	8	24,24%	5	14,29%	6	14,29%
Возраст		65,31±1,26		67,9±1,20		67,24±1,19	

Для определения значимости степени стеноза использовали критерии Европейского общества сосудистых хирургов (ESSV, 2009), Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов (РОАСХ, 2012) и Американской ассоциации кардиологов (АНА, 2013). Артериальный стеноз менее 50% считали гемодинамически незначимым, стеноз 50-69% - пограничным, а 70-99% - значимым.

Определение степени хронической критической ишемии у всех пациентов проводили по классификации А. В. Покровского, предложенной в Российских

Клинических рекомендациях по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (2010). У 42 (38,18%) больных выявлена III стадия ишемии конечности, у 68 (61,82%) пациентов - IV стадия.

Критериями включения в исследование явились: Сочетанные поражения нескольких сегментов АНК (тип С и D по классификации TASC).

Пораженной артерия считалась при окклюзии ее просвета или наличие гемодинамически значимого (более 70%) стеноза в ней. Характер поражения артериального русла представлен в таблице 5.10.

Таблица 5.10

Характеристика поражения артериального русла нижних конечностей

Заинтересованная артерия	1 Группа (n=33)		2 Группа (n=35)		3 Группа (n=42)	
ОПА	16	48,48%	18	51,43%	20	47,62%
НПА	22	66,67%	21	60,00%	19	45,24%
ОБА	19	57,58%	22	62,86%	18	42,86%
ПБА	13	39,39%	19	54,28%	16	38,09%
Подколенная артерия	12	36,36%	8	22,86%	9	21,43%
ПББА	12	36,36%	10	28,57%	9	21,43%
ЗБА	10	30,30%	9	25,71%	11	26,19%
МБА	10	30,30%	11	31,43%	10	23,80%
Всего	114		118		112	

Таким образом, все группы оказались сравнимы по возрасту, частоте сопутствующих заболеваний, факторам риска, клиническим проявлениям заболевания и степени и частоте поражения артерий нижних конечностей.

При постановке показаний к хирургическому лечению выбор между эндоваскулярными методами и выполнением открытой операции основывался на клинических рекомендациях международного консенсуса TASC.

Оценку ближайших результатов хирургического лечения больных проводили по следующим критериям: сохранение оперированной конечности, проходимость зоны реконструкции, рецидив возникновения критической ишемии нижних конечностей.

Клинический успех у больных, оперированных разным способом, в каждой группе был достаточно высоким, но в I и III группах он оказался практически на одном уровне, а во II группе этот показатель получился несколько ниже.

Меньшее число осложнений встретилось в группе III - 2 (4,76%). В то время как в группе I число осложнений равнялось 8 (24,24%), а во II - 9 (25,71%). Частота встречаемости указанных осложнений в послеоперационном периоде в группах исследования не имела статистически достоверных различий ($p > 0,05$).

Важными критериями оценки эффективности выполненной операции является частота возврата симптомов критической ишемии и процент сохранения конечности. В I группе, где выполняли только открытые реконструкции, из 33 пациентов в первый месяц после операции проходимость зоны реконструкции сохранялась у 30 (90,9%) больных. Тромбоз шунта и возврат критической ишемии имел место у 2 (6,06%) человек. Из них 1 (3,03%) пациенту была выполнена "большая" ампутация. В сроки до 1 месяца умер 1 (3,03%) больной от острого инфаркта миокарда.

При оценке ближайших результатов лечения в группе эндоваскулярных вмешательств выяснилось, что проходимость зоны реконструкции в первый месяц сохранялась у 33 (94,28%) из 35 (100%) пациентов. Тромбоз в зоне вмешательства, возникший у 2 (5,71%) пациентов, во всех случаях приводил к рецидиву симптомов критической ишемии. Высокая ампутация потребовалась только 1 (2,86%) больному. Умерло в этой группе 2 (5,71%) пациента, один от острого нарушения мозгового кровообращения - 1 (2,86%), другой из-за прогрессирования сердечной недостаточности - 1 (2,86%).

Использование гибридных методик позволяет сочетать преимущества "закрытых" и "открытых" реконструктивных операций. Анализ результатов в III группе продемонстрировал проходимость зоны реконструкции у 42 больных, что составило 90%. Критическую ишемию не удалось купировать или наступил тромбоз зоны реконструкции у 2 (10%) пациентов. Тем не менее, "большая" ампутация в этой группе была выполнена только 1 (6%) больному. Летальности в этой группе не отмечалась.

При сравнении исследуемых групп по показателю проходимости зоны реконструкции выявлено, что в I и III группах результаты практически одинаковы (87,87% и 95,23% соответственно). Во II группе число функционирующих реконструкций (31 (88,57%)) ниже, но различия являются статистически незначимыми ($p = 0,261$). Рецидив КИНК в первый месяц после операции имел место у 31 (88,57%) пациента II группы. Ближайшие данные были получены в I и III группах - 29 (87,87%) и 41 (97,62%) соответственно. Число больших ампутаций было наименьшим в III группе - 1 (2,38%), в группах I и II составило 4 (12,12%) и 4 (11,43%) соответственно. Сравнительные данные представлены

Анализ ближайших результатов хирургического лечения больных в трех исследуемых группах показал, что высокая частота достижения клинического успеха наблюдается при использовании всех трех методик прямой реваскуляризации периферического русла артерий нижних конечностей. Во всех исследуемых группах тромбоз зоны реконструкции приводил к рецидиву КИНК. Значимых различий между группами по этому показателю выявлено не было. Этот факт объясняется крайне низкими компенсаторными возможностями кровотока в условиях поражения у больных, вошедших в исследование. В ряде случаев рецидив симптомов критической ишемии нижних конечностей удавалось купировать применением адекватной консервативной терапии. Однако чаще приходилось выполнять высокую ампутацию. Частота ампутаций не зависела от выбранной методики. Причиной смерти пациентов в ближайшем послеоперационном периоде были в основном осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы. Число летальных исходов ниже в группе больных, перенесших гибридные оперативные вмешательства, хотя статистически значимых различий между группами нет.

Согласно результатам нашего исследования, исходы оперативного лечения больных с критической ишемией нижних конечностей при использовании исследуемых методик оказались весьма близкими по своим ближайшим результатам. Очевидным преимуществом открытой методики является возможность определения состояния стенки сосуда, характера атеросклеротической бляшки и оценке ретроградного кровотока при ограниченных возможностях восстановления кровотока в артериях голени. Эндоваскулярная методика является наименее агрессивной для организма больного. Однако полнота реваскуляризации и длительность функционирования зоны реконструкции при ее использовании более ограничены. Гибридная методика, сочетая преимущества "открытой" и "эндоваскулярной" технологий, одновременно увеличивает продолжительность и объем оперативного лечения, что в ряде случаев может негативно повлиять на степень периоперационного риска.

Отдаленные результаты лечения исследуемых больных изучены у 110 пациентов в сроки от 6 месяцев до 3 лет после операции. Из I группы 33 (30%), II - 35 (31,82%) и из III - 42 (38,18%). Больные первой и второй групп оперированы значительно раньше, чем в третьей, из-за сравнительно недавнего внедрения в практику гибридных технологий. Это привело к тому, что время наблюдения за пациентами в отдаленные сроки оказалось неоднородным. Поэтому было решено ограничить период отдаленного наблюдения 3 годами после вмешательства, то есть сроком, максимально возможным, для пациентов III группы. Анализируя результаты оперативного лечения больных с КИНК, учитывали: частоту рецидива КИНК в каждой из выделенных групп, частоту больших ампутаций вследствие рецидива КИНК, проходимость зоны артериальной реконструкции и заживление трофических дефектов нижних конечностей.

В период наблюдения до 3 лет от момента операции рецидива симптомов КИНК удалось избежать в 86 наблюдениях, что составило 83,3%. В группе I, где выполняли открытые реконструкции, конечность без признаков критической ишемии сохранена у 28 (84,84%) больных, у 38 (90,48%) после гибридных

операций (группа III). В тоже время, после эндоваскулярных вмешательств (группа II) без признаков критической ишемии остались 30 (85,71%). При попарном сравнении 67 пациентов стала очевидна схожесть I и II групп ($p>0,05$) по положительному исходу и их значимое отличие от III группы ($p=0,0031$).

Большинство пациентов, которым потребовалась ампутация вследствие рецидива симптомов критической ишемии, относились ко 2 группе - 5 (14,28%), в 1 группе таких больных было 4 (12,12%) и в 3 группе - 3 (7,14%) соответственно.

Анализ отдаленных результатов лечения, вошедших в исследование больных, еще раз показал, что хирургический метод лечения критической ишемии нижних конечностей на сегодняшний день является методом выбора в борьбе за сохранение конечности. За 3 года наблюдения более у половины пациентов (12 (10,90%)) не удалось избежать большой ампутации. При сравнительном анализе отдаленных результатов в исследуемых группах новая "гибридная" технология выполнения хирургических вмешательств на артериях нижних конечностей на первый взгляд не показала очевидных преимуществ перед традиционной "открытой" хирургией. Это касается в первую очередь частоты возврата симптомов КИНК (4 (9,52%) - в III группе против 5 (15,15%) - в I группе) и частоты проходимость зоны артериальной реконструкции (38 (90,47%) против 28 (84,84%)). В тоже время, обе эти методики выгодно отличаются по указанным показателям от группы II, где возврат симптомов КИНК и проходимость зоны реконструкции составили 30 (90,90%). Данный факт можно объяснить развитием гиперплазии интимы, возникающей в ответ на асептическое воспаление вследствие травмы протяженного участка сосудистой стенки, а так же, в некоторых случаях, имплантацией инородного тела, что не всегда нивелируется даже применением современной дезагрегантной и противовоспалительной терапии.

Выводы

Гибридные методики реваскуляризирующих операций при поражении нескольких сегментов наиболее эффективны, так как способствуют быстрому заживлению трофических расстройств и сохранению конечности в отдаленном периоде. Результаты проведенного исследования подтверждают, что при атеросклеротическом поражении нескольких сегментов АНК у больных с КИНК лишь адекватное хирургическое лечение, выполненное в оптимальные сроки, с учетом характера изменений артериального русла, степени ишемии и тяжести сопутствующей патологии способно сохранить конечность, восстановить трудоспособность и улучшить качество жизни пациента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Покровский А.В., Харазов А.Ф., Сапелкин С.В. Консервативное лечение пациентов с перемежающейся хромотой. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2014; 20(1): 172-180.
2. Gulati A., Botnaru I., Garcia L.A. et al. Critical limb ischemia and its treatments: a review. // *J Cardiovasc Surg* 2015; 56 (5): 775-785.1
3. Перцаков Д.Р. Эффективность хирургических методов в лечении критической ишемии нижних конечностей: / Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Ярослав., 2015; 26.
4. Максимов А.В.1,2, Корейба К.А.3, Нуретдинов Р.М. Критическая ишемия нижних конечностей у пациентов отделения гнойно-септической хирургии. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2016; 22(2): 152-155.
5. Kobayashi N, Hirano K, Nakano M, et al. Wound healing and wound location in critical limb ischemia following endovascular treatment. // *Circ J Cardiovasc Interv* 2014; 78: 1746 - 1753.
6. Червяков Ю.В.1,2, Староверов И.Н.1,2, Власенко О.Н. Отдаленные результаты лечения больных с хронической ишемией нижних конечностей методами непрямого реваскуляризации и генотерапии. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2016; 22(1): 29-36.
7. Hany A. M, Ahmed A.Sh. Management of Critical Lower Limb Ischemia through Transpedal Approach. // *J. Cairo Univ.*, 2015; 83(1): 573-578.
8. Hart C. A, Tsui J, Khan K. Critical Limb Ischaemia in Adult Human Skeletal Muscle Increases Satellite Cell Proliferation but Not Differentiation. // *J. Surgical Science*, 2015; 6: 198-207.
9. Муравева Я.Ю. Тактические ошибки в лечении больных с критической ишемией при реконструкции артерий ниже пулпартовой связки: / Автореф. дис. ...канд. мед. наук. - М., 2014; 24.
10. Вачёв А.Н., Сухоруков В.В., Дмитриев О.В., Кругомов А.В. Последовательность выполнения этапов гибридных операций у больных с синдромом Лериша при критической ишемии конечности. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2016; 22(1): 59-63.
11. Iida O, Nakamura M, Yamauchi Y et al; Endovascular treatment for infrainguinal vessels in patients with critical limb ischemia: OLIVE registry, a prospective, multicenter study in Japan with 12-month follow-up. // *Circ J Cardiovasc Interv* 2013; 6: 68 - 76.
12. Гавриленко А.В.1,2, Котов А.Э.1, Шаталова Д.В.2 Результаты хирургических реваскуляризаций у больных после стентирования артерий нижних конечностей. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2016; 22(1): 165-169.
13. Mills J.L, Conte M.S, Armstrong D.G et al; Society for Vascular Surgery Lower Extremity Guidelines Committee. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: Risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (WIFI). // *J Vasc Surg* 2014; 59: 220 - 234.
14. Xiuqin Sun, Jilin Ying, Yunan Wang. Meta-analysis on autologous stem cell transplantation in the treatment of limb ischemic. // *J Clin Exp Med* 2015; 8(6): 8740-8748.
1. Pokrovskiy A.V., Xarazov A.F., Sapelkin S.V. Konservativnoe lechenie patsientov s peremejayushheysya xromotoy. // *Angiologiya i sosudistaya xirurgiya*. 2014; 20(1): 172-180.
2. Gulati A., Botnaru I., Garcia L.A. et al. Critical limb ischemia and its treatments: a review. // *J Cardiovasc Surg* 2015; 56 (5): 775-785.1
3. Persakov D.R. Effektivnost xirurgicheskix metodov v lechenii kriticheskoy ishemii nijnix konechnostey: / Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. - Yaroslav., 2015; 26.
4. Maksimov A.V.1,2, Koreyba K.A.3, Nuretdinov R.M. Kriticheskaya ishemiya nijnix konechnostey u patsientov otdeleniya gnoyno-septicheskoy xirurgii. // *Angiologiya i sosudistaya xirurgiya*. 2016; 22(2): 152-155.
5. Kobayashi N, Hirano K, Nakano M, et al. Wound healing and wound location in critical limb ischemia following endovascular treatment. // *Circ J Cardiovasc Interv* 2014; 78: 1746 - 1753.
6. Chervyakov YU.V.1,2, Staroverov I.N.1,2, Vlasenko O.N. Otdalennye rezultati lecheniya bolnix s xronicheskoy ishemiei nijnix konechnostey metodami nepryamoy revaskulyarizatsii i genoterapii. // *Angiologiya i sosudistaya xirurgiya*. 2016; 22(1): 29-36.
7. Hany A. M, Ahmed A.Sh. Management of Critical Lower Limb Ischemia through Transpedal Approach. // *J. Cairo Univ.*, 2015; 83(1): 573-578.
8. Hart C. A, Tsui J, Khan K. Critical Limb Ischaemia in Adult Human Skeletal Muscle Increases Satellite Cell Proliferation but Not Differentiation. // *J. Surgical Science*, 2015; 6: 198-207.
9. Muraveva YA.YU. Takticheskie oshibki v lechenii bolnix s kriticheskoy ishemiei pri rekonstrukcii arteriy nije pupartovoy svyazki: / Avtoref. dis. ...kand. med. nauk. - M., 2014; 24.
10. Vachyov A.N., Suxorukov V.V., Dmitriev O.V., Kругомов А.В. Posledovatelnost vipolneniya etapov gibridnix operatsiy u bolnix s sindromom Lerisha pri kriticheskoy ishemii konechnosti. // *Angiologiya i sosudistaya xirurgiya*. 2016; 22(1): 59-63.
11. Iida O, Nakamura M, Yamauchi Y et al; Endovascular treatment for infrainguinal vessels in patients with critical limb ischemia:

- OLIVE registry, a prospective, multicenter study in Japan with 12-month follow-up. // *Circ J Cardiovasc Interv* 2013; 6: 68 - 76.
12. Gavrilenko A.V.1,2, Kotov A.E.1, SHatalova D.V.2 Rezultati xirurgicheskix revaskulyarizatsiy u bolnix posle stentirovaniya arteriy nijnix konechnostey. // *Angiologiya i sosudistaya xirurgiya*. 2016; 22(1): 165-169.
13. Mills J.L, Conte M.S, Armstrong D.G et al; Society for Vascular Surgery Lower Extremity Guidelines Committee. The Society

for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: Risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (WIFI). // *J Vasc Surg* 2014; 59: 220 - 234.

14. Xiuqin Sun, Jilin Ying, Yunan Wang. Meta-analysis on autologous stem cell transplantation in the treatment of limb ischemic. // *J Clin Exp Med* 2015; 8(6): 8740-8748.

Поступила 09.06. 2019

УДК: 616-053

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ У ДЕТЕЙ

Каримова З.Х., Назирова М.Х., Жумаева З.Э., Данаев Б.Ф., Сагдуллаев Н.Н.

Ташкентский педиатрический медицинский институт,
Термезский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ Резюме,

В данной статье освещены клинические симптомы гнойно-воспалительных заболеваний кожи у детей, а так же обобщены диагностические основы. Дано определение о гнойно-воспалительных заболеваниях, встречающиеся у детей. Описаны клинические особенности, дифференциальная диагностика данного заболевания. Обоснованы диагностика и клиническая тактика.

Ключевые слова: гнойные заболевания, панариция, флегмона, фурункул, абсцесс, сепсис, дети

БОЛАЛАРДА ТЕРИ ЙИРИНГЛИИ КАСАЛЛИКЛАР ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОСИ

Каримова З.Х., Назирова М.Х., Жумаева З.Э., Данаев Б. Ф., Сагдуллаев Н.Н.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент тиббиёт академияси Термиз филиали.

✓ Резюме,

Мақолада, болаларда терининг йирингли яллиғланиш касалликларининг клиник белгилари, диагностика асослари умумлаштирилган ва бир шаклга келтирилган ҳолда ёритилган. Болаларда терининг йирингли касалликлари тўғрисида тушунча берилган. Болаларда терининг йирингли яллиғланиш касалликларининг клиниксининг ўзига хослиги, диагностикаси ва дифференциал диагностикаси ёритилган. Диагностик ва даво тактикаси асослаб берилган.

Калит сўзлар: йирингли касалликлар, панариция, флегмона, фурункул, абсцесс, сепсис, болалар.

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PURULENT INFLAMMATORY SKIN DISEASES IN CHILDREN

Karimova Z.H., Nazirova M.K., Zhumaeva Z.E., Danaev B.F., Sagdullaev N.N.

Tashkent Pediatric Medical Institute, Termez branch of the Tashkent Medical Academy.

✓ Resume,

The paper summarizes the general principles and standardized diagnostic clinical symptoms of inflammatory skin diseases. A general concept of purulent skin diseases in children. Describes the clinical features, diagnosis and differential diagnosis of purulent skin diseases in children. Unsubstantiated diagnostic and therapeutic strategy.

Keywords: purulent diseases, felon, abscess, boil, abscess, sepsis, children.

Актуальность

Б лагодаря целенаправленным профилактическим и противоэпидемическим мероприятиям в Республике достигнуто значительное снижение многих инфекционных заболеваний, в том числе гнойничковых заболеваний кожи. В связи с этим большое значение приобретает борьба с гнойничковыми болезнями кожи, которые составляют более 1/3 всех дерматозов и часто являются причиной косметологических дефектов у подрастающего поколения и временной нетрудоспособности [1-3].

С гнойничковыми болезнями кожи у детей приходится встречаться не только дерматологам, но и врачам общей практики, инфекционистам, педиатрам, детским хирургам.

Гнойничковые болезни кожи - это воспалительный процесс, вызванный гнойной микрофлорой,

сопровождающийся как местными, так и общими реакциями с различной локализацией и характером. В его развитии важную роль играют иммунобиологическое состояние больного и вирулентность микроорганизмов. Специфических возбудителей гнойной инфекции в природе не существует. При определенных условиях любой микроорганизм, вегетирующий в организме ребёнка может стать источником гнойной инфекции [6].

Кроме хорошо изученного эндотоксина, в генезе описанных выше нарушений принимают участие другие факторы, в том числе структурные компоненты грамположительных бактерий (пептидогликан, тейхоевые кислоты стафилококка и другие бактериальные модулины), а также продукты деградации тканей в очаге воспаления, микробные метаболиты и др.

Большинство микробов живут в ассоциациях между собой (стафилококки, стрептококки, кишечная па-

лочка и т.д.). Существует ассоциация аэробов с анаэробами. Но некоторые микробы (синегнойная палочка) являются антагонистами других микроорганизмов. Они обитают в щелочной среде. Отдельные микроорганизмы имеют свою среду обитания. Например, стафилококк чаще поражает подкожно-жировую клетчатку, стрептококк - слизистые и серозные оболочки, анаэробы - поврежденную мышечную ткань, ткани с плохим кровоснабжением, менингококк - мозговые оболочки, гонококк - половые органы [12-14].

Пиодермии в период новорожденности и грудного возраста составляют 25-60% от общего числа обращений с дерматозами. Так по данным клиники дерматологии Санкт-Петербургского института, среди новорожденных, стафилодермии были выявлены у 30% с поражением пупочной ранки, у 32,5% потница, у 22% опрелость различной степени, у 12% гнойные конъюнктивиты [4].

На месте внедрения микробов в организм, как правило, развивается местная воспалительная реакция. Характер воспалительного экссудата зависит от вида микроорганизма. При стафилококковой инфекции - гной желтоватого цвета, густой, с фибрином. При стрептококковой инфекции - гной белый или розоватый (гемолитический стрептококк) жидкий без фибрина. При синегнойной инфекции - гной синезеленого цвета. При колибациллярной инфекции - гной с коричневатым и сероватым оттенком с неприятным запахом. При анаэробной инфекции - экссудат жидкий, мутный, в небольшом количестве, могут быть пузырьки газа [5].

Входными воротами инфекции может быть пупочная рана, кожа, слизистые оболочки. Имеется два пути возникновения и развития воспалительного процесса: эндогенный (заболевание является результатом аутоинфекции sensibilized организма) и экзогенный (возбудитель проникает в организм извне). Наиболее часто микробы попадают в организм через поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки - воздушно-капельным, контактным и имплантационным путем [7].

Возможно, существует и какая-то цикличность внешних природных факторов, оказывающих свое воздействие как на защитные возможности микроорганизмов, так и на патогенность микробной флоры.

В основе неудовлетворительных результатов лечения, как правило, может быть поздняя диагностика и как следствие этого - неадекватное лечение. Начальным звеном этого процесса является контаминация (обсеменение) организма ребенка микробной флорой, которая происходит еще антенатально, но значительно чаще интра- и постнатально [8-10].

Несмотря на значительные достижения современной медицины, проблема борьбы с гнойничковой инфекцией кожи остается актуальной, так как удельный вес больных с гнойно-воспалительными болезнями кожи в детских стационарах все еще высок. В настоящее время количество осложнений при гнойных заболеваниях кожи и мягких тканей практически не изменяется на протяжении последних лет [11].

Цель работы - изучить этиопатогенетические особенности гнойничковых заболеваний кожи у детей в современных условиях и оценить эффективность проводимых комплексных и противорецидивных мероприятий в борьбе с гнойной инфекцией.

Материал и методы

Проанализированы истории болезни 2404 больных от 1 месяца до 14 лет, лечившихся в гнойном отделении 2-ГДХКБ г. Ташкента в течение 2012-2017 гг. по поводу гнойничковых заболеваний кожи. Мальчиков было 1432 (59,6%), девочек - 972 (40,4%). Как видно из таблицы в структуре заболевания преобладает гнойное воспаление волосяных фолликулов. Второе место по частоте поражения стафилококковым процессом занимает поражение глублежащей мягкой ткани. Третье - инфицирование подкожно-жировой ткани флегмоны, парапроктиты. У большинства детей воспалительный процесс выявлен в стадии серозно-инфильтративной и гнойно-некротической фазе. Лишь 112 (4,6%) больных поступили в клинику в фазе рассасывания.

Распределение больных в зависимости от клинических проявлений и стадии развития гнойничковых болезней у детей за 2014-2019 годы

№	Нозологическая форма	Стадии заболевания						
		Серозно-инфильтративная	Рассасывания	Гнойно-некротическая	Дегенерированные следы	Келондные рубцы	Рецидивы	Всего
1	Фурункул	64	11	684	78	3	12	852
2	Абсцессы	17	9	291	4	5	3	329
3	Флегмоны	19	8	237	12	11	2	289
4	Парапроктиты	37	16	114	47	16	12	242
5	Инфицированные раны	175	19	22	16	8	-	240
6	Панариции	69	19	122	7	3	4	224
7	Воспалительный инфильтрат	98	25	-	-	-	-	123
8	Пиодермия	27	3	8	3	5	3	49
9	Паронихия	13	2	34	1	2	4	56
	Всего:	519	112	1512	168	53	40	2404

Результат и обсуждение

У большинства матерей имел место отягощенный соматический анамнез. Анализ соматического здоровья женщин показал, что более половины 76% имели различную экстрагенитальную патологию, 23,4% из них имели два заболевания, 19% - три и более, 1930 (80,3%) перенесли различные острые вирусные заболевания дыхательных путей. У 72% матерей выявлена анемия. Неблагоприятный преморбидный фон после рождения ребенка способствовал нарушению процессов контаминации последующей колонизации микроорганизмов в организме ребенка с последующей их генерализацией.

В неонатальном периоде 1112 (46,2%) детей получили антибактериальную терапию по поводу перенесенных воспалительных заболеваний органов дыхания. У 624 (25,9%) больных выявлена различная степень выраженности дисбактериоза кишечника. Начало болезни у большинства больных было постепенным. Только у 313 (13,0%) детей отмечено острое начало болезни с высокой температурой, резкой гиперемией, отёчностью болезненностью данной области; у 37 с фурункулом лица с реактивным отёком в параорбитальной области. Подобное начало более характерно для детей раннего и дошкольного возраста. Интоксикация в виде снижения массы тела, плаксивость, раздражительность, повышение температуры тела наблюдались у 61% больных. Следует указать, что у всех детей с гнойничковыми заболеваниями кожи, ведущими симптомами начала болезни были - гиперемия, отечность, припухлость над эпидермисом, резкая болезненность, ограничение подвижности в пораженном участке тела. У 16 детей дошкольного возраста нередко температура повышалась до гектических цифр, что способствовало неправильной трактовке заболевания в первые 5 суток обращения к врачу.

Сдвиги в гемограмме в виде лейкоцитоза, нейтрофилии со сдвигом влево и увеличения СОЭ до 35 мм/ч зарегистрированы в 1276 (53,1%) случаях. Уровень С-реактивного белка у 1128 (46,9%) была повышен.

Для определения возбудителей чувствительности их к антибиотикам проведено микробиологическое исследование: посев из гноя и с поверхности кожи, а также из полости носоглотки. Всего произведено 436 посевов, из которых рост микроорганизмов получен в 403 (92,43%) случаях. Наибольший показатель высеваемости отмечен из гноя (97%), Из выделенных микроорганизмов стафилококк составил -67%, стрептококк -13%, кишечная палочка-12,5%, протей-5%, синегнойная палочка - 5,5%. Моноинфекция оказалась в 87% случаев; полимикробная флора - 13% случаев: стафилококк в ассоциации с кишечной палочкой -16%, стафилококк с протеем - 6%, стафилококк с синегнойной палочкой-6%.

Осложненное течение воспалительного процесса зарегистрировано у 44 детей до 3-х летнего возраста из 114 больных с гнойно-некротическим парапроктитом. При ишео-ректальной форме парапроктите чаще отмечено кожные свищи.

Функциональная недостаточность пораженного органа, обусловленная распространенностью воспалительного процесса наблюдалась у 7 больных с паховым лимфаденитом, у 3 детей с гидраденитом. В 4 случаях отмечено распространение флегмоны. Рецидив абсцесса наблюдался у 3 больных.

Следует отметить, что у 76 больных с панарицием одновременно установлено наличие лимфаденита различной локализации.

Сопутствующие заболевания различных органов и систем диагностированы у 741 (30,82%) больных, из них 676 хронические инфекции верхних дыхательных путей.

Во всех случаях в клинике проводилось комплексное лечение, включающее антибиотикотерапию с 3 препаратами и этиопатогенетические средства. Из последних, кроме общеукрепляющих, по показаниям назначались иммунокорректирующие препараты по общепринятой схеме, а также антиоксиданты и физиотерапевтические процедуры.

Детям и подросткам с флегмонами проводили антибиотико-новокаиновые блокады в пределах здоровой мягкой ткани. Побочные реакции на обкалывания с антибиотиками не отмечены.

При единичном фурункуле внимание сосредотачивали на локальной терапии. При начинающихся осложнениях весьма успешным является двух-трехкратное обкалывание фурункула раствором антибиотиков в новокаине (суточная доза), при котором наступает анестезия.

Абсцессы вскрывали под общим наркозом. Делался небольшой разрез с последующим выскабливанием пиогенной капсулы острой ложечкой Фолькмана. Незащищенную рану затем лечили по общим правилам.

Парапроктит в наших наблюдениях в 96% случаев имел характер в виде подкожного абсцесса. На ограниченном участке кожи около анального отверстия обнаруживаются гиперемия и уплотнение, которое вскоре размягчается (флюктуация). Подместной анестезии произвели небольшой разрез и опорожняли гнойник.

В 213 случаях флегмона возникла первично, в 76-наслаивалась на основное заболевание. Локализация ее была в разных участках тела. Часто флегмоной осложняется течение некоторых локализованных процессов (лимфаденит, фурункул, псевдофурункулез, омфалит).

При флегмоне четко выражены: припухлость, гиперемия кожи, местное повышение температуры, боль, функция пораженной части тела нарушена. Процесс имеет тенденцию к распространению. Нередко ткани подвергались гнойному расплавлению и появлялась размягчение инфильтрата. Заболевание сопровождалась выраженными общими явлениями - повышение температуры, недомогание, головные боли, снижение аппетита, гиподинамичность.

Местно назначают тепло в виде согревающих компрессов, УВЧ, обкалывание пораженной поверхности раствором антибиотиков. Производят один или несколько параллельных разрезов, рассекая кожу и клетчатку. У 64 больных гноя не добыто (стрептококковая инфекция). Раны рыхло тампонируют, накладывают магнезиальную повязку с 25% раствором сернокислой магнезии, обладающей легким анальгетическим свойством. Под влиянием комплексного лечения общие и местные явления быстро стихают.

Инфицированные раны. Первые 12 часов после нанесения раны (ранний период) (поступали 26 больных) характеризуются в основном наличием кровяного сгустка на поверхности раны и первоначальными реактивными явлениями воспалительного характера местами в сгустке фибрина.

192 больных поступили на 3-7 сутки в дегенеративно-воспалительной стадии с резко выраженными отеками краев раны, образованием гнойного экссудата, боль, гиперемия, лимфангит и регионарный лимфаденит, гнойное отделяемое, местное и общее повышение температуры. Лечебные мероприятия должны способствовать быстрейшему течению естественного процесса, поэтому при составлении плана лечения учитывали период раневого процесса и предусматривали местные и общие мероприятия, улучшающие условия регенерации. Когда преобладает активная деятельность микробов и расправление мертвых клеток и тканей, необходимо подавить деятельность микроорганизмов и содействовать быстрейшему очищению раны и рассасыванию воспалительных инфильтратов:

- 1) Антибактериальная терапия;
- 2) Усиление гиперемии и экссудации в ране;
- 3) Создание надежного оттока раневого содержимого;
- 4) Покой больного органа и бережное отношение к тканям;
- 5) Повышение иммунных сил организма.

При заражении раны у 17 детей синегнойной палочкой применяли 3% раствор борной кислоты. С целью очищения раны применяли повязки с раствором сернокислой магнезии (25%). Беспрепятственная эвакуация экссудата достигается дренированием. Мы обычно пользуемся тонкими полосками резины от медицинской перчатки. Для отторжения некротизированных тканей и ускорения рассасывания инфильтрата способствует применение электрического поля высокой частоты (УВЧ). Процедуры проводят ежедневно до очищения раны в олиготермических и слабо термических дозах по 5-10 минут, всего 8 раз.

В регенеративной стадии, когда стихает воспалительная реакция, ослабляется вирулентность инфекции, развиваются грануляции. Борьба с возбудителем инфекции, уже не имеет такого значения, как в предыдущем периоде. Для ускорения стимулирования процессов заживления в фазе регенеративного периода нами использованы Куриозин гель. Большое значение мы придаем редкой смене повязок (один раз в 3-4 дней). В комплексе лечебных мероприятий могут быть применены сближение краев раны швами. Нами было 62 больным наложен ранний вторичный шов на гранулирующую рану с подвижными нефиксированными краями без наличия рубцов (на 6-8 сутки после лечения).

При панарициях у детей инфекция проникает в ткани пальцев и кисти через ссадины, царапины, точечные уколы, с занозами. Среди возбудителей встречается разнообразная флора, но чаще стафилококк, стрептококк. Клинические проявления обусловлены не только входными воротами и вирулентностью инфекции, но и в большей степени связаны со сложным анатомическим строением кисти. Это имеет особое важное значение при лечении той или иной формы воспалительного процесса пальцев и кисти.

Воспаление валика, окружающего основание ногтя, носит название паронихии. Дети по привычке грызут ногти и рвут заусеницы и поражают целостность кожи, через эти участки инфекция проникает в околоногтевой валик. Околоногтевой валик краснеет, наблюдается отечность, припухлость, появляются боли. Гной постепенно скапливается под эпидерми-

сом и образуется небольшая белесоватая пустула, то есть процесс остается локализованным. Консервативное лечение проведено 16 больным гентамициновой мазью, теплые (35-40°С) ванночки с марганцовокислым калием. Через 3-5 дней процесс стихает. В основном больные обращались в более позднем периоде и отсутствовал эффект от консервативной терапии. Были произведены несложные хирургические вмешательства. У 13 детей, когда процесс распространился под ложе ногтя, подошли к резекции корня ногтя, с применением анестезии по Лукашевичу-Оберсту.

Воспаление конечной фаланги (панариций) по расположению первичного очага подразделяют на кожный, подкожный, под ногтевой, костный формы. При кожной форме процесс локализуется в толще кожи под эпидермис и просвечивает сквозь поверхностные слои кожи в виде небольшого гнойничка. Боли умеренные, функция пальца обычно не нарушена. Удаление отслоившегося эпидермиса ножницами без анестезии, так как процедура безболезненна. На ранку накладывают повязку с мазью Левомикол.

Подкожную форму панариция мы чаще наблюдали у подростков (в 96 случаях). Жаловались на пульсирующую боль в кончике пальца, интенсивность которой меняется с развитием процесса. На 3-5 сутки боль достигает максимальной выраженности. Больные жалуются на бессонную ночь из-за резких болей. Палец прямой, гиперемизированный, отечный, при ощупывании появляется болезненность. Феномен зыбления (флюктуация) выявить трудно. Необходимо определить локальную болезненность с помощью пугачатого зонда. Консервативно у 47 больных антибиотики назначали внутрь. Из местных применяли тепло в виде горячих ванночек по 25-30 мин несколько раз в сутки, УВЧ, обкалывание раствором меркаптона 50-100 мг.

Оперативное вмешательство показано в случаях: а) когда консервативное лечение в течение 3-суток без эффекта; б) при позднем, неправильно самолеченным, запущенным осложненном состоянии. Под местной анестезией по Лукашевичу на ладонно-боковую поверхность фаланги сделано 0,5-1 см разрез. После опорожнения гнойника рану дренировали тонкой резиновой полоской, смоченной мазью эритромицина. После стихания острых воспалительных явлений назначали тепловые ванны, УВЧ, лечебную гимнастику.

Костный панариций возникает как осложнение подкожного панариция, вследствие травм, уколов, ссадин, занозы, раны. Данную форму наблюдали у 17 больных с характерными признаками: колбообразное утолщение концевой фаланги без зоны локальной болезненности. На рентгенограмме выявили изменение структуры кости. Хирургическое вмешательство ограничивается вскрытием мягких тканей до кости, как при подкожном панариции. Течение процесса в кости контролировали рентгеновскими снимками через 8-10 дней. Фиксация пальца в шине или гипсовой лангете. Процесс регенерации кости занимает 1-1,5 мес. Назначали препарат Структум по 250 мг и Остеогенон по 250 мг, компливит с кальцем Д3.

Как осложнение подкожного панариция у 13 больных, в результате знахарского и неправильного лечения у 3 больных отмечен сухожильный панариций (синовит, тендовагинит), при котором отмечена резкая болезненность, гиперемия, припухлость. Если палец

в полусогнутом положении, при разгибании возникает резкая боль, особенно походу сухожилия. Общая симптоматика - недомогание, головная боль, повышение температуры тела.

У 3-х больных отмечена V-образная флегмона, то есть перекрестное одновременное поражение синовиальных сумок I и V пальцев. Под общей анестезией сделано два параллельных разреза длиной 0,5-1 см по переднебоковой поверхности основной фаланги. Раны дренируют резиновыми полосками, причем через одну рану дренаж продвигают вверх, а через другую - вниз. Руку фиксируют гипсовой лонгетой. До нормализации температуры внутримышечно применяют антибиотики. Параллельно назначают тепловые ванны с марганцовокислым калием, УВЧ, раннюю лечебную гимнастику.

Пиодермия - наиболее часто поражается кожа лица, рук. В детских коллективах может, принят характер эндемии. Нами у 32 больных наблюдаются пиодермия. На воспаленной, гиперемизированной коже возникает пузырек с серозным содержимым, в котором обнаруживали стрептококки и стафилококки. Покрышка пузырька тонкая, вялая, реде напряженная. У основания его имеется венчик эритемы. После вскрытия покрывки на поверхность эрозии некоторое время продолжает выделяться серозная, серозно-мутная жидкость, ссыхающаяся в соломенно-желтую "медовую" корку. У 17 больных наблюдались вначале корки тонкие, плоские, которые затем становятся более грубыми неровными комковатыми из-за неравномерно поступающего на поверхности эрозии и подсыхающего экссудата. Появление трещин в корках, их хрупкости и ломкости. Корки могут быть сероватого, грязно-серого, бурого цвета от повторного загрязнения в примеси крови. Заболевание принимает диссеминированный характер, сопровождается болезненным увеличением лимфатических узлов, СОЭ, лейкоцитозом. При рациональном этиопатогенетическом, гипосенсибилирующем лечении прогноз - благоприятный.

Длительность стационарного этапа лечения определяется индивидуально, в зависимости от характера распространённости и фазы воспалительного процесса, а также от эффективности лечения. Микробиологическое исследование это посев из гноя и из поверхности кожи, а также из полости носоглотки. Наибольший показатель высеваемости, отмечен из гноя (89%), из носоглотки кожи соответственно 40% и 33%. При изучении чувствительности микробов к различным антибиотикам, наиболее эффективными оказались цефалоспорины 3-4-го поколения и аминогликозиды. К концу стационарного лечения значительный клинический эффект наблюдался у 98,6% больных. Хронически рецидивирующее течение в виде волнообразного с периодами ремиссии и обострения потребовавшее проведение повторных курсов лечения - у 184 (7,6%).

Выводы

1. В последние годы в структуре гнойничковых заболеваний кожи у детей и подростков несмотря на преобладание, современных различных спектров антибиотиков, отмечается учащение гнойно-некротических форм заболевания.

2. Рациональное лечение гнойничковых заболеваний в стадии гнойно-некротического течения вклю-

чающее оптимальную комбинацию антибиотиков и патогенетических средств, способствует клиническому излечению на стационарном этапе 98,6% детей и подростков. 2/3 (65%) выделенных микроорганизмов составил стафилококк, стрептококк-12%, кишечная палочка-11,5%, синегнойная палочка-4,5%, протей-4%, энтерококк-3%.

3. Моноинфекция оказалась в 89% случаев, полимикробная флора - 11% случаев.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ахтямова Н.Е. Новые подходы в лечении гнойно-воспалительных процессов кожи и подкожной клетчатки // РМЖ. 2016; 508-510. [Ahtyamova N.E. Novie podkhodi v lechenii gnoynovospalitel'nykh protsessov koji i podkojnoj kletchatki // RMJ. 2016; 508-510. (In Russ)]
2. Баиров Г.А., Рошаль Л.М. Гнойная хирургия детей //: Пропедевтика детских болезней. Медицина, 1991; 272. [Bairov G.A., Roshal L.M. Gnoynaya xirurgiya detey //: Propedevtika detskix bolezney. Meditsina, 1991; 272. (In Russ)]
3. Володин Н.Н. Неонатология // Национальное руководство. РАМИ НН. Володин / М.: Готар - Медиа. 2007; 144-165. [Volodin N.N. Neonatologiya // Natsionalnoe rukovodstvo. RAMI NN. Volodin / M.: Gotar - Media. 2007; 144-165. (In Russ)]
4. Герасименко С.С. Клинические особенности диагностика гнойно-воспалительных заболеваний кожи и пупочной раны у новорожденных детей. // диссертация автореферат 14.00.09 2008; 24-28. [Gerasimenko S.S. Klinicheskie osobennosti diagnostika gnoynovospalitel'nykh zabolevaniy koji i pupochnoy rani u novorozhdennix detey. // dissertatsiya avtoreferat 14.00.09 2008; 24-28. (In Russ)]
5. Давыдова Б.Н. Гнойно-воспалительные заболевания у детей. Текст. / Под ред. проф. Б.Н. Давыдова, проф. Г.Н. Румянцевой. - /Тверь: РИЦТГМА, 2006; 270. [Davidova B.N. Gnoynovospalitel'nye zabolevaniya u detey. Tekst. / Pod red. prof. B.N. Davidova, prof. G.N. Rumyansevoy. - /Tver: RITSTGMA, 2006; 270. (In Russ)]
6. Исаков, Ю.Ф. Детская хирургия /Текст учебник для мед. ин-тов. Ю.Ф. Исаков, С.Я. Долецкий. - /М.: Медицина, 1971; 432. [Isakov, Yu.F. Detskaya xirurgiya /Tekst uchebnik dlya med. in-tov. Yu.F. Isakov, S.Ya. Doletskiy. - /M.: Meditsina, 1971; 432. (In Russ)]
7. Егорова Н.Б. Гнойные заболевания кожи и подкожно-жировой клетчатки /Егорова Н.Б. презентация 10:01. 2019; 6-7. [Egorova N.B. Gnoynie zabolevaniya koji i podkojno-jirovoy kletchatki /Egorova N.B. prezentatsiya 10:01. 2019; 6-7. (In Russ)]
8. Климов Л.Я. Инфекционно-воспалительные заболевания кожи и подкожной клетчатки в периоде новорожденности // Методическая разработка. 2015; 5-7. [Klimov L.Ya. Infektsionno-vospalitel'nye zabolevaniya koji i podkojnoj kletchatki v periode novorozhdennosti // Metodicheskaya razrabotka. 2015; 5-7. (In Russ)]
9. Красовская, Т.В. Хирургическая инфекция у новорожденных. // Научная статьи по специальности педиатрия. Т.В. Красовская, Н.В. Белобородова. - /М. Медицина, 1993. - С. 41-45. [Krasovskaya, T.V. Xirurgicheskaya infektsiya u novorozhdennix. // Nauchnaya stati po spetsialnosti pediatriya. T.V. Krasovskaya, N.V. Beloborodova. - /M. Meditsina, 1993. - S. 41-45. (In Russ)]
10. Паршина В.А., Иванов Д.О. Клинические рекомендации по ведению новорожденных с заболеванием кожи и подкожной клетчатки // проект. 2016; 15. [Parshina V.A., Ivanov D.O. Klinicheskie rekomendatsii po vedeniyu novorozhdennix s zabolevaniem koji i podkojnoj kletchatki // projekt. 2016; 15. (In Russ)]
11. Самсыгина Г.А., Антибиотикотерапия сепсиса у детей. // Педиатрия. 2003; 5: 3-12. [Samsigina G.A., Antibiotikoterapiya sepsisa u detey. // Pediatriya. 2003; 5: 3-12. (In Russ)]
12. Володина Н.Н. Неонатология: национальное руководство / учебное пособие, под ред. Н.Н. Володиной. - / М. Медицина, 2007; 848. [Volodina N.N. Neonatologiya: natsionalnoe rukovodstvo /uchebnoe posobie, pod red. N.N. Volodina. - / M. Meditsina, 2007; 848. (In Russ)]
13. Быков В.О. и др. Неонатология. // учебное пособие, В.О. Быков, Э.В. Водовозова, С.А. Душко, Г.Н. Губарева, И.Г. Кузнецова, Е.В. Кулакова, Л.Н. Леденева, Э.В. Миронова, Т.А. Попова, И.А. Стремошкова, Е.В. Шетинин. - Ставрополь: Изд-во СтГМА / 2011. -С. 214. [Bikov V.O. i dr.

УДК: 616-005.8/12-008.1-072.7

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И СМЕРТНОСТЬ ОТ ЭТОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КОМПОНЕНТАХ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Каюмов У.К., Каландарова У.А., Ибрагимов А.Ю., Саипова М.Л.

Ташкентский институт усовершенствования врачей.

✓ Резюме,

Обследована репрезентативная выборка из 1335 человек, представляющих собой репрезентативную выборку из мужского населения в возрасте 20-69 лет. Среди них на протяжении 12 лет изучались причины смертности. Показатели смертности изучались относительно общего числа умерших в рассматриваемых группах. Показано, что смертность среди них была связана с наличием и различными сочетаниями компонентов метаболического синдрома.

Ключевые слова: смертность, метаболический синдром, нарушение толерантности к глюкозе, хроническая болезнь почек, ожирение, диабет.

THE PREVALENCE OF ISCHEMIC HEART DISEASE AND MORTALITY FROM THIS DISEASE AT VARIOUS COMPONENTS OF METABOLIC SYNDROME

Kayumov U.K., Kalandarova U.A., Ibragimov A.Yu., Saipova M.L.

Tashkent Institute of Advanced Medical.

✓ Resume,

A representative sample of 1,335 people, representing a representative sample of the male population aged 20-69 years, was surveyed. Among them, the causes of mortality were studied for 12 years. Mortality rates were analyzed relative to the total number of deaths in the groups under consideration. It is shown that mortality among them was associated with the presence and different combinations of components of metabolic syndrome.

Keywords: mortality, metabolic syndrome, impaired glucose tolerance, chronic kidney disease, obesity, diabetes.

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ ТАРҚАЛГАНЛИГИ, АСОРАТИ ВА ЎЛИМИ ҲАР ХИЛ МЕТОБОЛИК АСОСЛАРИ

Каюмов У.К., Қаландарова У.А., Ибрагимов А.Ю., Саипова М.Л.

Тошкент врачлар малакасини ошириш институт.

✓ Резюме,

20-69 ёшдаги 1335 эркаклардан ташкил топган репрезентатив гуруҳ текширилган. 12 йил давомида улар орасида ўлим ҳолатлари қайд қилиб борилди. Ўлим кўрсаткичлари гуруҳлардаги умумий ўлганлар сонига нисбатан ўрнатирилган. Олинган маълумотларга кўра, умумий ўлим хавфи метабolik синдромнинг турли компонентлари мавжудлигига боғлиқдир.

Калит сўзлар: ўлим даражаси, метабolik синдром, карбонсувларни глюкозага толерантлигини бузилиши, сурункали буйрак касалиги, семизлик, диабет.

Актуальность

В настоящее время большое внимание уделяется метаболическому синдрому (МС) в основе которого лежит инсулинорезистентность. Этот синдром включает ряд компонентов: артериальную гипертензию (АГ), нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), сахарный диабет (СД), дислипидотемию (ДЛП), ожирение, гиперурикемию и другие факторы риска. Роль МС в развитии сердечно-сосудистых заболеваний и высокой смертности от них может считаться доказанной. В настоящее время накоплен достаточно большой опыт в лечении основных компонентов МС (ожирение, АГ, СД и гиперлипидемия). Однако, многие механизмы формирования сердечно-сосудистых забо-

леаний при синдроме инсулинорезистентности требуют дальнейшего изучения.

Исходя из вышеизложенного, весьма важным, с точки зрения прогноза формирования и исходов МС и различных заболеваний, является разработка новых методов оценки МС, основанных на структуре этого синдрома. Актуальность проблемы обусловлена также и высокой распространённостью СД 2 типа и НТГ, как во всём мире [1], так и в Узбекистане [20]. В многолетних популяционных исследованиях по изучению динамики основных компонентов метаболического синдрома было показано, что среди неорганизованного населения имеет место прирост частоты встречаемости основных компонентов МС [3]. Также было показано, что рост частоты встречаемости

этих компонентов тесно связан с нарушением толерантности к глюкозе. Установлено, что уровни компонентов метаболического синдрома в большей степени выражены при нарушении вагоинсулярной фазы гликемической кривой. Вместе с тем, нарушение симпатoadренальной фазы гликемической кривой также оказывает влияние на уровни основных компонентов метаболического синдрома [3]. Показано, что наличие различных компонентов МС сопряжено с повышенным риском общей смертности [4]. При этом, профиль риска общей смертности в различные возрастные периоды неоднозначен. В молодом возрасте наибольший риск смертности связан с курением и артериальной гипертензией. В последующие годы возрастает значимость артериальной гипертензии и нарушенной толерантности к глюкозе. Среди лиц пожилого возраста наиболее важными факторами риска общей смертности являются АГ, НТГ и избыточная масса тела. После 30 лет отмечается возрастание значимости НТГ. Этот компонент МС во многом определяет степень риска общей смертности. Его значимость существенно увеличивается при сочетании с другими компонентами МС и курением.

Исходя из вышеизложенного, а также с целью изучения значимости уровней компонентов МС в формировании ишемической болезни сердца (ИБС) была изучена частота этого заболевания в различных квинтилях распределения уровней основных компонентов МС.

Материал и методы

Медицинское обследование включало следующие методы: опросные, биохимические инструментальные.

Опросные методы: а) стандартный опросник ВОЗ для выявления стенокардии напряжения (наличие болей или других неприятных ощущений за грудиной и (или) в левой половине грудной клетки и левой руке, появляющихся при физической нагрузке и прекращающихся после снижения интенсивности или прекращения физической нагрузки); б) стандартный опросник ВОЗ для выявления возможного инфаркта миокарда (наличие в анамнезе сильных болей, пронизывающих переднюю часть грудной клетки и продолжавшихся 30 минут и более, при отсутствии рубцовых изменений на ЭКГ).

Инструментальные методы:

а) - ЭКГ регистрировали в покое в 12 общепринятых отведениях и анализировали по Миннесотскому коду версии 1982 года согласно следующим критериям: определенный инфаркт миокарда - наличие на ЭКГ рубцовых изменений (категории 1-1,2 МК); стенокардия напряжения - наличие болевого синдрома, отвечающего критериям опросника ВОЗ, при отсутствии категорий 1-1,2 МК; без болевая ИБС - при наличии на ЭКГ ишемических изменений (категории 4-1,2 и 5-1,2 МК) при отсутствии гипертрофии левого желудочка, стенокардии напряжения и категорий 1-1,2 МК; возможный инфаркт миокарда в анамнезе (согласно опросника ВОЗ) - при отсутствии рубцовых и ишемических изменений на ЭКГ, а также стенокардии напряжения; возможная ИБС, включающая возможные рубцовые изменения миокарда по ЭКГ (категории 1-2-8 и 1-3 МК), возможную ишемию миокарда (категории 4-3, 5-3 МК), аритмическую фор-

му (категории 6-1,2; 7-1 и 8-3 МК), ишемию миокарда при наличии гипертрофии левого желудочка (категории 4-1,2 и 5-1,2 при наличии 3-1,3 МК).

б) при оценке артериального давления (АД) учитывались средние значения 2-х измерений, проведенных с интервалом не менее 2-х минут.

в) масса тела оценивалась по показателям индекса Кетле, рассчитанного по формуле: $\text{вес(кг)}/\text{рост(м)}^2$ [5].

Биохимические исследования: а) изучали уровни холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ) и β -липопротеидов (β -ЛИП); б) состояние толерантности к глюкозе оценивалось на основании показателей стандартного теста толерантности к глюкозе (ТТГ) с определением гликемии натощак, а также через 1 и 2 часа после приема обследуемым 75 гр. глюкозы.

Результат и обсуждения

Одним из методов, применяемых для оценки значимости тех или иных факторов риска в развитии заболевания является процентильное распределение вариационного ряда показателей изучаемого параметра. Поэтому, для оценки связи между увеличением уровней изучаемых компонентов МС и распространённостью ИБС был проведен анализ частоты ИБС в квинтилях распределения уровней АД, липидов, индекса Кетле и гликемии (табл.1).

Согласно данным квинтильного распределения, между уровнями САД, ДАД и индекса Кетле и распространённостью ИБС имеется прямая связь. По мере роста уровня этих показателей наблюдается рост частоты ИБС. Эта связь в большей степени выражена в отношении САД. Необходимо отметить, что различия частоты ИБС в 1 и 5 квинтилях уровней АД и индекса Кетле статистически значимы.

Вместе с тем, не выявлено достоверных различий между частотой ИБС в соответствующих квинтилях распределения уровней холестерина и триглицеридов. При этом, достаточно большие и статистически значимые различия выявлены в отношении частоты ИБС в 1 и 5 квинтилях распределения β -липопротеидов. Выявлена достаточно выраженная и достоверная связь между уровнями гликемии и частотой ИБС. Эта связь в большей степени оказалась характерной для гликемии через 2 часа после нагрузки глюкозой. Необходимо отметить, что частота ИБС в 5 квинтиле распределения САД и гликемии через 2 часа после нагрузки глюкозой была больше, чем у других показателей.

Эти данные свидетельствуют о том, что в развитии ИБС наибольшее значение имеют повышение АД (прежде всего САД), индекса Кетле, уровня β -липопротеидов и гликемии (прежде всего через 2 часа после нагрузки глюкозой).

На основании представленных данных можно судить о значимости отдельных компонентов МС в развитии ИБС. Вместе с тем, при оценке степени риска ИБС принимается во внимание как количество, так и различные сочетания компонентов МС. В связи с этим, одной из задач настоящего исследования являлось изучение распространённости ИБС среди лиц с различным количеством компонентов МС. Для этого, была рассмотрена частота ИБС среди лиц без компонентов МС и среди лиц у которых имело место сочетание 1, 2, 3 и 4 компонентов МС (лица с метаболи-

Распространённость ИБС в квинтилях распределения уровней АД, индекса Кетле, липидов и гликемии

Показатели	Квинтили изучаемых показателей				
	1	2	3	4	5
САД	6,33	8,31	10,73	14,65	27,41 *
ДАД	6,01	10,00	11,18	15,75	23,96 *
Индекс Кетле	6,07	10,08	11,56	14,34	23,43 *
Холестерин	9,41	13,49	10,68	13,26	13,09
триглицериды	9,87	9,58	11,44	14,48	13,87
β-липпропротеиды	7,02	8,21	14,58	18,01	21,56 *
Гликемия натощак	12,64	10,98	13,62	11,28	20,77 *
Гликемия через 1 час	9,66	11,52	14,65	12,54	19,62 *
Гликемия через 2 часа	10,24	10,41	9,72	11,82	26,40 *

Примечание: * - достоверность различий показателей в 1 и 5 квинтилях

ческим синдромом). Оказалось, что распространённость ИБС при наличии как одного, двух, так и трёх и четырёх компонентов МС была больше, чем среди лиц без рассматриваемых компонентов МС, причём, эти

различия были высоко достоверны (табл. 2). При этом, частота ИБС последовательно растёт по мере увеличения количества компонентов МС.

Таблица 2.

Распространённость ИБС среди лиц различающихся по количеству факторов риска (в %)

Количество компонентов МС	Нет ИБС		ИБС		Всего	
	n	%	n	%	n	%
Нет компонентов МС	540	94,24	33	5,76	573	100,00
1 компонент МС	410	86,68	63	13,32 ***	473	100,00
2 компонента МС	167	82,67	35	17,33 ***	202	100,00
3 компонента МС	48	63,16	28	36,84 *** §	76	100,00
4 компонента МС (МС)	4	36,36	7	63,64 ***	11	100,00
Итого	1169	87,57	166	12,43	1335	100,00

Примечание: * - достоверность различий показателей относительно группы без компонентов МС, § - достоверность различий показателей относительно группы с двумя КОМПОНЕНТОВ МС.

Следует обратить внимание на то, что у лиц с МС частота ИБС составляет 63,64%. Это в 5,1 раз выше, чем среди всей популяции и в 11 раз выше, чем среди лиц без изучаемых компонентов МС.

Среди лиц без изучаемых компонентов МС распространённость ИБС хотя и ниже, чем среди лиц с компонентами МС, однако, частота ИБС в этой группе всё же достаточно высока (5,76%). Этот факт можно объяснить тем, что в формировании ИБС наряду с изучаемыми компонентами МС определённую роль играют также и другие компоненты МС. Вместе с тем, (и об этом отдельно будет сказано ниже) распространённость ИБС в группах с различным количеством компонентов МС, по видимому, во многом зависит и от применяемых критериев выявления компонентов МС.

Далее была изучена смертность от ИБС среди лиц без компонентов МС и при различном количестве изучаемых компонентов МС (табл. 3).

Согласно полученным данным смертность от ИБС тесно связана с количеством компонентов МС. В течение 12 лет среди лиц, у которых на старте исследования не было ни одного из изучаемых компонентов МС от ИБС умерло 1,57 %. При наличии компонентов

МС и роста их количества смертность от ИБС достоверно увеличивалась. Среди лиц с МС на старте исследования смертность от ИБС за 12 летний период составила 36,36 %, т.е. за этот период от ИБС умер более чем каждый третий из этой группы.

Следует обратить внимание на следующий факт - среди лиц без изучаемых компонентов МС смертность от других, отличных от ИБС причин была в 5,2 раза выше, а у лиц с МС в 2 раза ниже, чем смертность от ИБС. Этот факт послужил причиной изучения вопроса о доле ИБС в общей структуре смертности (табл. 4). Оказалось, что по мере увеличения количества компонентов МС доля ИБС с общей структуре смертности существенно возрастает, а доля других, отличных от ИБС заболеваний сокращается. Так среди лиц без изучаемых компонентов МС на старте исследования в течение 12 лет от всех "других" заболеваний умерло 83,98%, а от ИБС - 16,07% (различия достоверны, $p < 0,001$). Напротив, у лиц с МС за этот период от всех "других" причин умерло 33,33%, а от ИБС - 66,67% (различия статистически значимы, $p < 0,05$).

Смертность от ИБС среди лиц с различным количеством компонентов МС.

Причина смерти	ИБС		Другие заболевания		Живые		Всего	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Количество компонентов МС								
Нет компонентов МС	9	1,57	47	8,2	517	90,23	573	100
1 компонент МС	27	5,71 ***	57	12,05	389	82,24	473	100
2 компонента МС	23	11,39 *** §	22	10,89	157	77,72	202	100
3 компонента МС	10	13,16 **	16	21,05 * §	50	65,79	76	100
4 компонента МС (МС)	4	36,36 **	2	18,18	5	45,45	11	100

Примечание: * - достоверность различий показателей относительно группы без компонентов МС, § - достоверность различий показателей относительно группы с одним компонентом МС.

Таблица 4

Доля ИБС в общей структуре смертности в зависимости от количества компонентов МС

Причина смерти	ИБС		Другие заболевания		Всего	
	n	%	n	%	n	%
Количество компонентов МС						
Нет компонентов МС	9	16,07	47	83,93 fff	56	100
1 компонент МС	27	32,14 *	57	67,86 * f	84	100
2 компонента МС	23	51,11 *** §	22	48,89 **	45	100
3 компонента МС	10	38,46 *	16	61,54 *	26	100
4 компонента МС (МС)	4	66,67 *	2	33,33 *** f	6	100

Примечание: * — достоверность различий показателей относительно группы без компонентов МС, § — достоверность различий показателей относительно группы с одним компонентом МС, f — достоверность различий показателей относительно группы с ИБС.

Нельзя не заметить также и то, что среди лиц с сочетанием 2 компонентов МС доля ИБС и всех "других" причин в общей структуре смертности не имели существенных различий. При этом, показатель смертности от ИБС в группе с сочетанием 3 компонентов МС был ниже, чем среди лиц умерших от ИБС у которых на старте исследования имели место 2 компонента МС.

Выводы

Из представленных данных следует, что по мере появления и увеличения количества компонентов МС возрастает как распространенность ИБС так и связанная с ней смертность. На основании представленных данных можно судить о значимости отдельных компонентов МС в развитии ИБС и смертности от этого заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. A call to Action on Diabetes, International Diabetes Federation, November, 2010 www.idf.org
2. International Diabetes Federation Atlas, 8th edition, 2017.
3. Dynamics of the levels of metabolic syndrome components in different types of hyperglycemia Kalandarova U.A., Ibadova M.U., Ismatova M.N., Kayumov N.U./ Journal of Biomedicine and Practice, 2019, vol. 1, issue 1, pp. 72-78.
4. The formation of a hard "end points" for various risk factors Kayumov U.K., Kalandarova U.A., Ibadova M.U., Ismatova M.N./Journal of Biomedicine and Practice, 2019, vol. 1, issue 1, pp. 79-84.
5. Rose GA, Blackburn H. Cardiovascular survey methods. Monogr Ser World Health Organ. 1968; 56: 1-188. PubMed PMID: 4972212.

Поступила 09.06. 2019

БОЛАЛАРДА КУЙГАНДАН КЕЙИНГИ ЕЛКА ВА ТИРСАК БЎҒИМИ КОНТРАКТУРАЛАРИНИ ЭРКИН БУТ ТЕРИ ЁРДАМИДА БАРТАРАФ ЭТИШНИНГ АФЗАЛЛИКЛАРИ

Кетмонов А.Ф., Курбонов А.К., Тешабоев М.Г., Назиров С.У.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Мақолада 2 ёшдан 16 ёшгача бўлган куйгандан кейинги елка ва тирсак бўғимлари чандиқли контрактуралари мавжуд 64 нафар беморларни жарроҳлик усулда даволаш натижалари келтирилган. Елка ва тирсак бўғимида жойлашган чандиқларни анатомик жойлашувига кўра контрактуралар: ўртанги, қирғоқли ва тотал турларга бўлинади. Бўғимлар функциясини бузилишига қараб контрактуралар: I даражали, II даражали ва III даражали турларга таснифланади.

Авторлар томонидан елка ва тирсак бўғими тотал жойлашган II ва III даражали букилган чандиқли деформацияларини бартараф қилишда янги жарроҳлик усули ишлаб чиқилган. Контрактураларнинг бу турларида чандиқлар тўла кесиб олиниб, бўғимлар редрессация қилиниб, жароҳатга эркин бут тери ёпилган. Беморларнинг 95,15% да ушбу усул ёрдамида контрактуралар бутунлай, рецидивсиз бартараф этилиши кузатилган.

Калит сўзлар: контрактура, чандиқ, редрессация, эркин бут тери, куйиш асорати.

УСТРАНЕНИЕ РУБЦОВЫХ КОНТРАКТУР ПЛЕЧЕВОГО И ЛОКТЕВОГО СУСТАВОВ У ДЕТЕЙ НОВЫМ СОВРЕМЕННЫМ СПОСОБОМ

Кетмонов А.Г., Курбонов А.К., Тешабоев М.Г., Назиров С.У.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

В статье изложены результаты хирургического лечения рубцовых контрактур плечевого и локтевого суставов у 64 больных в возрасте от 2 до 16 лет. По анатомическому расположению рубцов контрактуры делятся на: краевые, срединные и тотальные, по нарушения функции суставов на: I- степени, II- степени и III- степени.

Автором разработан новый метод хирургического лечения тотальных контрактур плечевого и локтевого суставов II и III степени. При этом ране после иссечения рубцов и редрессации суставов закрывается полнослойным аутодермотрансплантатом. Данная методика позволила устранить контрактуры в 97 % случаях.

Ключевые слова: контрактура, рубец, редрессация, осложнение ожогов.

ELIMINATION OF THE RUBLE CONTRACTS OF THE SHOULDER AND LECTIVE JOINTS IN CHILDREN IN A NEW MODERN METHOD.

Ketmonov A.G., Qurbonov A.K., Teshaboyev M.K., Nazirov S.U.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

The article presents the results of surgical treatment of scar contractures of the shoulder and elbow joints in 64 patients aged 2 to 16 years. According to the anatomical location of scarring, contractures are divided into: marginal, median and total, by impaired joint function by: I-degrees, II-degrees and III-degrees.

The author developed a new method of surgical treatment of total contractures of the shoulder and elbow joints of II and III degrees. In this case, after excision of scars and redressing of the joints, it is closed with a full-layer autodermal graft. This technique eliminated contractures in 97% of cases.

Keywords: contracture, scar, redress, burn complication.

Долзарблиги

БЖССТ маълумотида кўра ҳар йили дунё бўйича 3,8 % одамлар куйишдан азият чекадилар. Республикада эса бу кўрсаткич 2,3 % ни ташкил этади. Кўпинча куйиш жароҳатини чуқурлиги, даволаш чораларини охиригача олиб борилмаслиги сабабли жароҳатни чандиқланиб битиши (тери ва юмшоқ тўқималарни бужмайиб қолиши) ва бўғимларда чандиқли котрактура (ёзилмай қолиш) лари кузатилади. Муаллифларни маълумотида кўра куйиш асорати бўлиб барча йирик бўғимлар контрактуралари орасида елка бўғими контрактураси 10-37% ни, тирсак бўғими контрактураси эса 7-28 % ни ташкил этади [1, 3].

Елка ва тирсак бўғими куйикдан кейинги чандиқли контрактуралари болаларда ўз тенгқурлари орасида камситилишига, ўсишдан орқада қолишига, мактаб ёшидаги болаларда мактабга бормаслик, билим олишдан ортда қолиш ҳолатларига олиб келади. Бу эса келажакда болалар хулқ-атворида, психо-эмоционал ҳолатига ва ҳаёт тарзига таъсир ўтказмай қолмайди. Беморлар ва уларнинг ота-оналари касаллигини соғайиб кетишларидан умидсиз бўлиб қоладилар [3,7].

Елка ва тирсак бўғими куйгандан кейинги чандиқларини анатомик жойлашувига қараб контрактуралар: четки (қиррали), ўртанги ва тотал турларга бўлинади. Бўғимлар функциясини бузилишига қараб: I даражали, II даражали ва III даражали турларига бўлинади.



Тотал жойлашган чандиқлар кўп ҳолларда бўғимлар функциясини II ва III даражали бузилишларига олиб келади [2,4,7].

Материал ва усуллар

Ҳозирги кунда АВБКТТМ Пластик жарроҳлик бўлимида куйгандан кейинги учрайдиган асоратларни пластик қайта тиклаш жарроҳлик усулларининг янги ва замонавий усуллари қўлланилмоқда. 2017 йилдан 2019 йилнинг ярмигача 200 дан ортиқ болаларда куйгандан кейинги бўғимларнинг чандиқли букилган контрактурасини бартараф этиш билан ташрих бажарилди. Шулардан биз елка ва тирсак бўғими чандиқли букилган контрактураси билан 64 нафар беморларни назорат қилдик. Беморларнинг 29(45%) нафари назорат, 35(55%) нафари асосий гуруҳлар ҳисобланади. Бу беморлар 2 ёшдан 16 ёшгача бўлиб, 22(34%) таси қиз болалар, 42(66%) таси ўғил болаларни ташкил этади. Беморларни аксарияти алангадан куйик жароҳати олган.

Беморларда умумклиник текширув усуллари билан бирга елка ва тирсак бўғимлари рентгенографияси қўрилди ва бўғимлар функциясини бузилиш даражалари ўрганилди.

Муҳокама ва натижалар

Маълумки елка ва тирсак бўғими контрактураларини бартараф этишда анъанавий усуллар ("Z" пластика, тери фасция қийқим пластика, шилиб олинган эркин аутодермопластика) дан фойдаланилади [1,5].

Бизда 9 нафар беморда елка ва тирсак бўғимларида куйгандан кейинги қиррали жойлашган (I ва II даражали) букилган контрактураларда "Z" пластика ташрихи ўтказилди. Бунда 2 (22%) нафар беморда лахтаклар учлари ўткир бўлганлиги сабабли қон билан таъминланишини бузилиши ҳисобига некрозга учраб чандиқланиб битди. Бу эса операциядан кейинги 3-ойига ўтиб касалликни рецидив қайталаниши кузатилди [6].

Анъанавий усуллардан бири бўлган тери фасция қийқим пластика ёрдамида 9 нафар бемор болаларда елка ва тирсак бўғими қиррали ва ўртанги жойлашган (I ва II даражали) контрактуралари бартараф этилганда 2(22%) нафар беморда қийқим ортиқча қалинлиги сабабли бўғим соҳаларида деформациялар ва донор соҳасида эстетик камчилик кузатилди.

11 нафар бемор болаларни елка ва тирсак бўғими куйгандан кейинги чандиқли тотал жойлашган (I, II ва III даражали) контрактураларини шилиб олинган эркин аутодермотрансплантат ташрихи ёрдамида бартараф этилганда 3(27,2%) та беморда дермотом ёрдамида шилиб олинган терини бужмайиб қолиши, жароҳатни чандиқланиб битиши ва бўғим қайта контрактурга учраши кузатилди [8].

Юқоридаги ташрих усулларини барчаси анъанавий усуллар бўлиб, бир қанча камчиликларга эга (трансплантат ретракцияси ва некрози, лахтак учлари некрози, гиперпигментация ва ҳ.к.). Бу камчиликларни ҳисобга олиб куйгандан кейинги елка ва тирсак бўғимлари контрактураларини бартараф этишда янги замонавий усул, эркин бут тери ёрдамида контрактураларни бартараф этиш усулини шифохонамизда кенг қўламда қўлламоқдамиз. Ушбу усул билан куйгандан кейинги елка ва тирсак бўғимлари ўртанги ва

тотал жойлашган чандиқли (II ва III даражали) букилган контрактуралари 35 нафар бемор болаларда ташрих ўтказилди.

Ташрих техникаси қуйдагича: елка ва тирсак бўғими чуқурчаларидаги ўртанги ва тотал жойлашган тортиб турувчи чандиқлар кесиб олинади. Гемостаз. Бўғим бироз редрессация қилинади. Ҳосил бўлган жароҳатга чов соҳасидан скальпель ёрдамида терини барча қаватлари билан қўшиб олинган ва тери ости ёғ қаватидан ажратилган эркин бут тери ёпилиб, четлари атравматик тугунли чоклар билан тикилади. Жароҳатга босиб турувчи бетадинли асептик боғлам қўйилади. Донорлик жароҳат "ўткир дермотензия" усулда тикилади. Трансплантатни босиб турувчи бетадинли асептик боғлам 5 6 кунда боғлам алмаштириш учун ечиб олинади. Барча беморларда операция вақтида ва операциядан кейин 5 6 кун мобайнида антибиотикотерапия ўтказилади. Операциядан кейинги даврда эса физио ва больнеотерапия ўтказилади.

Ушбу усулда елка ва тирсак бўғими чандиқли букилган контрактураларини бартараф этилганда 1(3%) нафар беморда ўтказилган трансплантат лизисга учраб контрактур рецидиви кузатилди, 34(97%) беморда бўғим иш фаолияти тўла тикланиб, яхши натижаларга эришилди.

Хулоса:

1. Елка ва тирсак бўғими чуқурчаларида чандиқли тотал жойлашиши ва куйиш жароҳатини чуқурлиги бўғимлар контрактур даражаларини оғирлигига олиб келади. Бундай ҳолатларда контрактураларни эркин бут тери усули билан бартараф этишни самараси юқорилиги кўринди.

2. Елка ва тирсак бўғими чандиқли контрактураларини эркин бут тери ёрдамида бартараф этиш усули натижасида 97% нафар беморларда бўғим иш фаолияти тўла тикланишига эришилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Аминев В.А., Куприянов В.А., Ахсаханян Е.И. и др. Оперативное лечение глубоких ожогов у детей раннего возраста // Комбустиология, 2000. [Aminev V.A., Kupriyanov V.A., Ahsaxalyan E.I. i dr. Operativnoe lechenie glubokix ojogov u detey rannego vozrasta //Kombustologiya, 2000.(In Russ)].
2. Артемьев С.А., Ноздрачев И.П., и др. Динамика некоторых интегральных физиологических параметров у детей с тяжелой ожоговой травмой //Проблемы термической травмы у детей и подростков.- Екатеринбург, 2003; 25-27. [Artemev S.A., Nozdrachev I.P., i dr. Dinamika nekotorig integralnix fiziologicheskix parametrov u detey s tyazelay ojogovoy travmoy //Problemi termicheskoy travmy u detey i podrostkov.- Ekaterinburg, 2003; 25-27. (In Russ)].
3. Расулов А.Т., Мадазимов М.М. Болаларда елка ва тирсак бўғимларини контрактураларида хирургик даволашнинг янги усули //Актуальные вопросы детского хирургии. Андижан - 1997. [Rasulov A.T., Madazimov M.M. Bolalarda elka va tirsak bo'g'imlarini kontrakturalarida xirurgik davolashning yangi usuli / /Aktualnie voprosi detskiy xirurgii. Andijan - 1997. (In Russ)].
4. Гришкевич В.М., Мороз В.Ю., Трутняк И.Р. Кожно-фасциальные лоскуты в восстановительной и реконструктивной хирургии ожогов // Хирургия. 1990; 6: 73-78. [Grishkevich V.M., Moroz V.YU., Trutyak I.R. Kojno-fassialnie loskuti v vosstanovitel'noy i rekonstruktivnoy xirurgii ojogov // Xirurgiya. 1990; 6: 73-78. (In Russ)].
5. Дмитриев Д.Г., Стручков А.А., Ручин М.В. Активное хирургическое лечение ожогов с повреждением глубоких анатомических структур //Комбустиология на рубеже веков: Международн конгресс.- Москва, 2000; 139-140. [Dmitriev D.G., Struchkov A.A., Ruchin M.V. Aktivnoe xirurgicheskoe lechenie

- ojoyov s povrejeniem glubokix anatomicheskix struktur // Kombustologiya na rubeje vekov: Mejdunar kongress.- Moskva, 2000; 139-140. (In Russ)].
6. Лимберг А.А. Планирование местнопластических операций на поверхности тела. /Теория и практика: Руководство для хирургов.- Л.: Медгиз, 1963. [Limberg A.A. Planirovanie mestnoplachesticheskix operatsiy na poverxnosti tela. /Teoriya i praktika: Rukovodstvo dlya xirurgov.- L.: Medgiz, 1963. (In Russ)].
7. Мадазимов М.М., Содикова М.А. Хирургическая коррекция послеожоговых рубцовых деформации плечевого и локтевого суставов //Хирургия Узбекистана 2002; 2. [Madazimov M.M., Sodikova M.A. Xirurgicheskaya korreksiya posleojojgovix rubsovx deformatsii plechovogo i lektovogo sustavov //Xirurgiya Uzbekistana 2002; 2. (In Russ)].
8. Новиков А.В., Вилков С.А., Дмитриев Д.Г. Комплексная консервативная реабилитация пострадавших с послеожоговыми контрактурами плечевого сустава после восстановления кожного покрова //Матер. VIII Всероссийской научно-практ. конференции. "Проблемы лечения тяжелой термической травмы". 22-24 сентября 2004г.- Нижний Новгород, 2004; 210-211. [Novikov A.V., Vilkov S.A., Dmitriev D.G. Kompleksnaya konservativnaya reabilitatsiya postradavshix s posleojojgovimi kontrakturami plechevogo sustava posle vosstanovleniya kojnogo pokrova //Mater. VIII Vserossiyskoy nauchno-prakt. konferentsiya. "Problemi lecheniya tyajeloy termicheskoy travmi". 22-24 sentyabrya 2004g.- Nijniy Novgorod, 2004; 210-211. (In Russ)].

Келиб тушган кун 09.06. 2019

УДК: 619.636.2.084

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕ РОДОВЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ И ИХ РАЗВИТИЯ

Кузиева Г.А.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ 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, тромбоз.

ҲОМИЛАДОРЛИК ПАТОЛОГИЯЛАРИНИ КАМАЙТИРИШ ВА ТУЁРУҚ АСОРАТЛАРИНИ ОЛДИНИ ОЛИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

Қўзиева Г.А.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Ҳозирги кунда туғруқдан кейинги асоратлар 40-50% аёлларда, ҳомиладорлик даври патологиялари 50-65% аёлларда кузатишмоқда. Шунинг учун исирқ ва ялпизли малҳамлар ёрдамида ҳомиладорликнинг айрим патологик ҳолатларини, ҳамда туғруқ асоратларини олдини олиш усулини амалиётда қўллаб қўрдик. 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, тромбоз.

MODERN METHODS OF PREVENTION AFTER GENERAL COMPLICATIONS AND THEIR DEVELOPMENT

Kuzieva G.A.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

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

Keywords: 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. К ним можно отнести следующие: гестационная артериальная гипертензия, ранние и по-

здние 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.

К родовым и послеродовым осложнениям можно отнести травмы родовых путей, кровотечения, непри-



ятные 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 дефекты, 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 сердечнососудистой болезнью, болезнями печени, желудочно-кишечного тракта и другими острыми хроническими заболеваниями, а также, имеет нервно-психические болезни, недостаточно принимала необходимых витаминов, не соблюдала гигиену беременности, то нарушение адаптации организма к новым условиям происходит быстрее. Причины токсикоза беременности множество, одна или несколько из них в сочетании порождают токсикоз. При первой беременности токсикоз встречается чаще, чем 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 нежелательные 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, поэтому 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 данный период. 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.

Цель исследования

Уменьшить послеродовые осложнения среди женщин и разработать эффективный, доступный и естественный способ достижения безопасного материнства.

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, порождаемые 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. 10гр листьев мяты составляют дневную норму, она была установлена как количество негативно не влияющее при беременности.

Ввиду имеющегося свойства расширения аорты мята снижает артериальное давление. Вещества в ней возбуждают альфа 1 - адренорецепторы, воздействует на эндотелий кровеносных сосудов, препятствует сокращению гладких мышц (через активизацию каналов Ca⁺). Камфора 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, появившиеся 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. [Abu Ali ibn Sina- "Kanon vrachebnoy nauki". Kniga IV (In Uz)]
2. Абиркулов А., "Табобат" Ташкент - 2015. [Abirkulov A., "Tabobat" Tashkent - 2015. (In Uz)]
3. Сатторов А., "Дард борки дармон бор" Ташкент - 2016. [Sattorov A., "Dard borki darmon bor" Tashkent - 2016. (In Uz)]
4. E. E. Turner, M.M. Harris, "Organic Chemistry" London 1952.

Поступила 09.06. 2019



ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ВЗРОСЛЫХ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

Кучкорова М.Ф., Валиева Н.М., Соломонник О.Н.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) - группа вирусных заболеваний верхних дыхательных путей, которые относятся к числу самых распространенных болезней человека и составляют половину от общего числа острых заболеваний. В целом на одного взрослого человека приходится 3-4 случая заболевания в год. При этом доля острых респираторных заболеваний составляет 30-40% среди болезней, приводящих к потерям рабочего времени среди взрослого населения, и 60-80% - среди болезней, приводящих к потерям учебного времени среди детей школьного возраста.

Ключевые слова: острые респираторные вирусные инфекции, амбулаторная практика, вирусная инфекция.

АМБУЛАТОР ШАРОИТДА ЎТКИР РЕСПИРАТОР ВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯЛАРНИ КОМБИНАЦИЯЛАШГАН УСУЛЛАРДА ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИ

Кучкорова М.Ф., Валиева Н.М., Соломонник О.Н.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Ўткир респираторли вирусли инфекциялар (ЎРВИ) - энг кўп учрайдиган касалликлар қаторига кирадиган ва ўткир касалликларнинг умумий сонининг ярмини ташкил этадиган юқори нафас йўллариининг вирусли касалликлари гуруҳидир. Умуман олганда, соғлом одам ушбу касалликка ўртача йилига 3-4 марта учраши мумкин. Шу билан бирга, ўткир респиратор касалликларнинг улуши катталар орасида иш вақтини йўқотишига олиб келадиган касалликлар орасида 30-40% ни, мактаб ёшидаги болаларда ўқиш вақтини йўқотишига олиб келадиган касалликлар орасида 60-80% ни ташкил қилади.

Калит сўзлар: ўткир респираторли вирусли инфекциялар, амбулатория амалиёти, вирусли инфекция.

EFFICIENCY OF COMBINED THERAPY OF ACUTE RESPIRATORY VIRAL INFECTIONS IN ADULTS IN OUTPATIENT PRACTICE

Kuchkorova M.F., Valieva N. M., Salomonnik O.N.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

Acute respiratory viral infections (ARVI) - a group of viral diseases of the upper respiratory tract, which are among the most common human diseases and account for half of the total number of acute diseases. In general, one adult accounts for 3-4 cases of the disease per year. At the same time, the share of acute respiratory diseases is 30-40% among diseases that lead to loss of working time among the adult population, and 60-80% among diseases that lead to loss of study time among school-age children.

Key words: acute respiratory viral infections, outpatient practice, viral infection.

Актуальность

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) - группа вирусных заболеваний верхних дыхательных путей, которые относятся к числу самых распространенных болезней человека и составляют половину от общего числа острых заболеваний [1, 2]. В целом на одного взрослого человека приходится 3-4 случая заболевания в год. При этом доля острых респираторных заболеваний составляет 30-40% среди болезней, приводящих к потерям рабочего времени среди взрослого населения, и 60-80% - среди болезней, приводящих к потерям учебного времени среди детей школьного возраста [3, 4].

В настоящее время выделено не менее 5 различных групп вирусов (вирусы парагриппа, гриппа, аденовирусы, риновирусы, реовирусы и др.) и более 300 их подтипов. Особенности инфекционных агентов, вызывающих ОРВИ, являются высокая контагиозность и быстрая изменчивость антигенных свойств

вирусов, узкая специфичность действия большинства химиопрепаратов и выработка резистентности к ним, "ускользание" от иммунного ответа (грипп) и снижение эффективности вакцинопрофилактики [7].

Коварство ОРВИ состоит не только в снижении качества жизни, возникновении временной утраты трудоспособности, увеличении потребления лекарств в период заболевания, но и в развитии осложнений и обострении хронических неинфекционных заболеваний [6]. Актуальность проблемы ОРВИ обусловлена значительной распространенностью и высокой вероятностью осложненного течения, а также быстрым формированием на этом фоне бактериально-ассоциированных заболеваний верхних дыхательных путей [5]. В связи с этим требуется изучение новых подходов к комплексному лечению ОРВИ на уровне первичного звена здравоохранения.

Одним из перспективных методов терапии ОРВИ является проведение "пассивных" ингаляций препаратами эфирных масел, которые оказывают много-

профильное действие: антисептическое, противовирусное, бактерицидное, противовоспалительное, тонизирующее и облегчающее носовое дыхание.

К достоинствам ингаляционного метода терапии относятся: безопасность и удобство применения, что позволяет использовать его пациентами всех возрастов; максимально физиологичное введение вещества - вместе с вдыхаемым воздухом; прямое действие на слизистую оболочку органов дыхания; купирование застойных и воспалительных реакций; смягчающее действие микрочастиц масел на слизистые оболочки; возможность избежать мацерации кожных покровов и раздражения слизистой, которое развивается при длительном применении лекарственных средств в полости носа [7].

Целями данного исследования явились оценка эффективности комбинированной терапии больных ОРВИ трудоспособного возраста и анализ целесообразности его назначения в амбулаторной практике по сравнению с традиционной терапией.

Материал и методы

В открытое сравнительное исследование были включены 120 больных в возрасте 18-59 лет с различными нозологическими формами острых инфекционных воспалительных заболеваний дыхательных путей, не принимавших масло Дыши по меньшей мере за 14 дней до включения, не имевших критериев исключения и подписавших информированное согласие.

Критерии включения: установленный диагноз ОРВИ или гриппа согласно клиническим, диагностическим критериям; наличие интоксикации, катаральных явлений со стороны верхних дыхательных путей в период не более чем 48 ч от начала заболевания; течение респираторного заболевания легкой или средней степени тяжести; отсутствие тяжелой сопутствующей терапевтической и прочей патологии, признаков бактериальной инфекции верхних и нижних дыхательных путей или другой локализации, требующей назначения антибиотиков.

Критерии исключения: тяжелое или гипертоксическое течение ОРВИ или гриппа, сроки заболевания более 48 ч от появления симптомов заболевания; индивидуальная непереносимость компонентов масла Дыши; наличие клинически значимых аллергических реакций в анамнезе, острого тонзиллита любой степени выраженности, физикальных изменений в бронхах и легких во время отбора больных; тяжелых клинически значимых неврологических, эндокринологических, сердечно-сосудистых, желудочно-кишечных, печеночных, почечных заболеваний в анамнезе; иммуносупрессивные больные, получающие гормоны, цитостатики, иммуносупрессоры; алкоголизм, наркомания, токсикомания.

Обследуемые были разделены на 2 группы (по 60 человек в каждой) так, чтобы они были репрезентативны по удельному весу различных клинических форм ОРВИ, степеням тяжести, полу, возрасту. Контрольная группа получала только стандартную терапию ОРВИ, включающую противовирусные, жаропонижающие препараты, при необходимости - антигистаминные средства и антиоксиданты. В рамках исследования при наличии сопутствующих заболеваний применялись лекарства, не принадлежащие к числу не разрешенных к использованию в ходе исследования.

Мониторинг больных осуществлялся на протяжении 7 дней (период активной терапии изучаемым препаратом - 5 дней), в течение которых предусматривалось 4 визита пациента к врачу. При 1-м визите проводился сбор данных анамнеза заболевания, в т. ч. эпидемиологического, сбор жалоб, а также осуществлялись объективный осмотр и проба на переносимость препарата. На 2-м и 3-м визитах (соответственно на 3-й и 5-й дни лечения) врачом проводились стандартный опрос и осмотр по протоколу, оценивалось выполнение пациентом всех предписаний и режима применения препаратов. Визит 3 (5-й день лечения) был окончательным для пациентов с легкой степенью тяжести ОРВИ и гриппа, а для пациентов со среднетяжелым течением в случае нетрудоспособности был предусмотрен визит 4 (на 7-е сут болезни). На каждом этапе исследования врачом обязательно уточнялась индивидуальная переносимость препарата.

Динамика основных симптомов интоксикационного и катарального синдромов оценивалась во время всех визитов.

Оценка клинических симптомов проводилась по 4-балльной шкале:

- 0 - нет симптома;
- 1 - слабая выраженность симптома;
- 2 - умеренная выраженность симптома;
- 3 - сильная выраженность симптома.

Помимо этого, по 4-балльной шкале оценивались температура тела и общее самочувствие пациента (общая слабость).

Результат и обсуждения

Среди больных контрольной группы мужчин было 28, женщин - 32, средний возраст составил 37 лет. У всех обследованных на основании клинических данных был поставлен диагноз "ОРВИ неустановленной этиологии". Легкая степень тяжести наблюдалась у 53 (88,3%), среднетяжелая - у 7 (11,7%) человек. Как видно из данных, приведенных в таблице 1, при легкой степени тяжести средняя длительность заболевания составила 5,6 сут, при среднетяжелой - 6,8 сут, средняя - 6,2 сут. При оценке выраженности симптомов интоксикационного синдрома (рис. 1) среди больных этой группы оказалось, что в 1-й день болезни указанный синдром наблюдался у всех обследованных (средний суммарный балл составил 1,3), на 3-й день - в 70% случаев (0,9 балла), на 5-й день - в 30% (0,4 балла). При оценке выраженности симптомов катарального синдрома (рис. 2) среди больных этой группы оказалось, что в 1-й день болезни катаральные явления наблюдались у всех обследованных (средний суммарный балл составил 1,2), на 3-й день - у 67% (0,8 балла), на 5-й день - у 30% (0,36 балла). Как видно из данных, приведенных в таблице 2, средняя длительность основных клинических симптомов составила 4,08 сут. В 2-х случаях ОРВИ осложнилась развитием отита.

В основную группу вошли 30 мужчин и 30 женщин, средний возраст - 36 лет. У всех обследованных на основании клинических данных был установлен диагноз "ОРВИ неустановленной этиологии". Легкая степень тяжести наблюдалась у 52 (86,7%) больных, среднетяжелая - у 8 (13,3%). Как видно из данных, приведенных в таблице 1, в основной группе больных отмечалось уменьшение средней продолжительности

заболевания по сравнению с контрольной группой. Так, при легкой степени тяжести средняя длительность заболевания составила 4,8 сут, при среднетяжелой - 5,2 сут, средняя - 5,0 сут. Уменьшение выраженности симптомов интоксикационного синдрома (рис. 1) среди больных этой группы отмечалось раньше, чем у обследованных контрольной группы. Если в 1-й день болезни интоксикационный синдром наблюдался у всех больных (средний суммарный балл составил 1,2), на 3-й день - только в 50% случаев (0,6 балла), а на 5-й день - лишь в 6,6% (0,08 балла). Уменьшение выраженности симптомов катарального синдрома (рис. 2) среди больных этой группы отмечалось быстрее, чем в контрольной. Если в 1-й день болезни катаральный синдром встречался в 100% случаев (средний суммарный балл составил 1,2), на 3-й день - в 44% (0,67 балла), на 5-й день - в 10% (0,12 балла). Как видно из данных, приведенных в таблице 2, средняя длительность основных клинических симптомов меньше, чем в контрольной группе, и составила 2,95 сут. Осложненное течение заболевания не было отмечено ни в одном случае. Развития побочных эффектов при применении масла Дыши не регистрировалось.

Таким образом, при добавлении к терапии ОРВИ масла Дыши уменьшаются выраженность и длительность интоксикационного и катарального синдромов, что приводит к сокращению сроков временной нетрудоспособности на 1,2 сут и уменьшению экономических затрат на терапию респираторных инфекций. Следует отметить, что при применении масла Дыши осложнений ОРВИ ни у одного больного не наблюдалось, в то время как в контрольной группе течение ОРВИ осложнилось отитом у 2 обследованных.

Выводы

1. Добавление масла Дыши к стандартной терапии респираторных инфекций позволяет:

- устранить интоксикационный синдром у 93,4% пациентов на 5-й день применения препарата (в контрольной группе синдром устранен у 70% пациентов);
- устранить катаральный синдром у 90% пациентов на 5-й день применения препарата (в контрольной группе синдром устранен у 70% больных).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бартлетт Д. Инфекции дыхательных путей. СПб., 2000; 192. [Bartlett D. Infektsii dixatel'nykh putey. SPb., 2000; 192. (In Russ)]
2. Беляев А.Л., Слепушкин А.Н. Современное состояние проблемы гриппа и острых респираторных заболеваний. /М.: РЭТ-инфо, 2004; 4: 29-33. [Belyaev A.L., Slepushkin A.N. Sovremennoe sostoyanie problemi grippa i ostrix respiratornix zabolevaniy. /M.: RET-info, 2004; 4: 29-33. (In Russ)]
3. Вялов С.С., Кузнецов В.И. Острые респираторные вирусные инфекции: как лечить и предупреждать эффективно // Поликлиника. 2009; 5: 28-31. [Vyvalov S.S., Kuznetsov V.I. Ostrye respiratornye virusnye infektsii: kak lechit i preduprejdat effektivno // Poliklinika. 2009; 5: 28-31. (In Russ)]
4. Михайлов А.А., Доретский Л.И. Справочник практического врача. М.: Эксмо, 2007; 528. [Mixaylov A.A., Doretskiy L.I. Spravochnik prakticheskogo vracha. M.: Eksmo, 2007; 528. (In Russ)]
5. Лыткина И.Н., Волкова Н.А. Профилактика гриппа и острых респираторных вирусных инфекций среди эпидемиологически значимых групп населения // Лечащий врач. 2006; 9: 83-85. [Litkina I.N., Volkova N.A. Profilaktika grippa i ostrix respiratornix virusnix infektsiy sredi epidemiologicheski znachimix grupp naseleniya // Lechashiy vrach. 2006; 9: 83-85. (In Russ)]
6. Ратникова Л.И., Степако Е.А. Новый подход к терапии острых респираторных вирусных инфекций и гриппа // Поликлиника. 2009; 2: 70-72. Ratnikova L.I., Stepako E.A. Noviy podkhod k terapii ostrix respiratornix virusnix infektsiy i grippa // Poliklinika. 2009; 2: 70-72. (In Russ)]
7. Петрушина А.Д., Никогосян А.С., Кайб И.Д. Использование ингаляций эфирными маслами в комплексной терапии и для профилактики ОРВИ у детей // Вопросы современной педиатрии. 2012; 11.9 (2): 114-117. [Petrushina A.D., Nikogosyan A.S., Kayb I.D. Ispolzovanie ingalyasii efirmimi maslami v kompleksnoy terapii i dlya profilaktiki ORVI u detey // Voprosi sovremennoy pediatrii. 2012; 11.9 (2): 114-117. (In Russ)]

Поступила 09.06. 2019

АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ ТРАНСПОРТНОЙ ТРАВМЫ ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕХАНИЗМА ТРАВМЫ И ОПТИМИЗАЦИЯ ПРИНЦИПОВ ОКАЗАНИЯ ЭКСТРЕННОЙ ПОМОЩИ

Латыпов Д.А., Султонов Р.К., Ибрагимов А.У., Хаитмуратова Г.П., Эргашов М.А.

Термезский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ Резюме,

В статье приведен анализ особенностей транспортной травмы детей в зависимости от механизма травмы. У детей, находившихся в автомобиле, повреждения были более локальны при меньшей частоте сочетанной травмы. У детей, сбитых автомобилем, повреждения были обширнее при большей частоте сочетанной травмы. Описаны принципы оказания квалифицированной и специализированной экстренной медицинской помощи детям с сочетанными травмами, которая улучшает эффективность, адекватность всех лечебно-диагностических мероприятий и квалифицированное их выполнение.

Ключевые слова: транспортная травма, механизм травмы, сочетанная травма, экстренная медицинская помощь

ANALYZ OF THE PECULIARITIES OF TRAFFIC INJURIES OF INFANTS ACCORDING TO THE MECHANISM OF TRAUMA AND PRINCIPLES OF PROVIDING EMERGENCY MEDICINE

Latipov D.A., Sultonov R.K., Ibragimov A.U., Khaitmuratova G.P., Ergashov M.A.

Termez branch of Tashkent medical Academy.

✓ Resume,

The peculiarities of traffic injuries of infants according to the mechanism of trauma were analyzed in the article. For those infants, who were found into automobile, trauma was more local, associated injuries were fixed less often. For those infants, who were hit by a car, typical injuries were vaster, associated injuries were fixed more often. The principles of providing qualified and specialized emergency medicine to the children with combined injuries are described, that improve the efficiency and adequacy of all treatment-diagnostic measures and their qualified implementation.

Keywords: traffic injuries, mechanism of trauma, combined injury, emergency medicine

БОЛАЛАРДА ТРАНСПОРТ ЖАРОҲАТЛАНИШИНИНГ ШИКАСТЛАНИШ МЕХАНИЗМИГА БОҒЛИҚ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ШОШИЛИНЧ ТИББИЙ ЁРДАМ ПРИНЦИПЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Латыпов Д.А., Султонов Р.К., Ибрагимов А.У., Хаитмуратова Г.П., Эргашов М.А.

Тошкент тиббиёт академияси Термиз филиали.

✓ Резюме,

Мақолада транспорт жароҳатланишининг шикастланиш механизмига боғлиқ хусусиятлари илмий таҳлили келтирилган. Автомобил ичида бўлган болаларда жароҳатлари локал ҳамда қўшма жароҳатлари нисбати камроқлиги аниқланди. Автотранспорт томонидан уриб кетилган болаларда жароҳатлари оғирлиги ҳамда қўшма жароҳатлари нисбати кўплиги аниқланди. Қўшма жароҳатланган болаларга юқори савияда ташкиллаштирилган ихтисослашган малакали ва инновацион технологик жараёнлар принципларига асосланган шошилишч тиббий ёрдам олинган жароҳатлар асоратлари камайишига олиб келади.

Асосий хулоса, барча даволаш-диагностика чора-тадбирлар эффективлиги уларнинг малакали бажарилиши жараёнини шошилишч ёрдам бошланишидан то охиригача тизимли мутаносибликда таъминлашдадир.

Калит сўзлар: транспорт жароҳат, шикастланиш механизми, қўшма жароҳат, шошилишч тиббий ёрдам.

Актуальность

В структуре смертности от неестественных причин транспортный травматизм является наиболее социально и экономически значимым, и составляет, по данным ВОЗ, 30-40% всей смертности от несчастных случаев [4]. Травмы у детей в результате дорожно-транспортных происшествий (ДТП) занимает важное место в данном вопросе. Сложность проблемы заключается в высокой доле множественных и тяжелых сочетанных повреждений центральной нервной и опорно-двигательной системы, внутренних органов [1,3,11,12]. Прогноз зависит от степени повреждений и своевременности принятых лечебных мероприятий. Обширность травм часто затрудняют диагно-

стический поиск [12,13], в связи с чем, было проведено исследование зависимости характера транспортной травмы от механизма повреждения, а также выбора оптимальной тактики лечения детей с сочетанными повреждениями после ДТП.

Цель исследования: Анализ характера транспортной травмы от механизма повреждения, выбор оптимальных инновационных тактик лечения детей с сочетанными повреждениями после ДТП.

Материал и методы

Исследование проводилось на базе Сурхандарьинского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. За 2018 год в отделе-

ние хирургических повреждений детского возраста РНЦЭМП СФ поступило 112 пострадавших детей с повреждениями после ДТП. Основную часть пострадавших (58,0%) составили дети в возрасте от 12 до 15 лет. На долю младшего школьного возраста (7-11 лет) пришлось 33,9% пострадавших. Дети от 2 до 6 лет составили 8,1% пострадавших. Немаловажное значение в получении множественной и сочетанной травмы имеет не только возраст ребенка, но и его пол: мальчики составили 69,6%, девочки - 30,4%.

По механизму повреждений были разделены две основные группы сравнения:

- 1) внутри автомобильные травмы (дети-пассажиры) - 36 (32,1%);
- 2) сбитые автомобилем - 76 ребенка (67,9%).

Оценка особенностей транспортных повреждений проводилась по следующим критериям:

- 1) локализация и обширность повреждений;
- 2) соотношение изолированной и сочетанной травм;
- 3) тяжесть как повреждения каждой системы в отдельности, так и всей травмы в целом.

Результат и обсуждение

В первой группе выявлена следующая локализация повреждений: голова - у 28 детей (49,1%), туловище 6 (10,5%), верхняя конечность 10 (17,5%), нижняя конечность - у 13 (22,8%). Преобладали повреждения головы. Во второй группе: травма головы - у 59 детей (49,6%), туловища - у 18 (15,1%), верхней конечности - у 10 (8,4%), нижней конечности - у 32 (26,9%). Вместе с повреждениями головы отмечался высокий процент травм конечностей, особенно нижних.

Проведен анализ обширности повреждений. В первой группе: травма одного сегмента тела отмечена в 20 случаях (55,6%), двух сегментов - в 15 (41,8%), трех - в одном (2,8%) случае. Во второй группе (сбитые автомобилем): травма одного сегмента тела - у 48 ребенка (63,2%), двух сегментов - у 27 (35,5%), трех - у 1 (1,3%).

Встречалась как изолированная травма различных систем, так и сочетанная. Структура повреждений в первой группе: изолированная костная травма - 8 (7,1%), изолированная черепно-мозговая травма (ЧМТ) - 12 (10,7%), сочетанная костная травма и ЧМТ - 15 (13,4%), костная травма + ЧМТ + травма внутренних органов - 1 (0,9%). Во второй группе: изолированная костная травма - 16 (14,3%), изолированная ЧМТ - 31 (27,7%), изолированная травма внутренних органов - 1 (0,9%) детей, ЧМТ + костная травма - 25 (22,3%), ЧМТ + травма внутренних органов - 1 (0,9%).

Сочетанная травма чаще встречалась у детей, сбитых автомобилем. В структуре патологии у них преобладала ЧМТ. У детей, находившихся в автомобиле, чаще встречалась изолированная костная травма, однако доминировала ЧМТ (таблица 1).

Для оценки тяжести травмы все повреждения были разделены по степени тяжести в зависимости от их значимости в течении травматической болезни, опасности возникновения травматического шока, кровотечения и неврологических осложнений, необходимости проведения экстренных и реконструктивных оперативных вмешательств [5,7,11]. По тяжести кост-

ной травмы выделены 4 степени: I - переломы без смещения; II - переломы со смещением, оскольчатые переломы, единичные переломы костей таза без смещения, переломы бедра; III - оскольчатые переломы, осложненные, открытые, с повреждением сустава, множественные переломы таза с разрывами лонного симфиза; IV - особо тяжелые множественные переломы. ЧМТ по тяжести разделена на 3 степени: I - сотрясение головного мозга, II - ушиб головного мозга легкой и средней степени с субарахноидальными кровоизлияниями, III - ушиб головного мозга тяжелой степени со сдавлением головного мозга, внутричерепные гематомы, проникающая ЧМТ. Для травмы внутренних органов выделены 2 степени: I - ушиб, подкапсульная гематома; II - разрыв. Травмы мягких тканей разделены по 3 степеням: 0 - не имеющие клинического значения (гематомы, ссадины), учету не подлежали; I - раны, требующие проведения ПХО; II - обширные, скальпированные, проникающие раны, с дефектом мягких тканей (таблица 2).

В соответствии с вышеизложенным, структура костной травмы в первой группе была следующей: костная травма I - 7 (29,2% костных повреждений в этой группе), костная травма II - 11 (45,8%), костная травма III - 6 (25,0%) детей. Во второй группе: костная травма I - 13 (31,0% повреждений опорно-двигательного аппарата в этой группе), костная травма II - 16 (38,1%), костная травма III - 11 (26,2%), костная травма IV - 1 (2,4%). Во второй группе костная патология была более тяжелой. Структура ЧМТ в первой группе: ЧМТ I - 18 (64,3% ЧМТ в данной группе), ЧМТ II - 9 (32,1%), ЧМТ III - 1 (3,6%); во второй группе: ЧМТ I - 49 (83,1% от ЧМТ во второй группе), ЧМТ II - 7 (11,9%), ЧМТ III - 3 (5,1%). В первой группе отмечена более тяжелая ЧМТ. Структура травмы внутренних органов в первой группе: I степень - 1. Во второй группе: I степень - 3 (75%) травмы, II - 1 (25%).

Травма мягких тканей, требовавшая ПХО, в первой группе отмечена в 32 случаях (из них 12 - II степени), во второй - в 48 (26 травма II степени). Раны, требовавшие ПХО, во второй группе встречались чаще.

При сочетанной травме у детей следует исключить возможные жизнеугрожающие состояния на фоне проведения интенсивной терапии [14,15]. Диагностика должна проводиться с использованием высокоинформативных и малоинвазивных методов (рентгенография, КТ, эхоэнцефалография, лапароскопия и торакоскопия) [2,8,9,10]. Определение доминирующего очага повреждения способствует рациональному выбору лечебной тактики. Наличие тяжелых травм внутренних органов и/или головы определяет экстренные показания к операциям по устранению повреждений (торакотомия, лапаротомия, трепанация черепа) [6,10]. Приоритетом оказания специализированной первичной помощи пострадавшим детям при поступлении является раннее начало противошоковых и реанимационных мероприятий [8,9,10]. После уточнения диагноза и определения тактики больных оперативное лечение повреждений как внутренних органов, так и опорно-двигательного аппарата были разделены на два этапа:

- на первом этапе выполняются жизнеспасющие операции: трепанации черепа по поводу эпи- и субду-

ральных гематом, остановка кровотечения торако-
томным или лапаротомным доступом. При интраопе-
рационной стабильной гемодинамике производился
одномоментный остеосинтез миниинвазивными ме-
тодами крупных костей, аппаратами наружной фик-
сации, прежде всего бедра;

- на втором этапе проводилась интенсивная тера-
пия до полной стабилизации гемодинамических и других
показателей гомеостаза, контроль установленных ра-

нее дренажей, через 1-2 суток выполняются необхо-
димые операции на внутренних органах, а через 3-7
суток и позже - малоинвазивный остеосинтез пере-
ломов длинных костей [1,11].

Такая тактика значительно улучшает исходы тя-
желых политравм и позволяет сохранять жизнь и здо-
ровье пострадавшим, ранее считавшимся безнадеж-
ными.

Таблица 1.

Характер повреждений органов и систем при разных механизмах травмы

№	Характер травмы	Травма в автомобиле		Сбитые автомобилем	
		абс	%	абс	%
1	Всего	36	32,1%	76	67,9%
2	изолированная костная травма	8	7,1%	16	14,3%
3	изолированная ЧМТ	12	10,7%	31	27,7%
4	изолированная травма внутренних органов	0	0,0%	1	0,9%
5	костная травма +ЧМТ	15	13,4%	25	22,3%
6	ЧМТ+травма внутренних органов	0	0,0%	2	1,8%
7	костная травма+ЧМТ+травма внутренних органов	1	0,9%	1	0,9%

Таблица 2.

Характер отдельных видов травмы

№	Степень и вид травмы	Травма в автомобиле		Сбитые автомобилем	
		абс	%	абс	%
1	Всего	53	33,8%	104	66,2%
2	костная травма I ст	7	29,2%	13	31,0%
3	костная травма II ст	11	45,8%	16	38,1%
4	костная травма III ст	6	25,0%	11	26,2%
5	костная травма IV ст	0	0,0%	1	2,4%
6	ЧМТ I ст	18	64,3%	49	83,1%
7	ЧМТ II ст	9	32,1%	7	11,9%
8	ЧМТ III ст	1	3,6%	3	5,1%
9	травма внутренних органов I ст	1	100,0%	3	75,0%
10	травма внутренних органов II ст	0	0,0%	1	25,0%

Выводы

1. Повреждения после дорожно-транспортных про-
исшествий в детском возрасте имел характерные от-
личия в зависимости от механизма травмы:

- транспортная травма, полученная внутри ав-
томобиля, характеризовалась высокой частотой кра-
ниальных травм; у детей, сбитых автомобилем, трав-
ма характеризовалась высокой частотой повреждения
головы и конечностей.

2. При помощи балльной оценки повреждений
можно прогнозировать возникновение осложнений
травматической болезни. Их процент резко возрастал
при балле более трех, что зависело не только от силы
удара, но и от обширности повреждений.

3. Успешное оказание помощи детям с сочетан-
ной травмой на госпитальном этапе зависит от сла-
женности работы всех специалистов, правильного
распределения обязанностей среди персонала, ока-
зывающего специализированную, высококвалифици-
рованную помощь.

4. При интраоперационной стабильной гемодина-
мике одномоментный малоинвазивный остеосинтез
всех поврежденных сегментов и ранняя активизация
больных значительно сокращает сроки стационарно-
го лечения.

5. Стабильный остеосинтез переломов костей ске-
лета у детей с сочетанной травмой наиболее эффек-
тивен в период ранних клинических проявлений (3-7-
е сутки после травмы).

6. Соблюдение лечебно-диагностического совре-
менных инновационных технологических алгоритмов
позволяет определить правильную последовательность
объема, очередности, характер, сроки выполнения
лечебно-диагностических мероприятий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- Алимова Х.П., Шарипова В.Х. Принципы организации экстренной медицинской помощи детям с сочетанными травмами. //Вестник экстренной медицины, 2017; XI(3): 5-11.
- Ахундов А.А., Зейналов Ф.А., Мамедов А.А. Лечебная тактика при множественных и сочетанных переломах длинных трубчатых костей // Ортопед. травматол. 1987; 9: 9-11.

3. Валиев Э.Ю. Оптимизация лечебно-диагностического процесса сочетанных повреждений опорно-двигательного аппарата. /Автореферат д-ра мед наук, - 2009; 32.
4. Всемирный доклад о предупреждении дорожно-транспортного травматизма. //Всемирная организация здравоохранения и Всемирный банк развития. - 2004.
5. Ортикбоев Ж.О., Хакимов Д.П., Рустамов А.А., Ортикбоева Ш.О. Структура травматических повреждений у детей, пострадавших вследствие дорожно-транспортных происшествий / Молодой учёный, 2017; 22: 422-425.
6. Зиганшина З.А., Хасибулина А.Ф., Коновалова О.В. Сочетанная травма в хирургии // Успехи современного естествознания. 2013; 9: 78-78;
7. Кешишян Р. А. Детский дорожно-транспортный травматизм (проблемы и пути решения.) // Журнал "Вопросы современной педиатрии". 2009; 8: 18.
8. Кустова Е.А., Клопов Л.Г., Гаджиева Л.Ш., Шестоперов В.С. Особенности организации оказания экстренной медицинской помощи пострадавшим при дорожно-транспортных происшествиях в условиях некатегорийного города // Ортопедия и травматология. 1984; 2: 58-61.
9. Лебедев В.В., Охотский Б.П., Каншин Н.Н. Неотложная помощь при сочетанных травматических повреждениях. /- М.: Медицина; 1980; 184.
10. Стариков О.В. Этапное лечение сочетанной и множественной травмы у детей. // Педиатрический вестник южного урала, 2013; 2: 119-120.
11. Турковский В.Б., Рузанов И.С., Лукьянов В.Ю. Характеристика травматических повреждений, полученных в ходе дорожно-транспортных происшествий у детей. // Саратовский научно-медицинский Журнал, 2007; 2: 18-21.
12. Allgower M., Border J.R. Management of open fractures in the multiple trauma patient // World J. Surg. - 1983; 7(1): 88-95.
13. Chan R.N., Ainscow D, Sikorski J.M. Diagnostic failures in the multiple injured // J. Trauma. - 1980; 20(8): 684-687.
14. Olerud S., Allgower M. Evaluation and management of the polytraumatized patient in various centers // World J. Surg. - 1983; 7(1): 143-148.
15. Riska E.B., Myllynen P. Fat embolism in patients with multiple injuries // J. Trauma. - 1982; 22(11): 891-894.
1. Alimova X.P., Sharipova V.X. Prinsipi organizatsii ekstremnoy meditsinskoй pomoshi detyam s sochetannimi travmami. //Vestnik ekstremnoy meditsini, 2017; XI(3): 5-11.
2. Axundov A.A., Zeynalov F.A., Mamedov A.A. Lechebnaya taktika pri mnojestvennix i sochetannix perelomax dlinnix trubchatix kostey // Ortoped. travmatol. 1987; 9: 9-11.
3. Valiev E.Yu. Optimizatsiya lechebno-diagnosticheskogo protsessa sochetannix povrejdений oporno-dvigatel'nogo apparata. /Avtoreferat d-ra med nauk, - 2009; 32.
4. Vsemirniy doklad o preduprezhdenii dorozhno-transportnogo travmatizma. //Vsemirnaya organizatsiya zdavooxraneniya i Vsemirniy bank razvitiya. - 2004.
5. Ortikboev J.O., Xakimov D.P., Rustamov A.A., Ortikboeva Sh.O. Struktura travmaticheskix povrejdений u detey, postradavshix vsledstvie dorozhno-transportnix proisshestviy // Molodoy uchyoni, 2017; 22: 422-425.
6. Ziganshina Z.A., Xasibulina A.F., Konovalova O.V. Sochetannaya travma v xirurgii // Uspexi sovremennogo estestvoznaniya. 2013; 9: 78-78;
7. Keshishyan R. A. Detskiy dorozhno-transportniy travmatizm (problemi i puti resheniya.) // Jurnal "Voprosi sovremennoy pediatrii". 2009; 8: 18.
8. Kustova E.A., Klopov L.G., Gadjieva L.SH., Shestoperov V.S. Osobennosti organizatsii okazaniya ekstremnoy meditsinskoй pomoshi postradavshim pri dorozhno-transportnix proisshestviyax v usloviyax nekategoriynogo goroda // Ortopediya i travmatologiya. 1984; 2: 58-61.
9. Lebedev V.V., Oxotskiy B.P., Kanshin N.N. Neotlojnaya pomosh pri sochetannix travmaticheskix povrejdенийax. /- M.: Meditsina; 1980; 184.
10. Starikov O.V. Etapnoe lechenie sochetannoy i mnojestvennoy travmi u detey. // Pediatricheskij vestnik yujnogo urala, 2013; 2: 119-120.
11. Turkovskiy V.B., Ruzanov I.S., Lukyanov V.Yu. Xarakteristika travmaticheskix povrejdений, poluchenix v xode dorozhno-transportnix proisshestviy u detey. // Saratovskiy nauchno-meditsinskiy Jurnal, 2007; 2: 18-21.
12. Allgower M., Border J.R. Management of open fractures in the multiple trauma patient // World J. Surg. - 1983; 7(1): 88-95.
13. Chan R.N., Ainscow D, Sikorski J.M. Diagnostic failures in the multiple injured // J. Trauma. - 1980; 20(8): 684-687.
14. Olerud S., Allgower M. Evaluation and management of the polytraumatized patient in various centers // World J. Surg. - 1983; 7(1): 143-148.
15. Riska E.V., Myllynen P. Fat embolism in patients with multiple injuries // J. Trauma. - 1982; 22(11): 891-894.

Поступила 04.05. 2019

ПРОФИЛАКТИКА ОСТРЫХ КОРОНАРНЫХ СИНДРОМОВ У ЖЕНЩИН НЕ ДОЛЖНО ОТЛИЧАТЬСЯ ОТ ПРОФИЛАКТИКИ МУЖЧИН: ФОКУС НА РЕГИСТРАЦИОННО-НАБЛЮДАТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЕ

Мавлонов Н.Х., Усманов Б.У., Мамасалиев Н.С., Каримов У.Б., Эргашбоева Д.А.

Андижанский государственный медицинский институт и АФ РНЦЭМП,
Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Эпидемиологическое исследование осуществлялось в течение 2-х лет на репрезентативной выборке из женского населения ≥ 20 -80 лет в количестве 821 человек острый коронарный синдром (ОКС) с наибольшей частотой встречается среди женщин с высшим (50,3%) и средним образовательным (48,0%) статусом. Отмечается высокая частота ОКС среди женщин - предпринимателей (56,4%) и рабочих (29,6%). Эти данные важны для научно-обоснованного планирования лечебно-профилактических мероприятий ОКС у женщин в условиях Ферганской долины.

Ключевые слова: эпидемиология, острый коронарный синдром профилактика, регистр.

АЁЛЛАРДА ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМИНИНГ ПРОФИЛАКТИКАСИ ЭРКАКЛАР ПРОФИЛАКТИКАСИДАН ФАРҚ ҚИЛМАСЛИГИ КЕРАК: ФАРЁНА ВОДИЙСИДА КУЗАТИЛГАН- РЎЙХАТГА ОЛИНГАН ТАДҚИҚОТ

Мавлонов Н.Х., Усманов Б.У., Мамасалиев Н.С., Каримов У.Б., Эргашбоева Д.А.

Андижон давлат тиббиёт институти ва РШТТЭИМ АФ,
Бухоро давлат тиббиёт итнститути.

✓ Резюме,

Эпидемиологик тадқиқот 2 йил давомида репрезентатив саралаш орқали аёллар аҳолиси орасида ≥ 20 -80 ёшлардан 821 таси ўКС частотаси олий (50,3%) ва ўрта маълумотлиларда (48,0%) учрамоқда. ўКС юқори частотаси - тадбиркор аёлларда (56,4%) ва ишчи аёлларда (29,6%). Бу маълумотлар Фарғона водийси шароитида ўКС билан хасталанган аёлларни илмий-асосланган даволаш-профилактика чора тадбирларини режалаштиришда керак бўлади.

Калит сўз: эпидемиология, ўткир коронар синдром, профилактика, регистр.

"PREVENTION OF ACUTE CORONARY SYNDROMES IN WOMEN SHOULD NOT BE DIFFERENT FROM PREVENTION OF MEN": FOCUS ON REGISTRATION-OBSERVATIVE-NEW RESEARCH IN THE FERGANA VALLEY

Mavlonov N.Kh., Usmanov B.U., Mamasaliev N.S., Karimov U.B., Ergashboyeva D.A.

Andijan State Medical Institute and AF RSCEMP, Bukhara State Medical Institute.

✓ Resume,

The epidemiological study was carried out for 2 years on a representative sample of the female population ≥ 20 -80 years in the number of 821 patients with acute coronary syndrome (ACS) with the highest frequency among women with a higher (50.3%) and secondary education (48.0%) with the status. There is a high frequency of ACS among women entrepreneurs (56.4%) and workers (29.6%). These data are important for scientifically-based planning of therapeutic and prophylactic measures of ACS in women in the Ferghana Valley.

Key words: epidemiology, acute coronary syndrome, prevention, register.

Актуальность

Сердечно-сосудистые заболевания и их осложнения вносят основной вклад в смертность населения трудоспособного возраста. В структуре общей смертности для возрастной группы 25-64 лет на долю смертей от сердечнососудистых заболеваний приходится 37,7% и 40,1% у мужчин у женщин соответственно [1,5].

Показатели смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в России значительно превышают таковые в развитых странах мира. В большинстве стран Западной Европы и США в последние годы показатели смертности от них снижаются [6].

Уровень смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в европейских странах (Англия, Дания,

Греция, Испания, Италия) за период с 1970 г. по 1992 г. снизился в 2-2,5 раза [3].

В России в эти годы, напротив, наблюдался рост смертности от сердечно-сосудистых заболеваний - на 26% и ишемической болезни сердца на 17%.

В настоящее время ишемическая болезнь сердца остается одной из доминирующих причин смертности в России, составляя 26% от общей смертности и 48% от всех сердечно-сосудистых заболеваний [2,8]. Согласно данным Европейского общества кардиологов - смертность от ишемической болезни сердца - в России - максимальная - в Европе (в среднем 431,5 человек на 100 тыс. в год) [4]. В странах с высокой или относительно высокой частотой ишемической болезни сердца общее число больных стенокардией составляет до 30 000 - 40 000 человек на 1 млн. насе-

ния. Результаты популяционных исследований показали, что среди лиц среднего возраста стенокардия встречается - в 2,5' раза чаще у мужчин, чем у женщин.

Краеугольным камнем в профилактике острых коронарных синдромов (ОКС) у женщин является следование требованиям современных рекомендаций. В них сформулирована очень важная мысль: "профилактика лечение женщин с ОКС не должно отличаться от лечения профилактики мужчин"[7].

Цель исследования, дать конкретные рекомендации для практического здравоохранения по улучшению методов профилактики ОКС у женщин Ферганской долины Узбекистана.

Материал и методы

Регистрантно-наблюдательное эпидемиологическое исследование осуществлялось в течение 2-х лет на репрезентативной выборке из женского населения

≥20-80 лет в количестве 821 человек. Изучались анамнестические данные по специальному опроснику, оценивались специфичные для ОКС характеристики, биомаркеры и/или показатели клеточного состава крови. При диагностике ОКС и оценке факторов риска(ФР) его развития применялись критерии ВОЗ (2002) и ВНОК (2009).

Статистический анализ полученных результатов проводился на персональном компьютере Pentium IV с использованием пакета прикладных программ "Statisticav.6.1".

Результат и обсуждение

Важнейшей нашей задачей явилось изучение распространенности ОКС у женщин в зависимости от образовательного статуса.

Результаты исследований в этом отношении представлены в таблице 1и на рис.1

Таблица 1

Распространенность острых коронарных синдромов у женщин с различным образовательным статусом

Образовательный статус	Пациенты с НС (n=657)		Пациенты с ОИМ (n=164)		Всего ОКС (n=821)	
	n	%	N	%	n	%
Начальное образование	18	2,7	0	0,0	18	2,2
Высшее образование	351	53,4***	62	17,7***	413	50,3***
Среднее образование	292	44,4***	102	62,3***	394	48,0***

Примечание: в таблице указана достоверность различий относительно женщин с начальным образовательным статусом

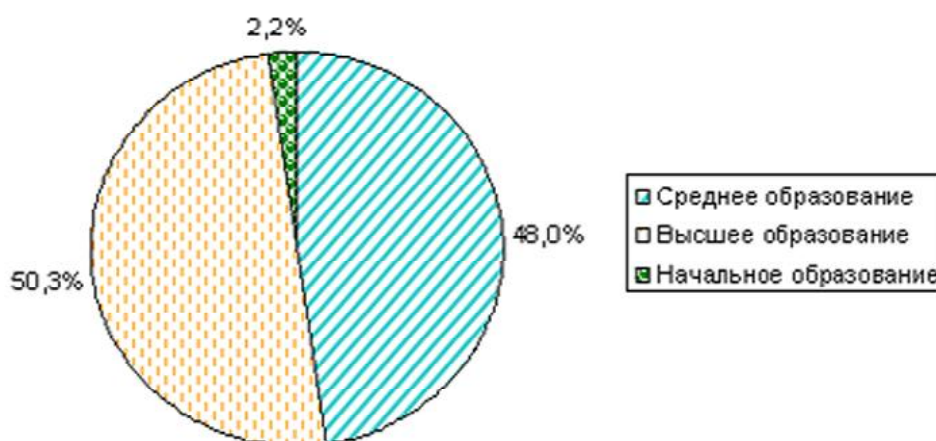


Рис.1. Преваленс ОКС у женщин в зависимости от образования

Как видно из представленных результатов (табл.1 и рис.1), с наибольшей частотой ОКС встречается среди женщин с высшим (50,3%) и средним образовательным (48,0%) статусом. Достоверно меньшей частотой (по-видимому это связана с небольшим количеством наблюдений в данной группе) ОКС отмечена у женщин с начальным образовательным статусом (2,2%) ($P<0,001$).

В группе женщин с начальным образовательным статусом нестабильная стенокардия (НС) и (ОИМ) Острый инфаркт миокарда встречается с частотой

2,7% и 0,0% ($P<0,001$); при высшем образовательном статусе - по 53,4% и 17,7% ($P<0,001$) и в среднем - 44,4% и 62,3% соответственно ($P<0,001$).

Далее, анализировалась частота ОКС среди женщин отличающихся по профессиональной деятельностью (табл.2 и рис.2).

Как видно из данных табл.2 и рис.2 отмечается высокая распространенность ОКС среди женщин-предпринимателей (56,4%) и рабочих (29,6%). Среди неработающих женщин частота ОКС оказалась дос-

Распространенность острых коронарных синдромов у женщин в зависимости от их профессиональной деятельности

Профессиональная деятельность	Пациенты с НС (n=657)		Пациенты с ОИМ (n=164)		Всего ОКС (n=821)	
	n	%	n	%	N	%
Безработные	94	14,3	21	12,8	115	14,0
Рабочий	195	29,7 ^{§§}	48	29,3 ^{§§}	243	29,6 ^{§§}
Предприниматели	368	56,0 ^{§§§}	95	57,9 ^{§§§}	463	56,4 ^{§§§}

Примечание: в таблице указана достоверность различий относительно женщин безработных

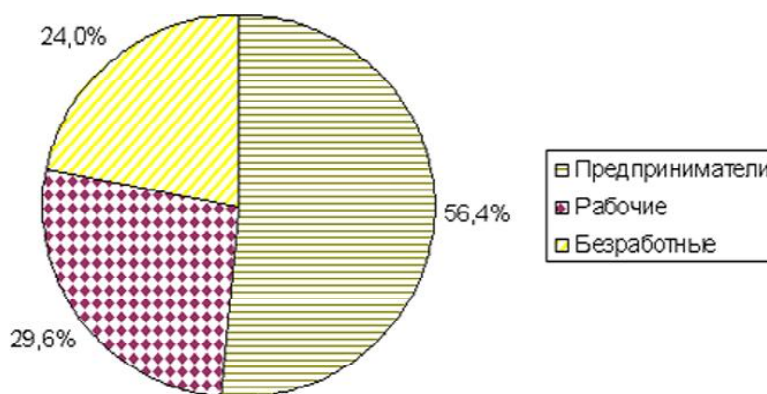


Рис.2. Преваленс ОКС при профессиональном статусе

товерно ($P < 0,001$) меньше (14,0%), чем у женщин рабочих и предпринимателей.

Оказалось, что НС реже встречается среди безработных женщин (14,3%). Сравнительно меньше регистрируется в группе рабочих женщин (29,7%) и высокой распространенностью выявляется у женщин-предпринимателей (56,0%), $P < 0,001$.

А вот случаи ОИМ, сравнительно высокой частотой отмечались среди популяции женщин-предпринимателей (57,9%) и рабочих (29,3%), по сравнению с ними в 4,5 раз меньше ОИМ наблюдался у безработных женщин (12,8%), $P < 0,001$.

Представленные данные, несомненно, имеет большое значение для научно-обоснованного планирования и осуществления профилактических, диагностических и лечебных мероприятий ОКС у женщин в условиях Узбекистана.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Доклад о состоянии здравоохранения в мире 2000 г. Системы здравоохранения. Улучшение деятельности. // Женева, 2000; 232.
2. Мальцев В.И. Выбор приоритетных направлений деятельности по повышению качества и увеличению продолжительности жизни населения // Бюл. НИИ соц. гигиены, экономики и управления здравоохранением им. Н.А. Семашко. - М., 2001; 1:91-94. Акчурин Р.С. 50 лекций по хирургии. Хирургическое лечение ишемической болезни сердца - история и современность. MEDIA-MEDICA 2007; 28-35.
3. Минько Б.А., Тепляков Д.В. Оценка и профилактика поражения микроциркуляторного русла при эндоваскулярных вмешательствах у больных острым коронарным синдромом. артериальная гипертензия. 2014; 20(3):182-188. <https://doi.org/10.18705/1607-419x-2014-20-3-182-188>
4. Фрейдлина М.С., Габинский Я.Л. Факторы риска и состояние коронарного русла у женщин с острым инфарктом миокарда. //Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2008; 7(6), Приложение 1:386.
5. ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction). J Am CollCardiol, 2007; 50:1-157.
6. Berger JS, Elliott L, Gallup D, et al. Sex differences in mortality following acute coronary syndromes. // JAMA; 2009; 302:874-882.
7. Каюмова Г.Х., Разин В.А. Особенности проявлений факторов риска в гендерных группах острого коронарного синдрома // Бюл. НИИ соц. гигиены, экономики и управления здравоохранением им. Н.А. Семашко. - М., 2001; 1:91-94. Акчурин Р.С. 50 лекций по хирургии. Хирургическое лечение ишемической болезни сердца - история и современность. MEDIA-MEDICA 2007; 40-45.
8. И.Ж. Лещенко Организация первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в диагностическом центре. //Медицина и образование в Сибири 2014; 2:34-47.
9. Doklad o sostoyanii zdravooxraneniya v mire 2000 g. Sistemi zdravooxraneniya. Uluchshenie deyatel'nosti. // Jeneva, 2000; 232.
10. Malsev V.I. Vibor prioritetnix napravleniy deyatel'nosti po povisheniyu kachestva i uvelicheniyu prodoljitel'nosti jizni naseleniya // Byul. NII sots. gigieni, ekonomiki i upravleniya zdravooxraneniem im. N.A. Semashko. - M., 2001; 1:91-94. Akchurin P.C. 50 leksiy po xirurgii. Xirurgicheskoe lechenie ishemiceskoy bolezni serdca - istoriya i sovremennost. MEDIA-MEDICA 2007; 28-35.
11. Minko B.A., Teplyakov D.V. Otsenka i profilaktika porazheniya mikrotsirkulyatornogo rusla pri endovaskulyarnix vmeshatel'stvax u bolnix ostrim koronarim sindromom. arterial'naya gipertenziya. 2014; 20(3):182-188. <https://doi.org/10.18705/1607-419x-2014-20-3-182-188>
12. Freydlin M.S., Gabinskiy YA.L. Faktori riska i sostoyanie koronar'nogo rusla u jenshin s ostrim infarkt'om miokarda. // Kardi'ovaskulyarnaya terapiya i profilaktika, 2008; 7(6), Prilozhenie 1:386.
13. ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee

- to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction). J Am Coll Cardiol, 2007; 50:1-157.
6. Berger JS, Elliott L, Gallup D, et al. Sex differences in mortality following acute coronary syndromes. // JAMA; 2009; 302:874-882.
7. Kayumova G.X., Razin V.A. Osobennosti proyavleniy faktorov riska v gendernix gruppax ostrogo koronarnogo sindroma // Byul. NII sots. gigieny, ekonomiki i upravleniya zdravooxraneniyem im.

- N.A. Semashko. - M., 2001; 1:91-94. Akchurin P.C. 50 leksiy po xirurgii. Xirurgicheskoe lechenie ishemicheskoy bolezni serdca - istoriya i sovremennost. MEDIA-MEDICA 2007; 40-45.
8. I.J. Leshenko Organizatsiya pervichnoy i vtorichnoy profilaktiki serdechno-sosudistix zabolevaniy v diagnosticheskom sentre. // Meditsina i obrazovanie v Sibiri 2014; 2:34-47.

Поступила 03.05. 2019

УДК: 613.166-551.5+616-036.22

ЎЗБЕКИСТОННИНГ ФАРҒОНА ВОДИЙСИДА ЎЗГАРГАН ИҚЛИМ ШАРОИТИДА ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМИНИ ТАШХИСЛАШНИНГ "МУҲИМ ЭПИДЕМИОЛОГИК ТАДҚИҚОТЛАР"

Мамасалиев Н.С., Мавлонов Н.Х., Усманов Б.У., Каримов У.Б., Эргашбоева Д.А.

Андижон давлат тиббиёт институти ва РШТТЁИМ АФ,
Бухоро давлат тиббиёт итнститути.

✓ Резюме,

Аналитик характеридаги ялли эпидемиологик тадқиқот олиб борилди, бу тадқиқот жараёнида яхлит аҳоли орасидан 821 аёллар танлаб олинди. Тақиқот натижасига кўра, ҳозирги кунда Фарғона водийси шароитида ўткир коронар синдромини юқори даражада тарқалиши сақланиб қолмоқда ва ЎКСни замонавий даражада эрта ташхислаш, даволаш ва профилактика қилиш ва мавжуд маълумотларни тизимлаштириш зарурлиги қайд этилди. Бундай муаммони ечимини топиш учун ЎКС билан хасталанган аҳоли орасида мунтазам махсус рўйхатга олинган эпидемиологик дастурлар тавсия этилади.

Калит сўзлар: эпидемиология, ўткир коронар синдром, профилактика.

"ВАЖНЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ИНСТРУМЕНТАРИИ" ДИАГНОСТИКИ ОСТРЫХ КОРОНАРНЫХ СИНДРОМОВ В ИЗМЕНЕННЫХ КЛИМАТИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЫ УЗБЕКИСТАНА

Мамасалиев Н.С., Мавлонов Н.Х., Усманов Б.У., Каримов У.Б., Эргашбоева Д.А.

Андижанский государственный медицинский институт и АФ РНЦЭМП,
Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Осуществлено одномоментное эпидемиологическое исследование аналитического характера на сплошной выборке из женского населения в количестве 821 человек. Отмечено, что в настоящее время сохраняется высокая распространенность острых коронарных синдромов (ОКС) в условиях Ферганской долины и нет достоверной возможности систематизировать знания о современном уровне ранней диагностики, профилактики и лечения ОКС. Для решения этой проблемы рекомендуется регулярные специальные регистрационные эпидемиологические программы среди населения и больных с ОКС.

Ключевые слова: эпидемиология, острый коронарный синдром, профилактика.

"IMPORTANT EPIDEMIOLOGICAL INSTRUMENTS" ACUTE CORONARY SYNDROMES IN MODIFIED CLIMATIC CONDITIONS OF THE FERGANA VALLEY UZBEKISTAN

Mamasaliev N.S., Mavlonov N.Kh., Usmanov B.U., Karimov U.B., Ergashboeva D.A.

Andijan State Medical Institute and AF RSCEMP, Bukhara state medical institute.

✓ Resume,

A one-stage epidemiological study of an analytical nature was carried out on a solid sample of 821 female members of the female population. It is noted that at present the high prevalence of acute coronary syndromes (ACS) in the conditions of the Fergana Valley remains and there is no reliable possibility to systematize knowledge about the current level of early diagnosis, prevention and treatment of ACS. For this solution of this problem, regular special registration epidemiological programs are recommended among the population and patients with ACS.

Keywords: epidemiology, prevention, acute coronary syndrome.

Актуальность

Высокая распространенность и смертность от острого коронарного синдрома в мире обуславливают актуальность изучения данной проблемы. После установления диагноза острого коронарного синдрома необходимо оценить тяжесть состояния (прогноз) больного [3].

Определение риска неблагоприятных исходов ОКС необходимо для выбора тактики лечения (медикаментозное, инвазивное или их сочетание), сроков пребывания больного в стационаре, разработки индивидуальных программ реабилитации и вторичной профилактики [1].

Предложено несколько индексов для прогнозирования течения ОКС с подъемом и без подъема ST.

Американская коллегия кардиологов рекомендует индекс TIMI, учитывающий демографические показатели, наличие факторов риска коронарной болезни сердца, время от начала ОКС, показатели гемодинамики, тяжесть острой сердечной недостаточности, вес пациента [7]. Согласно этим критериям подсчитывается сумма баллов, а затем оценивается риск неблагоприятных исходов ОКС на ближайшие 30 суток по графику. Другая общепринятая шкала - GRACE - учитывает метаболический показатель креатинин и позволяет оценить риск неблагоприятных исходов ОКС на ближайшие 6 месяцев [5,6].

Российские исследователи показали несоответствие результатов рискметрии по шкалам TIMI и GRACE и реальной клинической практики [2]. Кроме того, в качестве неблагоприятных исходов шкалы прогнозируют только летальный исход и не сопровождающийся смертью случай инфаркта миокарда, но не учитывают другие сердечно-сосудистые осложнения - инсульт, нестабильную стенокардию и случаи внеплановой коронарной реваскуляризации [4].

Цель исследования - изучение эпидемиологических особенностей развития ОКС среди женской популяции Ферганской долины Узбекистана.

Материал и методы

Реализовано одномоментное эпидемиологическое исследование аналитического характера на сплошной выборке из женского населения в возрасте от 20 до 80 лет и старше в количестве 821 человек. Исследова-

ние проведено в клинических отделениях АФ РНЦЭМП МЗ РУз. Исследование включало современные стандартные опросные методы, инструментальные методы и биохимические исследования. Диагноз ОКС был поставлен в соответствии с рекомендациями ВОЗ (2002) и ВНОК (2009).

По нашим данным, климат Ферганской долины Узбекистана в силу физико-географических условий и связанных с ними атмосферных процессов приобретает характер резко континентальный: лето здесь сухое и жаркое; весна и осень теплые; зима неустойчивая (преобладает облачная погода, часто выпадают осадки, сильные ветры бывают редко).

Статистический анализ проводился на персональном компьютере Pentium IV с использованием пакета прикладных программ "Statistica v.6.1" (Statsoft, США) в соответствии с рекомендациями.

Результат и обсуждение

Каждая вторая женщина, живущая в измененных климато-биоритмометеорологических условиях Ферганской долины Узбекистана, страдает ОКС. Распространенность ОКС среди женской популяции ≥ 20 -80 лет составляет 52,8%. Женщины нестабильной стенокардией (НС) страдают в 4 раза чаще чем острый инфаркт миокарда (ОИМ) - 42,3% и 10,6% соответственно ($p < 0,001$). (рис.1).

В структуре ОКС доля женщин, страдающие НС составляет 80,0%, а ОИМ - 20,0% ($p < 0,001$) (табл.1).

Таблица 1

Распространенность острых коронарных синдромов среди женского населения > 20 -80 лет г.Андижана

Острые коронарные синдромы	Распространенность ОКС		Статистика различия по t-критерию (P)
	Абс.ч.	%	
Нестабильная стенокардия	657	42,3 (80,0)	<0,001
ОИМ	164	10,6 (20,0)	
ОКС	821	52,8 (100,0)	

Примечание: в скобке - распространенность в структуре ОКС

Четко прослеживаются возрастные особенности ОКС, имеет место достаточно широкая его распро-

страненность в различных возрастных группах (табл.2 и рис.2)

Таблица 2

Распространенность ОКС в различных возрастных группах женщин

Возрастная группа	Пациенты с НС		Пациенты с ОИМ		Всего ОКС	
	n	%	N	%	N	%
20-29 лет	1	0,2	0	0,0	1	0,1
30-39 лет	26	3,9***	1	0,6***	27	3,4
40-49 лет	92	14,0***	25	15,2***	117	14,3***
50-59 лет	277	42,2***	64	39,0***	341	41,2***
60-69 лет	159	24,2***	44	26,8***	203	24,7***
70-79 лет	72	11,1**	23	14,0***	95	11,6***
80 лет и старше	30	4,8 ^{НД}	7	4,4***	37	4,5*
В целом	657	100,0	164	100,0	821	100,0

Примечание: в таблице указана достоверность различий относительно возрастной группы 20-29 и 30-39 лет; НД - различие не достоверно



У женщин имеет место увеличение частоты ОКС с возрастом. Эти данные согласуются мнениями ряда

авторов о значительном увеличении частота ОКС в пожилом возрасте.

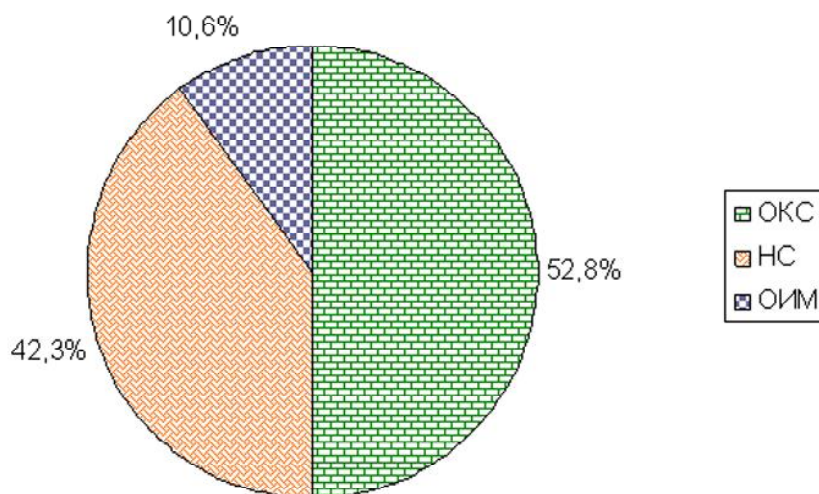


Рис.1 Выявляемость острых коронарных синдромов у женщин (в %).

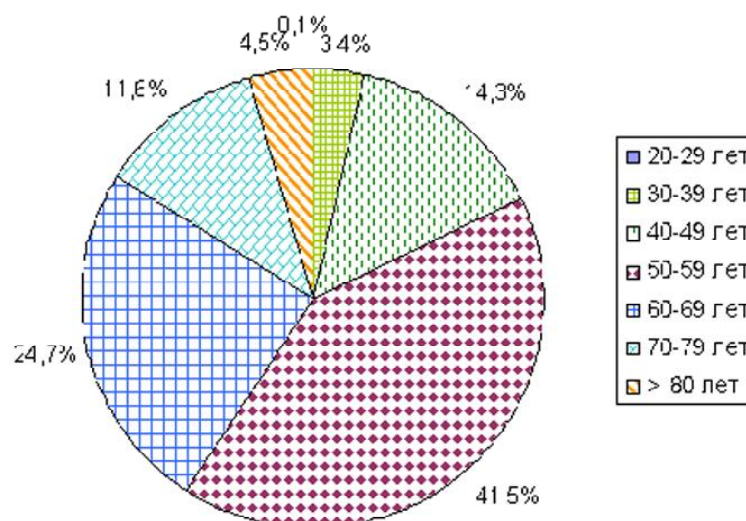


Рис.2 Возрастные особенности преваленса ОКС у женщин (в %).

Так, распространенность ОКС в возрастной группе 20-29 лет составляет 0,1%, 30-39 лет-3,4% (выявляемость ОКС увеличивается на 3,3% $p<0,001$), 40-49 лет-14,3% (по сравнению с предыдущей возрастной группы возрастает в 4,2 раза, $p<0,001$), 50-59 лет-41,5% (увеличивается в 12,2 раз, $p<0,001$), 60-69 лет-24,7% (возрастает в 7,3 раз, $p<0,001$), 70-79 лет -11,6% (увеличивается в 3,4 раза, $p<0,001$) и ≥ 80 лет-4,5% (увеличивается - в 1,3 раз, $p<0,05$). Эти данные согласуются мнениями ряда исследователей о значительном увеличении частоты ОКС в пожилом возрасте.

У женщин НС также регистрируется с разной частотой в различных возрастных группах следующим образом: в 20-29 лет- 0,2%, 30-39 лет -3,9% ($p<0,001$), 40-49 лет-14,0% (увеличивается на 10,1% или в 2,5 раза, $p<0,001$), 50-59 лет-42,5 (увеличение на 32,4% или в 4,2 раза, $p<0,001$), 60-69 лет- 24,2% (увеличение в 6,2 раза, $p<0,001$), 70- 79 лет-11,1% (увеличение в 2,8 раза, $p<0,001$) и в возрасте ≥ 80 лет- 4,8% (увеличение в 1,2 раза, $p>0,005$).

Подобная эпидтенденция характерна и, для ОИМ. Выявлены следующие частотные данные ОИМ в зависимости от возраста женщин: в 20-29 лет-0,0%, 30-39 лет-0,6% (в 15 раз, $p<0,01$), 50-59 лет -39,0% ($p<0,01$), 60-69 лет-26,8% ($p<0,001$), 70-79 лет-14,0% ($p<0,001$) и в ≥ 80 лет- 4,0% ($p<0,001$).

Заключение

Таким образом, для Ферганской долины проблема ОКС актуальна. Пока ещё сохраняется высокая распространенность этой патологии и нет достоверной возможности систематизировать знания о современном уровне ранней диагностики, профилактики и лечения ОКС. Для решения этой проблемы рекомендуется регулярные специальные регистрационные эпидемиологические программы среди населения и больных с ОКС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аглуллина Э.А. Острый коронарный синдром: от диагностики к оптимизации лечения. //Вестник современной клинической медицины - 2013; 6(5):91-94. [Aglullina E.A. Ostriy koronarniy sindrom: ot diagnostiki k optimizatsii lecheniya. //Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsini - 2013; 6(5):91-94. (In Russ)]
2. Мамутов Р.Ш., Уринов О., Бекбулатова И.Р., Анарбаева М.Р., Абидова Д.Э. Клинико-эпидемиологическое изучение острого коронарного синдрома/острого инфаркта миокарда по данным регистра в одном из районов г. Ташкента. //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2013;12(3):10-17. [Mamutov R.SH., Urinov O., Bekbulatova I.R., Anarbaeva M.R., Abidova D.E. Kliniko-epidemiologicheskoe izuchenie ostrogo koronarnogo sindroma/ostrogo infarkta miokarda po dannim registra v odnom iz rayonov g. Tashkenta. //Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. 2013;12(3):10-17. (In russ)]
3. Эрлих А.Д., Грацианский Н.А. Независимый регистр острых коронарных синдромов //Атеротромбоз. 2009; 1:105-109. [Erlix A.D., Gratsianskiy N.A. Nezavisimiy registr ostrix koronarnix sindromov //Aterotromboz. 2009; 1:105-109. (In russ)]
4. Brsuis F.C., Hostetter T.H. et al AHA science advisory on defecion of Kidney disease in patients with or at increased risk of cardiovascular discuses// Circulation -2006; 114:1083-7.
5. Ogden CL et al. Prevalence of jverweight and obesity in the United states, 1999-2004//JAMA; 2006; 295:549-55.
6. Hochman J.S. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm // Circulation. - 2003; 107(Iss. 24):2998-3002.
7. Ilva T., Lassus J., Siirila-Waris K., at al. Clinical significance of cardiac troponins I and T in acute heart failure //Eur. J. Heart Fail. - 2008; 10(Iss.8):772-779.

Поступила 03.05. 2019

ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ У ПАТРОНАЖНЫХ МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР СЕМЕЙНЫХ ПОЛИКЛИНИК ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Маматкулов Б., Уразалиева И.Р., Раманова Д.Ю.

Ташкентская медицинская академия.

✓ Резюме,

Цель исследования - изучить заболеваемость патронажных медицинских сестер (ПМС), работающих в первичном звене здравоохранения.

Материал и методы: по данным авторов одной из основных причин высокой заболеваемости патронажных медсестёр является специфика профессиональной деятельности. Отечественные и зарубежные исследования значительно усилили интерес к вопросам взаимодействия профессиональной деятельности, поведения людей и их здоровья. Здоровьесберегающее поведение медицинских работников рассматривается, как способность организма сохранять и активизировать компенсаторные, защитные, регуляторные механизмы, обеспечивающие работоспособность во всех условиях протекания его профессиональной деятельности. Поэтому вопросы укрепления и сохранения здоровья медсестёр современной медицинской организации приобретают особую актуальность.

Ключевые слова: заболеваемость, структура заболеваемости, нозологические формы, патронажная медсестра, медицинский осмотр, семейные поликлиники, первичная медико-санитарная помощь.

СОҒЛИҚНИ САҚЛАШНИНГ БИРЛАМЧИ БЎҒИНИДАГИ ОИЛАВИЙ ПОЛИКЛИНИКАЛАР ПАТРОНАЖ ҲАМШИРАЛАРИНИНГ КАСБИЙ КАСАЛЛАНИШИНИ ЎРГАНИШ

Маматқулов Б., Уразалиева И.Р., Раманова Д.Ю.

Тошкент тиббиёт академияси.

✓ Резюме,

Тадқиқот мақсади: Соғлиқни сақлашнинг бирламчи бўғинидаги оилавий поликлиникалар патронаж ҳамшираларининг касбий касалланишини ўрганиш.

Материал ва тадқиқот услублари: Муаллифлар маълумотида кўра патронаж ҳамшираларининг касалланишининг асосий сабабларидан бири касбий фаолиятнинг ўзига хос хусусияти эканлиги ҳисобланади. Маҳаллий ва хорижий тадқиқотларда касбий фаолият, инсонларнинг ҳуқ-атвори ва уларнинг саломатлиги ўртасидаги ўзаро боғлиқлик масалаларига қизиқиш сезиларли даражада ошди. Соғлиқни сақлаш мутахассисларининг соғлом ҳуқ-атвори тананинг профессионал фаолиятининг барча шароитларида ишлашни таъминлайдиган компенсацион, ҳимоя, тартибга солиш механизмларини сақлаб қолиш ва фаолаштириш қобилияти сифатида қаралади. Шу боис замонавий тиббиёт ташкилоти ҳамшираларининг саломатлигини мустаҳкамлаш ва сақлаш масалалари алоҳида аҳамият касб этмоқда.

Калит сўзлар: касалланиш, умумий касалланиш, нозологик шакллар, патронаж ҳамшираси, тиббий кўрик, оилавий поликлиникалар, бирламчи тиббий-санитария ёрдами.

FEATURES OF MORBIDITY IN NURSING OF FAMILY POLYCLINICS OF PRIMARY HEALTH CARE

Mamatkulov B., Urazalieva I. R., Ramanova D. Yu.

Tashkent medical Academy.

✓ Resume,

The purpose of the study was to study the incidence of foster care nurses (PMS) working in primary health care. Material methods: according to the authors, one of the main reasons for the high incidence of patronage nurses is the specifics of professional activity.

Currently, in domestic and foreign studies significantly increased interest in the interaction of professional activity, human behavior and their health. Health-saving behavior of medical workers is considered as the ability of the body to maintain and activate compensatory, protective, regulatory mechanisms that ensure efficiency in all conditions of its professional activity. Therefore, the issues of strengthening and preserving the health of nurses of modern medical organization are of particular relevance. Keyword:

Keywords: morbidity, structure of morbidity, nosological forms, nurse, medical examination, family polyclinics, primary health care.

Актуальность

Данные о заболеваемости представляет интерес не только как показатель здоровья населения, но и как "совокупный измеритель" объема и характера оказываемой медицинской помощи и ее результатов в динамике. Кроме того, данные о заболеваемости

представляют научный интерес с точки зрения познания закономерностей, определяющих большую и меньшую интенсивность обращений населения к врачам по поводу тех или иных заболеваний [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14].

Цель исследования - изучить заболеваемость патронажных медицинских сестер (ПМС), работающих в первичном звене здравоохранения.

Материал и методы

Изучено состояние здоровья медицинских сестер, путем анализа их заболеваемости (за 3 календарных года: 2016-2018) на основании выкопировки данных из амбулаторных карт. Полученные данные по обращаемости и по медицинским осмотрам включены в "Карта изучения заболеваемости патронажных мед-

сестёр". Таким образом, изучена состояние здоровья, у 640 медсестёр

Результат и обсуждения

По нашим данным общая заболеваемость патронажных медицинских сестер составил - 1050,7 случаев на 1000 изучаемого контингента (таблица 1).

Таблица 1

Уровень заболеваемости патронажных медицинских сестер соответствующего возраста (на 1000)

№	Возрастная группа (лет)	Частота заболеваемости %
1	20-29	984,5
2	30-39	1055,9
3	40-49	1172,2
4	50 и старше	1287,9
5	Всего	1050,7

Чем старше возраст патронажных медицинских сестер, тем, выше уровень их заболеваемости. Так у патронажных медицинских сестер, 50 лет и старше возрастной группы заболеваемость выше (1287,9‰), чем аналогичный показатель (984,5‰) у патронажных медицинских сестер в возрасте 20-29 лет ($p \leq 0,01$). Уровень заболеваемости патронажных медицинских сестер по обращаемости в возрасте 50 лет и старше по сравнению с 20-29 лет в 1,3 раза больше. На наш взгляд это в основном связано анатомо-физиологическими и возрастными особенностями, и стажем работы женщин.

В структуре и уровне общей заболеваемости патронажных медицинских сестер, ведущее место зани-

мает болезни органов дыхания - 42,8%, болезни крови и кроветворных органов - 16,4%, болезни мочеполовых органов - 9,7%, болезни органов пищеварения - 8,5%, болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ - 5,2%. Перечисленные классы болезней составляют - 82,6% всех случаев общей заболеваемости патронажных медицинских сестер. Ранговые места в структуре общей заболеваемости патронажных медицинских сестер по отдельным возрастным группам сохранило общие их закономерности (Табл. 2). Уровень заболеваемости по ведущим классам болезней и основным нозологическим формам несколько отличались в зависимости от возраста исследуемых.

Таблица 2

Структура и уровень заболеваемости патронажных медицинских сестер по основным классам болезней (в % и ‰)

Классы болезней	Удельный вес (%)	Частота(‰)
Некоторые инфекционные и паразитарные болезни	1,5	15,7
Новообразования	1,2	12,5
Болезни крови, кроветворных органов	16,4	171,9
Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ	5,2	54,7
Болезни нервной системы	0,8	7,9
Болезни глаза и его придаточного аппарата	1,1	11,5
Болезни уха и сосцевидного отростка	3,4	36,0
Болезни системы кровообращения	3,5	37,0
Болезни органов дыхания	42,8	449,0
Болезни органов пищеварения	8,5	89,6
Болезни кожи и подкожной клетчатки	1,1	11,5
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	2,4	25,6
Болезни мочеполовой системы	9,7	101,6
Травмы, отравления	1,1	15,1
Прочие классы болезней	1,3	15,1
Итого	100	1050,7

Углублённое изучение общей заболеваемости патронажных медицинских сестер по отдельным возрастным группам выявило их особенности, характерные для отдельных периодов жизни патронажных медицинских сестер. Причем роль и значимость разных классов болезней и нозологических форм в отдельных возрастных группах различна (таблицы 3 и 4).

Углублённый анализ общей заболеваемости установил, во-первых, болезни органов дыхания занимая первое место в структуре общей заболеваемости составило 449,0 случаев на 1000 патронажных медицинских сестер. Общий уровень заболеваемости болезнями органов дыхания у патронажных медицинских сестер с возрастом существенно не отличалось и достаточно

Структура заболеваемости патронажных медицинских сестер по основным классам болезней и возрастным группам (в % к итогу каждой возрастной группы)

Классы болезней	Возраст				всего
	20-29	30-39	40-49	50 и старше	
Некоторые инфекционные и паразитарные болезни	1,3	1,8	1,9	1,2	1,5
Новообразования	1,4	1,0	0,9	1,2	1,2
Болезни крови, кроветворных органов	19,1	16,7	10,9	9,4	16,4
Болезни эндокринной системы	4,9	5,1	5,9	5,9	5,2
Болезни нервной системы	0,2	0,4	1,9	2,9	0,8
Болезни глаза и его придаточного аппарата	0,9	0,6	1,9	2,4	1,1
Болезни уха и сосцевидного отростка	3,1	4,7	3,1	2,4	3,4
Болезни системы кровообращения	0,4	3,9	8,7	11,2	3,5
Болезни органов дыхания	46,2	12,0	37,5	34,7	42,8
Болезни органов пищеварения	8,3	9,0	8,4	8,8	8,5
Болезни кожи и подкожной клетчатки	1,0	1,2	1,2	1,2	1,1
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	1,0	2,9	5,0	4,7	2,4
Болезни мочеполовой системы	10,0	9,0	9,7	9,4	9,7
Травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин	0,7	0,6	1,6	3,5	1,1
Прочие классы болезней	1,7	1,2	1,2	1,2	1,3
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Таблица 4

Возрастные особенности уровня заболеваемости патронажных медицинских сестер по основным классам болезней (на 1000 респондентов соответствующего возраста)

Классы болезней	Возраст				Всего
	20-29	30-39	40-49	50 и старше	
Некоторые инфекционные и паразитарные болезни	12,6	18,7	22,0	15,2	15,7
Новообразования	13,6	10,4	11,0	15,2	12,5
Болезни крови, кроветворных органов	188,0	176,0	128,2	121,3	171,9
Болезни эндокринной системы	48,5	53,9	69,6	75,8	54,7
Болезни нервной системы	2,0	4,2	22,0	37,9	7,9
Болезни глаза и его придаточного аппарата	8,8	6,3	22,0	30,3	11,5
Болезни уха и сосцевидного отростка	30,1	49,7	36,7	30,3	36,0
Болезни системы кровообращения	3,9	41,5	102,6	144,0	37,0
Болезни органов дыхания	454,5	443,1	439,6	447,0	449,0
Болезни органов пищеварения	81,4	95,3	98,9	113,7	89,6
Болезни кожи и подкожной клетчатки	9,7	12,5	14,7	15,2	11,5
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	9,7	31,1	58,6	60,6	25,6
Болезни мочеполовой системы	98,9	95,3	113,6	121,3	101,6
Травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин	6,8	6,3	18,4	45,5	15,1
Прочие классы болезней	16,5	12,5	14,7	15,2	15,1
Итого	984,5	1055,9	1172,2	1287,9	1050,7

близко друг к другу, что, колеблясь, составило от 439,6‰ до 454,5‰. Общий уровень заболеваемости патронажных медицинских сестер болезнями органов дыхания можно отметить, что это класс болезней во всех возрастных группах в количественном отношении формируется и приобретает свои медико-статистические особенности за счет острых респираторных инфекций верхних дыхательных путей. Интенсивность обращений

по поводу ОРВИ в структуре болезней органов дыхания составил 69,4%, ее уровень равен 311,5‰. Заболеваемость по обращаемости по поводу ОРВИ велика у патронажных медицинских сестер в возрасте 20-29 лет (319,8‰), относительно низкие показатели заболеваемости установлены у женщин в возрасте 50 лет и старше (227,3‰). На втором месте среди болезней органов дыхания во всех возрастных группах патронажных ме-

Уровень заболеваемости патронажных медицинских сестер по следующим классам болезней, нозологическим формам (на 1000 ПМС соответствующего возраста)

Классы болезней	Возраст				Всего
	20-29	30-39	40-49	50 и старше	
<i>Болезни крови, кроветворных органов</i>	188,0	176,0	128,2	121,3	171,9
Анемии	184,1	167,7	117,3	98,5	167,0
<i>Болезни эндокринной системы</i>	48,5	53,9	69,6	75,8	54,7
Болезни щитовидной железы	48,5	49,7	44,0	45,5	48,0
Сахарный диабет			14,7	22,8	3,7
<i>Болезни уха и сосцевидного отростка</i>	30,1	49,7	36,7	30,3	36,0
Отит	29,1	45,6	33,0	22,8	29,7
<i>Болезни системы кровообращения</i>	3,9	41,5	102,6	144,0	37,0
Хр.ревматические болезни сердца	3,9	24,9	25,7	22,8	13,6
Гипертоническая болезнь		14,5	69,6	75,8	18,8
ИБС		2,1	7,4	30,3	3,7
<i>Болезни органов дыхания</i>	454,5	443,1	439,6	447,0	449,0
ОРВИ	319,8	316,8	911,4	227,3	311,5
Грипп и пневмония	46,6	53,9	55,0	68,2	51,1
Острый бронхит	39,8	45,6	36,7	53,1	44,8
Хронический тонзиллит	36,9	20,7	7,4	15,2	27,1
<i>Болезни органов пищеварения</i>	81,4	95,3	98,9	113,7	89,6
Болезни желудка и ДК	43,6	41,4	29,3	30,3	40,1
Аппендицит	8,8	8,3	11,0		8,4
Грыжи	4,9	6,3	11,0	15,2	7,3
Неинфекционный энтерит и колит		8,3	14,7	15,2	5,2
Болезни желчного пузыря	24,3	27,0	33,0	45,5	27,6
<i>Болезни мочеполовой системы</i>	98,9	95,3	113,6	121,3	101,6
МКБ		10,4	22,0	30,3	7,3
Цистит	87,2	78,7	77,0	68,2	82,3

медицинских сестер находится грипп и пневмония, а за ним бронхит и хронический тонзиллит. При этом уровень заболеваемости гриппом и пневмонией (68,2‰), а также бронхитом (53,1‰) выше в возрасте 50 лет и старше, наиболее высокий уровень хронического тонзиллита (36,9‰) установлено в возрасте 20-29 лет и с возрастом заметно снижается ($p < 0,01$).

Определяющее значение среди общей заболеваемости патронажных медицинских сестер во всех возрастных группах имели болезни крови и кроветворной системы. Распространённость болезни крови и кроветворных органов составило - 171,9‰. Ведущее место по уровню заболеваемости 167,0‰ среди болезней крови и кроветворных органов занимает анемия, причем с возрастом женщин уровень анемии статистически достоверно стало снижаться. Самый высокий уровень анемий выявлено у женщин в возрасте 20-29 лет (184,1‰), самый низкий ее уровень установлено в возрасте женщин 50 лет и старше (98,5‰).

Третье место по частоте заболеваемости обращаемость по общей заболеваемости патронажных медицинских сестер во всех возрастных группах, занимали болезни мочеполовых органов, уровень которых составил 101,6 случаев на 1000 патронажных медицинских сестер. Причем с возрастом уровень болезней мочеполовых органов увеличивается: составляя самый низкий уровень (98,9‰) в возрасте 20-29 лет, а самый высокий уровень в возрасте 50 лет и старше (121,3‰). Высокий уровень болезней мочеполовых

органов определяется главным образом циститом, мочекаменной болезнью у женщин. Следует отметить с возрастом уровень заболеваемости циститом стал снижаться, мочекаменная болезнь не вывалена в возрасте 20-29 лет, однако уровень заболеваемости мочекаменной болезнью увеличивается в возрасте 50 и старше составив 30,3‰. Уровень заболеваемости циститом составил 80,3‰. Самый высокий ее уровень 87,2‰ установлено в возрасте 20-29 лет, самый низкий - 68,2‰ в возрасте 50 и старше.

На четвертом месте по частоте распространённости у патронажных медицинских сестер находятся болезни органов пищеварения - в среднем уровень заболеваемости болезнями органов пищеварения составил 89,6 случаев на 1000. У патронажных медицинских сестер пик заболеваемости органов пищеварения приходится на 50 лет и старше (113,6 случаев на 1000). Одним из первых мест среди болезней органов пищеварения занимает болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (30,1‰), болезни жёлчного пузыря и желчевыводящих путей (45,5‰), последнее стало увеличиваться с увеличением возраста исследуемых. Среди болезней органов пищеварения занятое место занимает также аппендицит, грыжа, неинфекционный колит и энтерит. Приведенные еще раз свидетельствуют о том, что патронажные медицинские сестры, осознавая роль здорового образа жизни в сохранении здоровья населения и своего здоровья, не всегда соблюдают их правилом.

В структуре и уровне общей заболеваемости патронажных медицинских сестер по частоте обращаемости во всех возрастных группах пятое место занимает болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ, уровень которых составил 54,7 случаев на 1000 патронажных медицинских сестер. В этом классе заболеваний чаще регистрировались болезни щитовидной железы и сахарный диабет. Причем с возрастом болезни щитовидной железы определенно стало, снижается хотя их разница статистически не были существенными ($p < 0,05$). Сахарный диабет стал регистрироваться в старшей возрастной когорте 40-49 лет 14,7 случаев, а в возрасте 50 лет и старше 22,8 случаев на 1000 патронажных медицинских сестер.

Хотя по общему уровню заболеваемости (37,0%) болезни системы кровообращения не вошли в состав пяти основных классов болезней, но считаем, следует обратить особое внимание на болезни системы кровообращения так, как с возрастом женщин уровень болезней системы кровообращения начинает резко увеличиваться. Если в возрасте 20-29 лет они были не выявлены, то в возрасте 40-49 лет (102,6%) и в возрасте 50 лет и старше (144,0%) они достигли максимального уровня. Причем среди болезней системы кровообращения, ведущие место по уровню обращаемости патронажных медицинских сестер, составила гипертоническая болезнь (18,8%), хронические ревматические болезни сердца (13,6%) и ишемическая болезнь сердца (3,7%). По всем классам заболеваний наблюдается тенденция увеличения заболеваемости с возрастом, и стажем работы.

Полученные результаты говорят о том, что часть респондентов при обнаружении у себя тех или иных заболеваний не обращаются к врачу и занимаются самолечением, которое является отрицательным поведенческим фактором для медицинских работников в целом, для патронажных медицинских сестер в частности.

Выводы

Таким образом, углубленное изучение заболеваемости патронажных медицинских сестер, работающих в системе здравоохранения г. Ташкента, позволяют сделать следующие выводы:

1. Уровень общей заболеваемости патронажных медицинских сестер по обращаемости в среднем составило 1050,7%. С увеличением возраста увеличивается их уровень общей заболеваемости: составляя в возрасте 20-29 лет - 984,5 случаев, в возрасте 50 и старше - 1287,9 случаев на 1000 женщин соответствующего возраста. То есть их уровень увеличился в 1,3 раза. Это связано, еще с тем, что с увеличением стажа работающих женщин увеличивается уровень их обший у заболеваемости ($g\pm 0,68\pm 0,07$)

2. Определяющее значение в структуре и частоте общей заболеваемости ПМС имели болезни органов дыхания, крови и кроветворных органов, мочеполовых органов, органов пищеварения, эндокринной системы, расстройства питания и нарушение обмена веществ. Перечисленные классы болезней составило 82,6% от всех заболеваний, зарегистрированных у патронажных медицинских сестер.

3. При соответствии общей структуры заболеваемости патронажных медицинских сестер по возрасту, они отличаются друг от друга по частоте и распрост-

раненности по ведущим классам болезней и нозологическим формам. По частоте распространенности в зависимости от возраста патронажных медицинских сестер большинство заболеваний могут быть разделены на две группы. К первой группе относится в основном заболевания с острым течением и некоторые хронические заболевания, частота которых с возрастом снижается (ОРВИ, бронхит, ангины, отиты, цистит и анемии). Ко второй группе относится в основном заболевания с хроническим течением (сахарный диабет, хронические ревматические болезни сердца, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, мочекаменная болезнь и другие) с возрастом которых их уровень увеличивается.

4. Болезни системы кровообращения в структуре (3,5%) и частоте (37,0%) заболеваний не вошли в состав пять ведущих классов болезней ПМС, но их резкое увеличение с возрастом и стажем работы женщин, требует уделить особой вниманием при профилактических медицинских осмотрах и при проведении оздоровительных мероприятий среди ПМС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахвердиева М.К. Эпидемиология факторов риска хронических неинфекционных заболеваний: фокус на здоровье врачей // Электронный научно-образовательный вестник "Здоровье и образование в XXI веке". 2010; 12(3): 151-152.
2. Бабанов С.А., Ивкина О.Н., Агаркова И.А. Факторы риска здоровья медицинских работников // Терапевт. 2010; 8: 18-21.
3. Вдовина Д.М. Синдром эмоционального выгорания и конфликтное поведение в профессиональной деятельности медицинских сестер // Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2014; 4(3): 137.
4. Гарипова Р.В., Совершенствование системы мониторинга за состоянием здоровья медицинских работников // Казанский медицинский журнал. 2011; 1: 78-82.
5. Горблянский Ю.Ю. Актуальные вопросы профессиональной заболеваемости медицинских работников // Медицина труда и промышленная экология. 2003; 1: 8-12.
7. Гурьянов М.С. Научное обоснование формирования здоровьесберегающего поведения медицинских работников (на примере Нижегородской области): /автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Рязань, 2011; 48.
8. Ермолина Т.А., Мартынова Н.А., Калинин А.Г., Красильников С.В. Состояние здоровья медицинских работников: обзор литературы // Вестник новых медицинских технологий. 2012; 3: 197-200.
9. Косарев В.В., Бабанов С.А. Здоровье или профессия (выявление и профилактика профессиональных заболеваний медицинских работников) // Якутский медицинский журнал. 2009; 3: 90-94.
10. Медведева О.В. Н.И. Литвинова Сохранение здоровья средних медицинских работников в условиях стандартизации медицинской деятельности // Проблемы стандартизации в здравоохранении. 2012; 3/4: 56-58.
11. Carpenter L.M., Swedlow A.J., Fear N.T. // Mortality of doctors in different specialties: findings from a cohort of 20 000 NHS consultants Occup. Environ. Med. 2003; 54: 388-395.
12. Korkeila J.A., Toyry S., Kumpulainen K. [et al.] Burnout and self-perceived health among Finnish psychiatrists and child psychiatrists: a national survey // Scand. J. Public Health. 2003; 31: 85-91.
13. Lin C.T., Hung D.Z., Chen D.Y. [et al.] A hospital-based screening study of latex allergy and latex sensitization among medical workers in Taiwan // J. Microbial. Immunol. Infect. 2008; 41(6): 499-506.
14. Proietti L., Fantauzzo R., Longo B. [et al.] Viral hepatitis B among the health care workers // Experience at a health facility in Eastern Sicily Recent. Prog. Med. 2004; 95(4): 196-199.
15. Torre D.M., Wang N.Y., Meoni L.A. [et al.] Suicide compared to other causes of mortality in physicians // Suicide Life Threat. Behav. 2005; 35: 146-153.

Поступила 03.06. 2019

ЎЗБЕКИСТОННИНГ ҚУМЛИ ЧЎЛ ЎЛКАЛАРИДА БОШ МИЯ ИНСУЛЬТЛАРИ СТРУКТУРАСИ ВА
УЛАРГА ОБ ҲАВО ИҚЛИМ ОМИЛЛАРИНИНГ ТАЪСИРИ

Матёқубов М.О., Қиличев И.А.

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали.

✓ Резюме,

Ўзбекистоннинг қумли чўл ўлкаларида бош ми я инсульта келиб чиқиши ва кечишига об-ҳаво ва иқлим омиллари комплексининг таъсири ва касалланиш структураси ўрганиб чиқилди. Бунинг учун стационар шароитда даволанган 538 та беморлар касалик тарихи ва консултацияв назорат натижалари ретроспектив таҳлил қилинди. Тадқиқот натижалари шунни кўрсатдики, қумли-чўл ҳудудиди ми я инсульта меҳнатга лаёқатли бўлган беморларда кўпроқ учрайди ва уларнинг асосий сабаби гипертония касаллиги ҳисобланади ҳамда иқлим ноқулай кунларида метеорологик реакцияларнинг пайдо бўлиши организмга алоҳида омилларнинг эмас, балки бутун иқлим-об ҳаво комплексининг таъсири билан боғлиқдир.

Калит сўзлар: инсульт, цереброваскуляр касалликлар, қумли-чўл ҳудуди, геморрагик, ишемик.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЕ КЛИМАТО-ПОГОДНЫХ ФАКТОРОВ НА СТРУКТУРУ МОЗГОВЫХ
ИНСУЛЬТОВ В ПУСТИННО-СТЕПНЫХ ЗОНАХ УЗБЕКИСТАНА

Матёқубов М.О., Қиличев И.А.

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ Резюме,

Изучено влияние погодно-климатических факторов на структуру, происхождение и течение церебрального инсульта в пустынно-степных зонах Узбекистана. С этой целью был проведен ретроспективный анализ истории болезни и результатов консультативного контроля у 538 пациентов, получавших лечение в стационарных условиях. Результаты исследования показали, что церебральный инсульт чаще встречается у трудоспособных пациентов, и их основной причиной является артериальная гипертония, а возникновение метеопатических реакций в неблагоприятные климатические дни зависит от воздействия всего организма на климат и погоду.

Ключевые слова: инсульт, цереброваскулярные заболевания, песчано-пустынные зоны, геморрагические, ишемические.

STUDYING THE INFLUENCE OF CLIMATE-WEATHER FACTORS ON THE STRUCTURE OF BRAIN
STROKES IN THE FULL-STEPPE ZONES OF UZBEKISTAN

Matyoqubov M.O., Qilichev I.A.

Urgench branch of Tashkent medical academy.

✓ Resume,

The influence of weather and climate factors on the structure, origin and course of cerebral stroke in the desert-steppe zones of Uzbekistan was studied. For this purpose, a retrospective analysis of the medical history and results of advisory control was conducted in 538 patients receiving treatment in an inpatient setting. The results of the study showed that cerebral stroke is more common in able-bodied patients, and their main cause is arterial hypertension, and the occurrence of meteopathic reactions on adverse climatic days depends on the effect of the whole organism on climate and weather.

Keywords: stroke, cerebrovascular disease, sand-desert zones, hemorrhagic, ischemic.

Долзарблиги

Бош ми я қон томир касалликлари, айниқса бу касалликларни олдини олиш замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Цереброваскуляр касалликларни даволаш ва самарали профилактик чора-тадбирларни ташкил қилиш учун бу касалликни тарқалиши, учраш частотаси, ўлим кўрсаткичи ва хавф омилларини ўрганиш катта аҳамиятга эга. Бу муаммонинг асосий аспектларидан бири касалликнинг хавф омилларини ўрганишдир. Ҳозирги пайтда бир нечта хавф омиллари ўрганилган бўлиб, буларнинг айримлари касалликка мойиллик туғдирса, бошқалари касалликни юзага чиқишига олиб келади. Бироқ бунда асосий ўринни эндоген омиллар

эгалласа, экзоген хавф омилларидан ижтимоий ва ҳаёт тарзига боғлиқ омилларнинг таъсир кўрсатиши аниқланган [3,4,9].

Бундан ташқари ми я инсультлари(МИ) учраш частотасига иқлим ва географик омилларининг таъсири яхши ўрганилган [1,2]. Бошқа омиллардан фарқли равишда булар организмнинг барча субъектларига - ёши, жинси, ижтимоий келиб чиқиши, психобиологик хусусиятларидан қатъий назар бир хилда таъсир қилади. Иқлим ва об-ҳаво ўзгаришларига организм реакцияси унинг адаптацион имкониятларига боғлиқ бўлиб, бу вегетатив асаб тизими орқали амалга оширилади. Шунинг учун охириги йилларда ташқи муҳит омилларига кўпроқ эътибор берилмоқда. Ми я инсультлари келиб чиқиши ва кечишига, оқибатига иқлим

шароитининг таъсири бўлиб, метеорологик омилларнинг организмга таъсири ҳар бир ҳудуд учун ўзига ҳос, бу ўша ҳудуднинг иқлимий-географик хусусиятлари билан боғлиқ. Охирги йилларда кўп тадқиқотчилар организмга об-ҳавонинг айрим ингридиентлари эмас, балки кескин ўзгаришлардан иборат метеорологик комплексларнинг мураккаб механизми таъсир қилишини ёқлашади [1,2,7].

Инсултни эрта ташхислаш усуллари ишлаб чиқиш учун неврологик тадқиқотлар сонининг кўпайиши, кекса ёшдаги популяция орасида ўткир бош мия қон-томир касалликлари (инсулт) сонининг кўпайиши, хавф остида бўлган беморларда, ушбу касалликда айниқса юрак-қон томир патологияси бўлган беморларда такрорий инсултлар сонининг сезиларли даражада кўпайиши ва ногиронлик даражасининг юқори бўлиши ҳосил [6,11,12]. Бош мияда қон айланишининг ўткир бузилиши (БМҚАЎБ) цереброваскуляр патологиялар таркибида асосий ўринлардан бирини эгаллайди. БМҚАЎБ эркакларнинг умр кўришини 1,62-3,41 га, аёлларнинг умрини 1,07-3,02 ёшга қисқартиради. Ҳар йили 4,6 миллион киши инсулtdан вафот этади [5,8]. Мия зарарланишидан кейин беморларни реабилитация қилиш юқори самарали реабилитация терапиясини, шу қаторда кўплаб қимматбаҳо дориларни қўллашни талаб қилади [6,10,11].

Тадқиқот мақсади: Ўзбекистоннинг қумли чўл ўлкаларида бош мия инсулти келиб чиқиши ва кечишига об-ҳаво ва иқлим омиллари комплексининг таъсири ва касалланиш структурасини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Илмий тадқиқот мақсадини амалга ошириш учун мия инсулти билан касалланган, РШТТЎИМ Хоразм филиали ва туман бўлимларида стационар шароитда даволанган 538 та беморлар касалик тарихи ва консултатив назорат натижалари ретроспектив таҳлил

қилинди. Текширувдан ўтган беморларнинг 297 тасини эркаклар (55,2%), 241 тасини аёллар (44,8%) ташкил этди. Беморларнинг ўртача ёши 57,3 йилни ташкил этди. (эркаклар-56,7, аёллар-58,2).

Иқлим омиллари ҳақида маълумот 2018 йил учун Хоразм вилояти метеостанциясидан олинди. Маълумки организмга алоҳида метеомиллар эмас, балки кескин ўзгаришлардан иборат метеорологик комплексларнинг мураккаб механизми таъсир қилади. Шунинг учун об-ҳаво ва иқлим омиллари таъсирини аниқлаш учун Григорьев И.И. ва ҳаммуаллифлар томонидан (1974 й) тақлиф қилинган морфодинамик таснифдан фойдаландик. Об-ҳаво ва иқлим шароити сифатлари баро-циркуляцион, электрометеорологик, гелиогеофизик кўрсаткичлари йиғиндиси ва динамикасига қараб, 4 та тиббий типга ажратилган: 1 ва 2 тип қулай 3 ва 4 типлар ноқулай метеопотологик об-ҳаво ҳисобланади.

Натижа ва таҳлиллар

Ўтказилган тадқиқотлар натижаси шунини кўрсатдики, МИ кўпроқ учраши асосан 60 - 74 (43,4%) ва 45 -59(40%) ёшларда кузатилади экан. Бунда умуман меҳнатга лаёқатли (20 -59ёш) беморлар 52,6% га тенглиги аниқланди (Жадвал 1).

Беморлар ёшига қараб касаллик сабабларини таҳлил қилганимизда, 45 - 59 ёшдагиларда касалликнинг 54,0% сабаби гипертония касаллиги эканлиги аниқланди. Бу кўрсаткич меҳнатга лаёқатли бўлган 20 - 59 ёшдаги беморларда эса 68,3 % ни ташкил этар экан.

Бош мия қон томирлари атеросклерози ва унинг гипертония касаллиги билан биргаликда келиши, 60-74 ёшдаги беморлар гуруҳида бошқа гуруҳларга қараганда кўпроқ учраши (82,0% ва 80,3%) ва бу кўрсаткич 60 ёшдан катталарда яққолроқ бўлганлиги аниқланди. (90,6% ва 94,5%)

1-жадвал

Хоразм вилоятида МИ билан беморларнинг ёш бўйича сабабларига қараб тақсимланиши

Касаллик сабаблари	Бемор ёши йилларда								Жами	
	44 ёшгача		45 дан 59 ёшгача		60 дан 74 ёшгача		75 дан 90 ёшгача		Абс. сони	%
	Абс. сони	%	Абс. сони	%	Абс. сони	%	Абс. сони	%		
Гипертония касаллиги	45	14,7	166	53,7	97	31,6	-	-	308	57,3
Атеросклероз	-	-	8	10,3	68	82,0	7	7,7	83	15,4
Гипертония касаллиги ва атеросклероз билан биргаликда келиши	-	-	4	4,6	71	81,6	12	13,8	87	16,2
Бошқа сабаблар	23	39,3	37	60,7	-	-	-	-	60	11,1
Жами	68	12,7	215	39,9	236	43,8	19	3,6	538	100

МИ келиб чиқишини беморлар ёши ва жинсига боғлиқ ҳолда ўрганганимизда эркакларда МИ кўпинча 45 - 59 ёшда (43,5%) кузатилиб, меҳнатга лаёқатли бўлган беморларда (20-59 ёш) 55,9% ни ташкил этди. Аёлларда кўпчилик беморлар 60 - 74 ёшдаги бемор бўлиб, (46,8%) 60 ёшдан ошган беморларда касаллик кўпроқ аниқланди - бу 52,6 % ни ташкил этди.

Касаллик сабабларини МИ турлари билан боғлиқ ҳолда таҳлил қилганимизда гипертония касаллиги 72,3% ҳолларда бош мияга қон қуйилишига, 64,7% ҳолатда

субарахноидал қон қуйилишига, ва 55,3% ҳолатда мия инфарктига сабаб бўлганлиги кўрсатилди.

Бош мия қон томирлари атеросклерози асосан 18,6% ҳолатда мия инфарктига ва унинг гипертония касаллиги билан биргаликда келиши эса 14,8% ҳолатда мия инфарктига, 23,5 % субарахноидал қон қуйилишига ва 19,2% бош мияга қон қуйилишига сабаб бўлар экан.

Асосий метеоморфологик омилларнинг ўзгарувчанлигига қараб, (ҳаво ҳарорати, атмосфера босими,

шамол тезлиги, нисбий намлик) иқлим типлари ва атмосфера эффектини аниқладик. Хоразм вилоятида 2018 йилда 172 кунда ноқулай иқлим (III-IV тип) бўлганлиги аниқланди.

МИ келиб чиқиши иқлим типларига боғлиқ ҳолда ўрганилганда касалланиш ноқулай иқлимли (III-IV тип) кунларида кўп учраши(65%) ва у бошқа кунларга нисбатан ишонарли даражада (0,05) юқори эканлиги аниқланди. (Жадвал 2).

2-жадвал.

Иқлим типларига боғлиқ равишда МИ билан ўртача суткалик касалланиш кўрсаткичлари

Кунлар	Иқлим типлари	
	I-II	III-IV
МИ ҳолатлар сони	188	350
Турли иқлим типлари кунлар сони	203	172
Ўртача суткалик кўрсаткич	0,6+0,02	1,4+0,03
P1:2	<0,05	

Ноқулай иқлимли кунларни ойлар бўйича тақсимлаганимизда энг кўп ноқулай иқлим кунлари январь(17), феврал(21), март(23), май(16), ва декабр(19) ойларида кузатилиши аниқланди.

МИ сони ойлар бўйича ривожланиш муддатига боғлиқ тақсимланганда касалланиш сонининг ноқулай иқлимли кунлари кўп бўлган ойларда мос равишда кўп учраши аниқланди(январда 14,4%, февралда - 10%, мартда - 11%, майда - 11%, ва декабрда - 9%, энг кам кўрсаткич июнда - 3% қайд қилинди).

Хулоса

1. Қумли-чўл ҳудудида МИ меҳнатга лаёқатли бўлган беморларда кўпроқ учрайди ва уларнинг асосий сабаби гипертензия касаллиги ҳисобланади.

2. МИ сонининг ошиши ва (III-IV) иқлим типлари ноқулай кунларида метеорологик реакцияларнинг пайдо бўлиши организмга алоҳида омилларнинг эмас, балки бутун иқлим-об ҳаво комплексининг таъсири билан боғлиқдир.

3. Хоразм вилоятида ЦВК бор бўлган беморлар учун ноқулай ойлар бўлиб бу асосан январь, февраль, март, май ва декабрь ойлари ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Андронova Т.И., Деряпа Н.Р., Соломатин А.П. Гелиометеотропные реакции здорового и больного человека. - /Л: Медицина, 1982-246 с. [Andronova T.I., Deryapa N.R., Solomatina A.P. Geliometeoropnye reakcii zdorovogo i bolnogo cheloveka. - /L: Meditsina, 1982-246 s.(In Russ)].
2. Ассман Д. Чувствительность человека и погода - /Л: Гидрометеорологический сборник, 1986-248 с. [Assman D. Chuvstvitelnost cheloveka i pogoda - /L: Gidrometeorizdat, 1986-248 s. (In Russ)].
3. Гафуров Б.Г., Аликулова Н.А., Лукашевич А.Л. и др. Клиническая структура мозговых инсультов в отдельных регионах Республики Узбекистан по материалам анализа "Регистра мозгового инсульта" /Неврология.-2000.-№ 2.-С.6-8. [Gafurov B.G., Alikulova N.A., Lukashevich A.L. i dr. Klinicheskaya struktura mozgovykh insultov v otdelnykh regionax Respubliki Uzbekistan po materialam analiza "Registra mozgovogo insul'ta" /Nevrologiya.-2000.-№ 2.-С.6-8. (In Russ)].

4. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Эпидемиология инсульта в России // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.-2003.-Вып.8 -С.4-9. (Insult: prilozhenie k zhurn.). [Gusev E.I., Skvorsova V.I., Stakhovskaya L.V. Epidemiologiya insul'ta v Rossii // Zhurn. nevrologii i psixiatrii im. S.S.Korsakova.-2003.-Vshp.8 -S.4-9. (Insult: prilozhenie k zhurn.). (In Russ)].
5. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. - М.: Медицина, 2001. - 328 с. [Gusev E.I., Skvorsova V.I. Ishemiya golovnogo mozga. - M.: Meditsina, 2001. - 328 s. (In Russ)].
6. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. - М.: МЕДпресс-информ, 2008. - 288 с. [Insult: diagnostika, lechenie, profilaktika / Pod red. Z.A. Suslinoy, M.A. Piradova. - M.: MEDpress-inform, 2008. - 288 s.(In Russ)].
7. Рахимбаева Г.С., Мусаева Ю.А., Курамбаева С.Р., Кусаева Д.М. Особенности этиологии и диагностики ишемического инсульта у молодых пациентов // Неврология.-2010.- № 4.-С.119. [Raximbaeva G.S., Musaeva YU.A., Kurambaeva S.R., Kusaeva D.M. Osobennosti etiologii i diagnostiki ishemicheskogo insul'ta u molodix patsientov // Nevrologiya.-2010.- № 4.-S.119. (In Russ)].
8. Скворцова В.И., Евзельман М.А. Ишемический инсульт. - Орел, 2006. - 404 с. [Skvorsova V.I., Evzelman M.A. Ishemicheskii insult. - Orel, 2006. - 404 s. (In Russ)].
9. Суслина З.А. Сосудистые заболевания головного мозга: Эпидемиология. Патогенетические механизмы. Профилактика / З.А.Суслина, Ю.Я.Варакин, Н.В.Верещагин.- 2-е изд., доп и перераб. - /М.: Медпресс-информ, 2009.- 352 с. [Suslina Z.A. Sosudistie zabolevaniya golovnogo mozga: Epidemiologiya. Patogeneticheskie mexanizmi. Profilaktika / Z.A.Suslina, YU.YA.Varakin, N.V.Vereshagin.- 2-e izd., dop i pererab. - /M.: Medpress-inform, 2009.- 352 s. (In Russ)].
10. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации / Под ред. В.И. Скворцовой. - М.: Литтерра, 2008. - 192 с. [Snizhenie zabolevaemosti, smertnosti i invalidnosti ot insultov v Rossiyskoy Federatsii / Pod red. V.I. Skvorsovoy. - M.: Litterra, 2008. - 192 s. (In Russ)].
11. Hacke W., Kaste M., Olsen T.S., Orgogozo J.-M. et al. European Stroke Initiative: recommendations for stroke management. Organization of stroke care // J. Neurol. - 2000. - P. 732-748.
12. Leonardi-Bee J., Bath P., Phillips S.J., Sandercock P. Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial // Stroke. - 2002. - Vol. 33. - P. 1315-1320.

Поступила 04.06 2019

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ НЕЙРОПРОТЕКТОРНОЙ ТЕРАПИИ ГОН

Мирбабаева Ф.А.

Ташкентский государственный стоматологический институт.

✓ Резюме,

На сегодняшний день, является актуальным поиск эффективных методов комплексного лечения с применением нейропротекторов и биорегуляторов для снижения скорости прогрессирования ГОН. Среди этих препаратов особое место занимает холина альфосцерат (глиатилин)

Нейропротекторное лечение препаратом Глиатилин способствует улучшению структурных параметров у больных глаукомой: выявлено значимое увеличение общей толщины перипапиллярного СНВС с 82,88 (61,62-94,17) до 89,33 (65,47-98,99) мкм ($p < 0,001$, 7,78%) в основной группе после лечения.

Ключевые слова. Первичная открытоугольная глаукома, глаукома оптическая нейропатия, глиатилин

ГОН НЕЙРОПРОТЕКТОР ТЕРАПИЯСИДА ЗАМОНАВИЙ ЙЎНАЛИШЛАРИ

Мирбабаева Ф.А.

Тошкент давлат стоматология институти.

✓ Резюме,

Бугунги кунда глаукоматоз оптик нейропатиянинг самарали комплекс даволашда, нейропротектор ва биорегуляторларнинг биргаликда қўлланилишининг самарали йўллари ва дори воситаларини излаш долзарб масала ҳисобланади. Бундай дори воситалар орасида холин альфосцерат (глиатилин) асосий ўринларни эгаллайди.

Глиатилинни глаукоматоз оптик нейропатияда нейропротектор сифатида қўлланганимизда, беморларнинг кўрсаткичларини яхшилагани ва стабиллашганига эришилди: асосий гуруҳ беморларида СНВС перипапилляр соҳасининг умумий қалинлиғи кузатилди - 82,88 (61,62-94,17) то 89,33 (65,47-98,99) мкм ($p < 0,001$, 7,78%)

Калит сўзлар: Бирламчи очик бурчакли глаукома, глаукоматоз оптик нейропатия, Глиатилин.

MODERN ASPECTS OF GON NEUROPROTECTIVE THERAPY

Mirbabaeva F.A.

Tashkent State Dental Institute.

✓ Резюме,

Today, it is urgent to search for effective methods of complex treatment using neuroprotectors and bioregulators to reduce the rate of progression of GON. Among these drugs, choline alfoscerate (gliatilin) occupies a special place.

Neuroprotective treatment with the drug Gliatilin contributes to the improvement of structural parameters in patients with glaucoma: a significant increase in the total thickness of the peripapillary SNFV from 82.88 (61.62-94.17) to 89.33 (65.47-98.99) mkm ($p < 0.001$, 7.78%) in the main group after treatment.

Key words: Primary open-angle glaucoma, optic neuropathy glaucoma, gliatilin

Актуальность

По данным ВОЗ, на сегодняшний день глаукомой страдают от 70 до 90 млн человек в мире, около 10% из них становятся слепыми на оба глаза [7]. Снижение внутриглазного давления (ВГД) играет решающую роль в стабилизации глаукоматозного процесса.

Современным офтальмологам хорошо известен факт снижения зрительных функций вследствие прогрессирования глаукомы на фоне нормализованного (медикаментозно, хирургическим или лазерным методом) офтальмотонуса, что диагностируется в 18-60 % случаев [1,2,3], чаще у пациентов с соматической патологией, особенно когда имеется триада или тетрада сопутствующих заболеваний [6].

В настоящее время большинство исследователей доказали мультифакторность заболевания, с пороговым эффектом. Общий принцип лечения мультифакторных заболеваний заключается, прежде всего, в

коррекции патогенетических факторов. На основе изучения патогенеза первичной глаукомы разработаны способы лечения, направленные на снижение внутриглазного давления, улучшение кровоснабжения и метаболических процессов в ганглиозных клетках сетчатки и зрительном нерве. С этой целью в последние годы широко используются антиоксидантные препараты, улучшающие кровоснабжение, метаболизм и трофику ткани, нейропротекторы [2,3].

Гибель ганглиозных клеток сетчатки и аксонов зрительного нерва при глаукоме, как и при всех нейродегенеративных заболеваниях развивается в результате физиологически запрограммированного апоптоза [4,5].

Из лекарственных средств обладающих нейропротекторным эффектом, наиболее широкое применение получили антиоксидантные, сосудорасширяющие, ноотропные препараты, блокаторы NMDA-рецепторов, нейропептиды и др [5,6,7].

Важную роль в функционировании нервной ткани играют нейропептиды. Некоторые исследователи от-

мечают отчетливый положительный эффект от использования в комплексной терапии ноотропных препаратов [7].

В последние годы широкое распространение получили пептидные биорегуляторы или цитомедины, которые в одних случаях используются изолированно, в других - в комплексном традиционном лечении.

Поэтому на сегодняшний день, является актуальным поиск эффективных методов комплексного лечения с применением нейропротекторов и биорегуляторов для снижения скорости прогрессирования ГОН. Среди этих препаратов особое место занимает холина альфосцерат (глиатилин) [1].

Холина альфосцерат - холиномиметик центрального действия с преимущественным влиянием на ЦНС. Оказывает нейропротекторное действие. Высвобождение холина происходит в головном мозге; холин участвует в биосинтезе ацетилхолина (одного из основных медиаторов нервного возбуждения). Альфосцерат биотрансформируется до глицерофосфата, который является предшественником фосфолипидов.

Холина альфосцерат (глиатилин) улучшает передачу нервных импульсов в холинергических нейронах; положительно влияет на пластичность мембран нейронов и на функции рецепторов. Увеличивает церебральный кровоток, усиливает метаболические процессы и активирует структуры ретикулярной формации головного мозга, а также восстанавливает сознание при травматическом поражении головного мозга.

Оказывает профилактическое и корректирующее действие на факторы инволютивного психоорганического синдрома, такие как изменение фосфолипидного состава мембран нейронов и снижение холинергической активности.

В экспериментальных исследованиях показано, что Глиатилин стимулирует дозозависимое выделение ацетилхолина в физиологических условиях передачи нервного импульса.

Увеличивает синтез ацетилхолина и положительно воздействует на передачу нервного импульса, а глицерофосфат участвует в синтезе фосфатидилхолина (мембранного фосфолипида), в результате улучшает эластичность мембран и функцию рецепторов. Препарат обладает многообразными эффектами, включая нейромедиаторный, нейрометаболический, ноотропный, антиоксидантный и антигипоксанта́ный, что обосновывает целесообразность его включения в лечение [1,7].

Цель данного исследования является изучить влияние холина альфосцерата на структуру зрительного нерва и перипапиллярный слой нервных волокон сетчатки в комплексном лечении больных ПОУГ.

Материал и методы

В исследование были включены 88 пациентов (125 глаз) с ПОУГ (с компенсированным ВГД), из них 34 мужчин и 54 женщины. Пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа (основная, нейропротекторное лечение) - 63 глаз (42 пациентов с ПОУГ, средний возраст - $63,28 \pm 9,86$ года). У всех пациентов до лечения было компенсировано ВГД (среднее Р0 составляло $19,0 (17,0-21,0)$ мм рт. ст.). Больным этой группы была проведена комплексная терапия ГОН с нейропротекторным препаратом Глиатилин (внутривенно) в сочетании биопептида Ретиналамин (парабульбар-

но) в течении 10 дней. Повторное обследование больных было выполнено после проведенного лечения (на 10 сутки) и в динамике через 1, 3, 6, и 12 мес.

2-я группа (контрольная) - 65 глаз (46 пациентов с ПОУГ, средний возраст - $64,65 \pm 9,85$ года). До лечения среднее Р0 в группе составляло 18,7

$(16,5-21,0)$ мм рт. ст. больным данной группы проводилось комплексное лечение в который включали применение Ретиналамина в виде парабульбарных инъекций в течении 10 дней. Повторное обследование больных проводили аналогично таковому в основной группе.

Всем пациентам было выполнено офтальмологическое обследование, включавшее оптическую когерентную томографию (ОКТ) на приборе Stratus OCT 3000 (Carl Zeiss Meditec, протоколы сканирования Fast Optic Disc и Fast RNFL Thickness 3.4).

Для статистического анализа использовалась Statistica 6.0. Данные представлены в формате медиана и квартили Ме (Q25-Q75). При сравнении двух независимых выборок применялся критерий Манна - Уитни, при сравнении двух зависимых выборок - критерий Вилкоксона.

Результат и обсуждение

Проанализирована толщина перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) в динамике. У пациентов основной группы Ме общей толщины СНВС после лечения у больных основной группы значительно увеличилась с $82,88 (61,62-94,17)$ до $89,33 (65,47-98,99)$ мкм ($p < 0,001$, 7,78%). Увеличение общей толщины СНВС сохранялось на протяжении всего периода наблюдения ($p < 0,001$). Улучшение достигнуто во всех квадрантах перипапиллярной зоны. В верхнем и носовом квадрантах Ме толщины СНВС увеличилась на 9,0 и 16,13% ($p < 0,001$), в нижнем - на 9,62% ($p = 0,015$). В височном квадранте значимое увеличение достигнуто через 1 мес. после лечения ($p = 0,012$, 8,77%). Результат сохранялся на протяжении 9 мес. в верхнем и нижнем квадрантах и на протяжении всего периода наблюдения в носовом и височном квадрантах.

В контрольной группе в течение 1 года выявлены уменьшение Ме общей толщины СНВС с $87,63 (74,61-96,38)$ до $85,46 (70,59-94,99)$ мкм ($p = 0,01$, 2,48%) и Ме толщины волокон в верхнем квадранте ($p = 0,021$, 2,38%). Не изменилась толщина СНВС в носовом, нижнем и височном квадрантах к последнему визиту ($p > 0,05$).

Анализ структурных показателей головки зрительного нерва (ГЗН) выявил следующее: в основной группе Ме отношения площади экскавации диска к площади диска зрительного нерва (Э/Д) до лечения больных в основной группе составляла $0,445 (0,283 \div 0,581)$, после лечения выявлено значимое уменьшение Ме показателя до $0,434 (0,277 \div 0,581)$ ($p = 0,008$), которое сохранялось до 3 мес. после лечения. Во время остальных визитов значимых изменений показателя не выявлено ($p > 0,05$). Объем и ширина нейроретинального ободка после лечения не изменились ($p > 0,05$), их значимое уменьшение выявлено через 9 и 12 мес. после лечения ($p = 0,016$, $p = 0,01$).

В контрольной группе изменение Ме отношения Э/Д не было значимым на протяжении всего периода наблюдения ($p > 0,05$). Значимое уменьшение объема

и ширины нейроретинального ободка выявлено через 12 мес. после 1-го визита ($p=0,013$, $p=0,021$).

Комплексная нейропротекторная терапия проводимая в основной группе, способствует улучшению и стабилизации состояния нервных волокон у обследованных пациентов. Полагаем, что полученный результат связан с фармакологическими эффектами препарата: нейромедиаторный, нейрометаболический, ноотропный, антиоксидантный и антигипоксантами. Улучшение достигнуто во всех квадрантах перипапиллярной зоны. Увеличение общей толщины СНВС сохранялось на протяжении 9 мес. в верхнем и нижнем квадрантах и на протяжении 12 мес. в носовом и височном квадрантах. В контрольной группе общая толщина СНВС уменьшилась к последнему визиту ($p=0,01$).

Возможно, существует взаимосвязь между продолжительностью улучшения и стадией заболевания. У большинства пациентов в основной и контрольной группах были начальная или развитая стадии заболевания. Улучшение структурных параметров привело к улучшению зрительных функций - значимо уменьшился средний дефект (MD) в центральном поле зрения ($p<0,001$). Толщина слоя нервных волокон сетчатки в большей степени, чем объем нейроретинального ободка, отражает состояние ганглиозных клеток, т.к. объем последнего, помимо нервных волокон, обусловлен в значительной степени соединительной тканью и глиальными клетками. В нашей работе не выявлено значимых различий в структуре нейроретинального ободка в основной и контрольной группах. Значимое уменьшение нейроретинального ободка (показатели объема и ширины) зафиксировано во время последнего визита в 2 группах ($p<0,05$).

Следует отметить, что не все больные отвечали на терапию Глиатилином. У некоторых пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания был достигнут хороший результат, у других с развитой стадией - стабилизация или уменьшение толщины перипапиллярного СНВС и ухудшение зрительных функций.

Выводы

1. Путь к эффективному лечению нестабилизированной глаукомы с нормализованным ВГД лежит в подборе нескольких препаратов или методик воздействия на различные звенья патогенеза ГОН, что позволит усилить нейропротекторный эффект и уменьшить риск нежелательных побочных явлений.

2. Нейропротекторное лечение препаратом Глиатилин способствует улучшению структурных парамет-

ров у больных глаукомой: выявлено значимое увеличение общей толщины перипапиллярного СНВС с 82,88 (61,62-94,17) до 89,33 (65,47-98,99) мкм ($p<0,001$, 7,78%) в основной группе после лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авдеев Р.В. Клинико-эпидемиологическое исследование факторов риска развития и прогрессирования глаукомы / Р.В. Авдеев, А.С. Александров, А.С. Басинский и др. // Российский офтальмол. журн. - 2013. - т.6. - № 3.-С.9-16. [Avdeev R.V. Kliniko-epidemiologicheskoe issledovanie faktorov riska razvitiya i progressirovaniya glaukomi / R.V. Avdeev, A.S. Aleksandrov, A.S. Basinskiy i dr. // Rossiyskiy oftalmol.URN: jurn. - 2013. - т.6. - № 3.-С.9-16. (In Russ)].
2. Алексеев В.Н., Садков В.И., Мартынова Е.Б. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе первичной открытоугольной глаукомы. //Офтальмол. журн. 2000;1: 12-17. [Alekseev V.N., Sadkov V.I., Martinova E.B. Rol perekisnogo oksleniya lipidov v patogeneze pervichnoy otkritougolnoy glaukomi. // Oftalmol.URN: jurn. 2000;1: 12-17. (In Russ)].
3. Аракелян Г.В., Стуров Н.В. Эффективность холина альфосцерата при цереброваскулярных заболеваниях. //Фундаментальные исследования. 2006; 1: 22. [Arakelyan G.V., Sturov N.V. Effektivnost xolina alfosserata pri serebrovaskulyarnix zabolevaniyax. //Fundamentalnie issledovaniya. 2006; 1: 22. (In Russ)].
3. Вознюк И.А., Одинак М.М., Кузнецов А.И. Применение глиатилина у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. //Сосудистая патология нервной системы.СПб.: 1998; 167-172. [Voznyuk I.A., Odinak M.M., Kuznetsov A.I. Primenenie gliatilina u bolnix s ostrimi narusheniyami mozgovogo krovoobrasheniya. //Sosudistaya patologiya nervnoy sistemi.SPb.: 1998; 167-172. (In Russ)].
4. Мирбабаева Ф.А. Бакстимс в комплексном лечении больных первичной открытоугольной глаукомой: /Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ташкент, 2008. [Mirbabaeva F.A. Bakstims v kompleksnom lechenii bolnix pervichnoy otkritougolnoy glaukomoy: /Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Tashkent, 2008. (In Russ)].
5. Мирбабаева Ф.А. Сравнительная оценка антиоксидантной активности препаратов бакстимс и эмоксипин при лечении больных с первичной открытоугольной глаукомой /Ф.А. Мирбабаева, В.Н. Горбунов, Л.К. Якубова // "Современные технологии в лечении глаукомы". Научно-практ. конф. Федоровские чтения. - М., 2003. - С.313-318. [Mirbabaeva F.A. Srovnitel'naya otsenka antioksidantnoy aktivnosti preparatov bakstims i emoksipin pri lechenii bolnix s pervichnoy otkritougolnoy glaukomoy /F.A. Mirbabaeva, V.N. Gorbunov, L.K. Yakubova // "Sovremennye tehnologii v lechenii glaukomi". Nauchno-prakt. konf. Fedorovskie chteniya. - M., 2003. - S.313-318. (In Russ)].
6. Янгиева Н.Р. Мирбабаева Ф.А. Клинико-биохимическая оценка применения антиоксидантной терапии в лечении глаукоматозной оптической нейропатии. //Точко зрения. Восток - Запад. - 2019.-№4.-С.74-76. [Yaangieva N.R. Mirbabaeva F.A. Kliniko-bioximicheskaya otsenka primeneniya antioksidantnoy terapii v lechenii glaukomatoznoy opticheskoy neyropatii. //Tochko zreniya. Vostok - Zapad. - 2019.-№4.-S.74-76. (In Russ)].

Поступила 19.06. 2019

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РЕВМАТИЧЕСКИХ УВЕИТОВ

Мирзаева А.М.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

В статье представлены современные данные об этиологии и патогенезе, методах клинической и лабораторной диагностики ревматических увеитов. Подробно изложена клиническая семиотика поражения разных отделов увеального тракта, особенности течения увеита, частота и клиника его осложнений при разных нозологических формах ревматических заболеваний. Авторами предложен алгоритм патогенетического и симптоматического лечения увеита в зависимости от его локализации, степени тяжести и нозологической формы ревматического заболевания.

Ключевые слова: ревматические увеиты, увеальная оболочка глаза, ревматические болезни.

ДИАГНОСТИКА ВА РЕВМАТИК УВЕИТЛАРНИ МУҲОФАЗА ҚИЛИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

Мирзаева А.М.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Мақолада ревматик увеитнинг этиологияси ва патогенези, клиник ва лаборатор диагностикаси усуллари тўғрисида замонавий маълумотлар келтирилган. Увеал трактнинг турли қисмларини шикастланишининг клиник семиотикаси, увеитнинг кечиш хусусиятлари, ревматик касалликларнинг турли хил нозологик шаклларида унинг асоратлари частотаси ва клиникаси батафсил тавсифланган. Муаллифлар увеитни унинг жойлашган жойига, ревматик касалликнинг зўрайишига ва нозологик шаклига қараб патогенетик ва симптоматик даволаш алгоритмини таклиф қилишган.

Калит сўзлар: ревматик увеит, кўзининг увеал қопламаси, ревматик касалликлар.

MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF RHEUMATIC UVEETS

Mirzayeva A.M.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

The article presents modern data on the etiology and pathogenesis, methods of clinical and laboratory diagnosis of rheumatic uveitis. The clinical semiotics of the lesion of different parts of the uveal tract, the features of the course of uveitis, the frequency and clinic of its complications in various nosological forms of rheumatic diseases are described in detail. The authors proposed an algorithm for the pathogenetic and symptomatic treatment of uveitis depending on its location, severity and nosological form of rheumatic disease.

Key words: rheumatic uveitis, uveal lining of the eye, rheumatic diseases.

Актуальность

Увеит при ревматических заболеваниях-одна из наиболее распространенных форм эндогенных увеитов, составляющая около 25 % в структуре всех внутриглазных воспалений [1,4,5].

В классификации, используемой в мире, увеиты при ревматических заболеваниях (РЗ) включены в группу увеитов при системных и синдромных заболеваниях [2,6]. Большую часть воспалений сосудистой оболочки глаза при системных заболеваниях составляют увеиты, ассоциированные с серонегативными спондилоартропатиями (СпА) и антигеном HLA-B27. В структуре детских увеитов, увеиты при системных заболеваниях занимают 37 %, при этом около 20 % из них ассоциированы с ювенильным ревматоидным артритом (ЮРА), 1 % - с болезнью Рейтера [3,4]. По результатам исследований, проведенных в разных странах мира, за последние десятилетия отмечается увеличение частоты встречаемости увеитов при системных заболеваниях, что связывают с изменением общей иммунологической реактивности населения, а также с усовершенствованием диагностики аутоиммунных заболеваний [6].

Тяжесть патологии глаза при РЗ обусловлена поражением всех отделов увеального тракта, распространением воспаления на ткань и сосуды сетчатки и зрительного нерва. Особое значение в снижении зрительных функций и слепоте при увеитах системной этиологии имеет их рецидивирующее течение и развитие осложнений в молодом возрасте. По данным офтальмологов разных стран, слепота и слабо-видение в результате увеита составляют от 10 до 35 % среди всех заболеваний глаза [1,2]. Наиболее частой причиной значительного снижения зрения является панувеит (40 %) и задний увеит (43 %), далее следует острый передний увеит. Непосредственной причиной слабости зрения являются катаракта и кистозный макулярный отек (КМО), которые в сумме составляют 74 %. В детском возрасте частота слабости зрения и слепоты от увеита колеблется от 7 до 31 % [3,6].

Консультация окулиста с проведением биомикроскопии сосудистой оболочки глаза, определением внутриглазного давления и др. Лабораторные исследования неспецифичны. Чаще обнаруживают признаки основного заболевания (наиболее информативны лабораторные показатели при системных заболеваниях соединительной ткани).

Консультация ревматолога для исключения системного ревматического заболевания [5]. Обследование ревматолога позволит выявить наличие воспаления и болезненности в периферических суставах и/или позвоночника; определит объем движения, скованности в них. Клиническое обследование пациента позволит рекомендовать наиболее оптимальный объем лабораторных, инструментальных методов исследования (МРТ, рентгенография и другие). Лабораторные методы исследования характерны для увеита лабораторных анализов нет, однако проведение исследований позволит выявить заболевания на фоне которых развился увеит. Общий анализ крови: характерные признаки воспаления.

Цель исследования. Оптимизация диагностики и патогенетически обусловленного лечения увеита при ревматических заболеваниях на основе клинических, инструментальных и иммунологических исследований.

Материал и методы

Для решения поставленных задач мы изучали 50 больных в возрасте от 18 до 50 лет (150 основная группа, 50 контрольная группа) с диагнозом увеитов, находившихся на лечении в клинике АГМИ в 2017-2019 гг.

Результат и обсуждения

Увеит встречается при различных ревматических заболеваниях, с большей частотой при спондилоартритах; тяжесть течения и активность общего заболевания не коррелирует с развитием увеита. Дебют ревматического заболевания с увеита при спондилоартритах наблюдается у 23,9 % пациентов, при ревматоидном артрите - 14,8 %, при ювенильном ревматоидном артрите - у 30 % пациентов. У преимущественного большинства пациентов увеит начинается в возрасте до 40 лет (74,2 %) с максимумом в дошкольном возрасте у девочек (57,2 %), в школьном возрасте (70 %) - у мальчиков, страдающих ЮРА; в возрасте 19-40 лет (72,5 %) при спондилоартритах; 41-50 лет (40,7%) - при ревматоидном артрите.

Преимущественной формой поражения увеального тракта является передний увеит, клиника которого зависит от нозологической формы ревматического заболевания. Вероятность генерализации воспалительного процесса составляет 16,7 % у больных спондилоартритами; 9,1 % у больных ревматоидным артритом и 24 % у больных ЮРА. Поражение заднего отдела увеального тракта при ревматических заболеваниях характеризуется развитием диффузного хориоидита, который может сопровождаться васкулопатией сосудов сетчатки, макулопатией и нейропатией, что определяет тяжесть течения увеита.

Увеит при большинстве ревматических заболеваний характеризуется двусторонним поражением глаз (45,7 %), рецидивирующим течением (63,5 %), с частыми обострениями, развитием осложнений у 44,9 % больных. Особенностью клинического течения увеита, ассоциированного с ЮРА у девочек, является вялотекущее хроническое двустороннее воспаление переднего отдела увеального тракта, приводящее к развитию осложнений более, чем у половины больных.

По результатам ультразвуковой доплерографии увеит при ревматических заболеваниях характеризу-

ется диагностически значимым нарушением кровотока в глазничной артерии и её ветвях. Особенностью гемодинамики является замедление кровотока в цилиарных артериях, зависимое от локализации увеита: при переднем - в задних длинных цилиарных артериях; при генерализованном - в задних длинных, коротких цилиарных артериях и центральной артерии сетчатки.

Ультрасонографическое исследование глаза позволяет при непрозрачных глазных средах диагностировать заднюю локализацию воспаления увеальной оболочки; поражение зрительного нерва и сетчатки, оценить характер внутриглазных осложнений; проводить динамическое наблюдение. Толщина сосудистой оболочки по данным ультрасонографии имеет обратную корреляционную зависимость с показателями кровотока в сосудах глаза: средней скоростью кровотока в глазничной артерии ($r = -0,612$, $p=0,0001$), систолической и средней скоростью кровотока в ЗКЦА ($r=-0,542$ и $r=-0,562$; $p=0,0001$ соответственно), систолической скоростью кровотока в ЗДЦА ($r=-0,266$, $p=0,001$).

Генетическая предрасположенность к заболеванию у больных увеитом при спондилоартритах, проживающих в Андижанском регионе, ассоциируется с антигенами HLA-B27 ($RR=27,42$, $p=0,0001$) и A2 ($RR=1,95$, $p=0,01$), при снижении частоты встречаемости A10, B5, B10 и B13. Клиническое течение увеита имеет корреляционную зависимость от HLA-генотипа: двустороннее поражение коррелирует с HLA-B35 ($r=0,346$; $p=0,001$); часто рецидивирующее течение - с HLA-B27 ($r=0,580$; $p=0,0001$); поражение задних отделов увеального тракта ассоциируется с увеличением частоты встречаемости антигенов A2 и B8.

Дисрегуляция процесса апоптоза лимфоцитов при увеитах проявляется: уменьшением числа лимфоцитов с готовностью к апоптозу (CD95), ростом числа клеток, экспрессирующих Bcl-2-белок, уменьшением числа апоптотирующих клеток на фоне увеличения базового уровня проапоптогенного цитокина TNF-а.

Анализ функциональной активности моноцитов, культивированных *in vitro*, установил рост спонтанной продукции TNF-а и NO, при небольшом росте продукции, стимулированной липополисахаридами грамотрицательных микробов. Уровень этих биологически активных веществ в супернатанте моноцитов коррелировал с изменением их содержания в сыворотке крови ($r=0,459$, $p=0,0001$) и с тяжестью клинических проявлений заболевания ($r=0,534$, $p=0,0001$), что отражает участие моноцитов в изменении цитокин- и нитрооксидергической регуляции при увеитах.

Иммунные нарушения при увеите, ассоциированном с ревматическими заболеваниями, характеризуются не только изменениями иммунных показателей крови, но и однотипными изменениями показателей секреторного иммунитета (слезной жидкости) в виде признаков Th1-поляризации иммунного ответа, о чем свидетельствует преимущественный рост IFN- γ над уровнем IL-4, как в сыворотке крови, так и в слезной жидкости. Уровень цитокинов слезной жидкости коррелирует с их содержанием в сыворотке крови, но отличается десятикратным увеличением концентрации TNF-а в сравнении с содержанием в крови, что подтверждает локальную продукцию факторов воспаления при увеите.

В патогенезе увеита при ревматических заболеваниях играют роль иммуноопосредованные механизмы, инициируемые различными триггерными агентами, при наличии определенных иммуногенетических маркеров, что в совокупности приводит к нарушениям регуляции иммунного гомеостаза организма на системном и локальном уровне.

В прогнозе развития увеита, его тяжести и осложнения течения наиболее информативны диагноз ревматического заболевания, наличие в крови антинуклеарных антител и ревматоидного фактора, гемодинамические и иммунологические показатели: систолическая скорость кровотока в ЦАС и задних длинных и коротких цилиарных артериях, индекс периферического сопротивления в ЗДЦА; содержание в циркулирующей крови CD3, CD8, CD71 и CD95 лимфоцитов, количество лимфоцитов, экспрессирующих Bcl-2 белок, уровень общей активности компонента, оксида азота.

Основой патогенетической терапии увеита при ревматических заболеваниях является: дифференцированное назначение противовоспалительных и иммуномодулирующих препаратов в зависимости от степени тяжести и локализации воспаления; применение современной симптоматической терапии, направленной на регуляцию уровня цитокинов, что позволяет уменьшить дозы и побочные эффекты противовоспалительных средств, нормализовать микроциркуляцию, увеличить остроту зрения и уменьшить количество осложнений увеита.

Применение пульс-терапии глюкокортикоидами и цитостатических препаратов позволяет адекватно контролировать наиболее тяжелые формы генерализованного и заднего увеита, сопровождающихся поражением зрительного нерва и сосудов сетчатки при всех нозологических типах ревматических заболеваний.

Противорецидивное лечение является необходимым компонентом ведения больного увеитом ревматической природы, должно быть продолжительным и дифференцированным в зависимости от нозологической формы общего заболевания и характера течения увеита. В хирургическом лечении осложнений увеита основными принципами являются использование новых малотравматичных методов хирургического вмешательства, адекватное предоперационное и послеоперационное противовоспалительное лечение.

Вывод

Следовательно, на сегодняшний день актуальным является проведение углубленного исследования взаимосвязи клиники, гемодинамики и показателей иммунитета у больных увеитом, ассоциированным с заболеваниями суставов, определение прогноза его течения и совершенствование на этой основе местного и системного патогенетического лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Агабабова Э.Р. Спондилоартриты как объект перспективных научных исследований в ревматологии / Э.Р. Агабабова // Избранные лекции по клинической ревматологии / под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. М.: Медицина, 2001; 74-82. [Agababova E.R. Spondiloartriti kak ob'ekt perspektivnix nauchnix issledovaniy v revmatologii / E.R. Agababova // Izbrannie leksii po klinicheskoy revmatologii / pod red. V.A. Nasonovoy, N.V. Bunchuka. M.: Meditsina, 2001; 74-82. (In Russ)]
2. Быковская Г.Н. Значение иммунологических факторов в патогенезе двусторонних и односторонних увеитов: автореф. дис. канд. мед. наук / Г.Н. Быковская. М., 2000; 27. [Bikovskaya G.N. Znachenie immunologicheskix faktorov v patogeneze dvustoronnix i odnostoronnix uveitov: avtoref. dis.. kand. med. nauk / G.N. Bikovskaya. M., 2000; 27. (In Russ)]
3. Гусева М.Р. Клинико-эпидемиологические особенности увеитов у детей / М.Р. Гусева // Вестник офтальмологии. 2004; 120(1): 15-19. [Guseva M.R. Kliniko-epidemiologicheskie osobennosti uveitov u detey / M.R. Guseva // Vestnik oftalmologii. 2004; 120(1): 15-19. (In Russ)]
4. Ермакова Н.А. Классификация и клиническая оценка увеитов / Н.А. Ермакова // Клиническая офтальмология. Т.3, № 4. - 2003. - С. 146-149. [Ermakova N.A. Klassifikatsiya i klinicheskaya otsenka uveitov / N.A. Ermakova // Klinicheskaya oftalmologiya. T.3, 2003; 4: 146-149. (In Russ)]
5. Зайцева Н.С. Исходы увеитов при системных и синдромных заболеваниях и их связь с иммунологическим статусом больного / Н.С. Зайцева, Л.А. Капнельсон, А.Г. Рысаева и др. // Офтальмологический журнал. 1982. - № 2. - С. 494-499. [Zayseva N.S. Isxodi uveitov pri sistemnix i sindromnix zabolevaniyax i ix svyaz s immunologicheskim statusom bolnogo / N.S. Zayseva, L.A. Katsnelson, A.G. Risaeva i dr. // Oftalmologicheskii jurnal. 1982; 2: 494-499. (In Russ)]
6. Ceballos E.M. Outcome of Baerveldt glaucoma drainage implants for the treatment of uveitic glaucoma / E.M. Ceballos, R.K. Parrish, J.C. Schiffman // Ophthalmology. 2002. - Vol. 109. - P. 2256-2260.

Поступила 09.06. 2019

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ МАНИФЕСТНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА

Маматхужаев А.С., Мирзакаримова Д.Б., Байханова Н.Т., Соломонник О.Н., Джурсаев М.Г.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Данная работа преследовала цель оценить эффективность и приемлемость метода аргонплазменной абляции в комплексном лечении 36 женщин в возрасте от 18 до 52 лет с диагнозом кондиломатоз вульвы и влагалища. Исследование показало высокую эффективность комплексной терапии больных с остроконечными кондиломами аногенитальной области с использованием метода аргонплазменной абляции (аппарат Фотек EA141) в сочетании с системной и местной противовирусной и иммуномодулирующей терапией.

Указанная терапия позволила добиться не только полного регресса кожных высыпаний, но и элиминации ВПЧ высокого онкогенного риска.

Ключевые слова: папилломавирус инфекция, аргонплазменная абляция.

ПАПИЛЛОМАВИРУС УРОГЕНИТАЛ ТРАКТ ИНФЕКЦИЯСИНИНГ МАНИФЕСТ КЎРИНИШИ КОМПЛЕКС ТЕРАПИЯСИ

Мирзакаримова Д.Б., Маматжаев А.С., Юлдашев Й.М., Каландаров М.К., Хаитов И.И.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Ушбу иш вулвар ва вагинал кондиломатоз ташхиси қўйилган 18 дан 52 ёшгача бўлган 36 нафар аёлни комплекс даволашда аргон плазмасининг абляцияси усулининг самарадорлиги ва мақбуллигини баҳолашга қаратилган. Тадқиқот тизимли ва маҳаллий антивирус ва иммуномодуляция терапия билан биргаликда аргон плазмасининг абляцияси (Фотек EA141 қурилмаси) ёрдамида аногенитал минтақадаги генитал си?ил билан оғриган беморларни комплекс даволашнинг юқори самарадорлигини кўрсатди.

Кўрсатилган терапия нафақат тери тошмаларининг тўлиқ регрессиясини, балки юқори онкоген хавфли ХПВни йўқ қилишга ҳам имкон берди.

Калит сўзлар: папилломавирус инфекцияси, аргон плазма абляцияси.

COMPLEX THERAPY OF MANIFEST MANIFESTATIONS OF PAPILLOMAVIRUS INFECTION OF UROGENITAL TRACT

Mirzakarimova D.B., Mamathujayev A.S., Yuldashev Y., Kalandarov M., Khaitov I.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

This work was aimed at evaluating the effectiveness and acceptability of the argon plasma ablation method in the complex treatment of 36 women aged 18 to 52 years old with a diagnosis of vulvar and vaginal condylomatosis. The study showed the high efficiency of complex therapy for patients with genital warts of the anogenital region using the method of argon plasma ablation (apparatus Fotek EA141) in combination with systemic and local antiviral and immunomodulating therapy.

The indicated therapy made it possible to achieve not only a complete regression of skin rashes, but also the elimination of HPV of high oncogenic risk.

Key words: papillomavirus infection, argon plasma ablation.

Актуальность

В настоящее время в мире заболевания, вызванные вирусом папилломы человека (ВПЧ), являются одними из самых распространенных болезней передающихся половым путем [2,9]. Наиболее характерным проявлением папилломавирусной инфекции (ПВИ) являются остроконечные кондиломы (ОК) аногенитальной области [1,5,7]. Диагностика и лечение заболеваний, ассоциированных с вирусом папилломы человека, привлекают внимание различных специалистов, что объясняется резким ростом инфицированности населения данным возбудителем (инфицированность ВПЧ в мире за последнее десятилетие увеличилась более чем в 10 раз) [4,8], значительной его контагиозностью и потенциальной способностью

индуцировать злокачественную патологию [6,8]. Ряд исследователей полагает, что до 1015% всех неоплазий у человека напрямую связаны с папилломавирусной инфекцией [1]. Кроме того, отмечено, что ВПЧ может передаваться от матери к плоду, вызывая папилломатоз гортани у ребенка, и способен поражать клетки трофобласта, приводя к спонтанным абортam.

Максимальная заболеваемость, обусловленная ВПЧ, наблюдается в возрасте от 18 до 28 лет. Однако и в более зрелом возрасте в силу возрастных изменений в иммунитете часто наблюдаются клинические проявления папилломавирусной инфекции и клеточная трансформация ракового характера [1,3]. Папилломавирусная инфекция (ПВИ) так распространена и последствия ее настолько серьезны, что, учитывая затраты на проведение диагностики и лечения всех

ассоциированных с ней вариантов патологии, в развитых странах ее считают самой "дорогостоящей" инфекцией после СПИДа [2,5,6]. Поэтому над проблемой диагностики и разработки эффективных методов терапии данного заболевания работают ученые и врачи многих специальностей (вирусологи, иммунологи, дерматологи, патоморфологи, педиатры, эпидемиологи и другие специалисты). В акушерстве и гинекологии ВПЧ-ассоциированные заболевания гениталий также остаются одной из важнейших проблем.

Мнения о клинических проявлениях, диагностике и тактике ведения пациентов с различными формами инфекции разноречивы. Сформировавшаяся в последние годы тенденция к необоснованному и порой агрессивному лечению женщин, инфицированных ВПЧ, без учета патогенеза и состояния защитных сил организма пациентки, нередко приводит к разнообразным осложнениям [5], что заставляет нас обратиться к новым аспектам терапии заболеваний, ассоциированных с нарушениями локальных систем иммунитета, к которым, в сущности, и относятся клинические проявления ПВИ.

Манифестные формы ПВИ являются заболеваниями компрометированного организма и возникают, как правило, в условиях патогенных воздействий, к которым относятся социальные факторы, изменения иммунного статуса, наличие инфекций, передающихся половым путем, а также дисбиотических состояний. Это приводит к формированию различного происхождения вторичных системных, или, чаще, местных, дисфункциональных нарушений иммунной системы, индуцирующих изменения цитокинового спектра, клеточного состава и функциональной активности фагоцитов слизистой влагалища [6].

В последнее время значительное внимание уделяется изучению местных, локальных подсистем иммунитета, в частности, иммунитету слизистых. Особое место в этом аспекте принадлежит достаточно обособленной и специфической системе, какой является система местного иммунитета женского уrogenитального тракта.

Еще одной стороной данной проблемы является выраженный дефицит и разноречивость информации о функционировании и регуляции местной иммунной системы мочевого тракта, ее участии и роли в механизмах резистентности, персистенции возбудителя, саногенеза, повреждения и репарации тканей. В связи с этим представляет особый интерес комплексное одновременное изучение реакций системного, в том числе основных кластеров дифференцировки лимфоидных клеток (CD3+; CD4+; CD8+; CD 19+; CD16+CD56+; HLA DR), фагоцитарной и метаболической активности нейтрофильных лейкоцитов, концентрации иммуноглобулинов основных классов, концентраций основных регуляторных и эффекторных цитокинов (IL-1 β , IL-6, IFN γ , TNF α , IL-4, IL-10) в периферической крови и местного иммунитета слизистой уrogenитальной зоны, включая концентрации тех же самых цитокинов и функциональную активность эффекторных клеток - макрофагов цервикальной слизи в условиях развития инфекционного процесса и применения системных и местных иммуномодуляторов.

На современном этапе считается, что полной элиминации вируса из организма достичь невозможно, т.к. специфические противовирусные препараты и

вакцины, действующие на ВПЧ, либо находятся в стадии апробации, либо пока отсутствуют. Как следствие, задачей терапии на сегодняшний день является лечение клинических и субклинических форм ПВИ и, по возможности, устранение условий, приводящих к манифестации инфекции. На сегодняшний день в арсенале практикующих врачей имеется множество методов удаления аногенитальных кондилом.

Эффективность их варьирует от 30 до 90%, но, ни один из методов не является адекватным, так как частота рецидивов даже при самых современных способах лечения составляет 15-20%. Включение в комплекс лечебных мероприятий иммунопрепаратов, несколько повысило эффективность терапии, однако не решило проблемы полностью. Это связано с отсутствием направленного назначения иммуномодуляторов, подбор которых проводится в основном эмпирически, в связи с ограниченностью представлений о реакции местных иммунных механизмов слизистых мочевого тракта на эти воздействия [4].

Вместе с тем, учёт возможностей отдельно взятых препаратов, способных осуществлять коррекцию на уровне субпопуляций иммунорегуляторных клеток, в зависимости от дисфункциональных нарушений и, что- особенно важно, изучение этих нарушений с точки зрения их функциональной детерминированности, могут пролить свет не только на патогенетические особенности папилломавирусной инфекции уrogenитального тракта, но и-; оказать помощь в изыскании дополнительных методов терапии данного заболевания, направленной, с одной стороны, на наиболее полную микробиологическую санацию организма от возбудителя, а с другой - на нормализацию процессов, лежащих в основе нарушений местного иммунитета. Кроме того, это позволит расширить еще не полностью сформированное представление о клинико-иммунологическом контроле при данном заболевании, сведения о котором еще полностью не сформированы.

Цель исследования - оценить эффективность и приемлемость использования комплексного лечения кондиломатоза вульвы и влагалища методом аргонно-плазменной абляции в сочетании с системной и местной противовирусной и иммуномодулирующей терапией.

Материал и методы

36 пациенткам в возрасте от 18 до 52 лет (средний возраст $27,9 \pm 6,3$ года) проведено комплексное лечение кондиломатоза вульвы и/или влагалища путем деструкции разрастаний факелом аргонной плазмы и иссечения высокочастотным электрическим током в режиме радиоволны аппаратом "ФОТЕК EA141" и назначения системной и локальной противовирусной и иммуномодулирующей терапии препаратом Пана-вир.

Перед назначением лечения всем пациенткам было проведено клинико-лабораторное обследование, которое включало общий осмотр и гинекологическое исследование, кольпоскопию, бактериоскопическое и бактериологическое исследование микрофлоры половых путей, обследование на инфекции, передаваемые половым путем (ИППП). После обследования и исключения противопоказаний для терапии с пациентками проводились беседы, во время которых

им подробно рассказывалось о сути метода, его преимуществах и возможных побочных эффектах и осложнениях. Пациенткам предлагалось подписать информированное согласие на проведение лечебной процедуры.

Результат и обсуждение

На кондиломатоз вульвы и влагалища в анамнезе показали 5 (13,9%) женщин, которым ранее проводилось криохирургическое лечение. У 10 (27,8%) пациенток были выявлены онкогенные типы (16, 18) вируса папилломы человека, 29 (80,6%) пациенток указывали на перенесенные в прошлом инфекции половых путей, которые были санированы до начала комбинированной терапии.

Локализация высыпаний: у 27 (75,0%) женщин кондиломы имелись на половых губах, у 23 (63,9%) - в преддверии влагалища, у 19 (52,8%) - в перианальной области, у 2 (5,6%) - на слизистой оболочке шейки матки и у 3 (8,3%) - на стенках влагалища. Площадь поражения от 1 до 5 см² была у 6 (16,7%) пациенток, от 5 до 10 см² - у 28 (77,8%) и более 10 см² - у 2 (5,6%) пациенток. Высыпания в виде отдельных папул определялись у всех женщин, а в виде "цветной капусты" - у 31 (86,1%). Кроме того, у 10 (27,8%) пациенток, включенных в исследование, имелись трещины и кровоточивость. До начала терапии проводилась местная инфильтрационная анестезия лидокаином, или ультракаином, или кремом Эмла. Разнообразие разрастаний от единичных папул до конгломератов в виде "цветной капусты" обусловило применение нескольких способов воздействия. У 33 (91,7%) пациенток применялся режим "спрей", у 2 (5,6%) пациенток для остановки кровотечения после отсечения массивных разрастаний был использован режим "коагуляция" с помощью электрода-шарика диаметром 1-2 мм. Режим "смесь" с использованием петлевых электродов использовался для иссечения кондилом у 21 (58,3%) пациентки.

При назначении комплексного лечения остроконечных кондилом вульвы и влагалища, включающего деструкцию и применение системной и местной противовирусной и иммуномодулирующей терапии, отторжение струпа произошло в течение 3-5 дней у 22 пациенток (61,1%). а через 5-10 дней - у 14 (38,9%). Полная эпителизация наступила в течение 7-14 дней у большинства женщин (86,1%). Более длительный срок эпителизации (14 дней) был отмечен у 5 (13,9%) пациенток вследствие присоединения вторичной инфекции, обусловленной нарушением лечебного режима (пренебрежением местной терапией). ВПЧ высокого онкогенного риска после лечения не выявлялся ни у одной пациентки. При оценке эффективности терапии 35 (97,2%) женщин отметили высокую удовлетворенность методом, хорошую переносимость, отсутствие необходимости частого посещения врача, возможность проведения процедуры в амбулаторных условиях. При динамическом наблюдении в течение 12 месяцев у всех пациенток отсутствовали рецидивы заболевания. Таким образом, комплексное лечение кондиломатоза вульвы и влагалища методом аргонплазменной абляции в сочетании с системным и местным применением препарата Панавир было эффективным в 100% наблюдений.

Вывод

Назначение комплексной терапии остроконечных кондилом аногенитальной области с использованием метода аргонплазменной абляции в сочетании с системной и местной противовирусной и иммуномодулирующей терапией позволяет добиться не только полного регресса высыпаний, но и элиминации ВПЧ высокого онкогенного риска. Терапия может быть проведена в амбулаторных условиях с минимальным обезболиванием. комфортна для пациентов и удобна для медицинского персонала: 95,2% пациенток отметили высокую комплаентность данного вида терапии. До начала терапии пациенты должны быть проинформированы о причинах возникновения, различных методах лечения, их эффективности, возможных осложнениях и ограничениях при сексуальной жизни, необходимости адекватной местной терапии после проведения деструкции. Рекомендуются обследование всех половых партнеров, с которыми у пациентки были контакты за последние 6 месяцев. В некоторых случаях больные с аногенитальными папилломами должны быть проконсультированы специалистами: педиатром при наличии остроконечных кондилом у детей, онкогинекологом при интраэпителиальной неоплазии, урологом при выявлении внутриуретральных бородавок, проктологом при наличии высыпаний в перианальной области, а также клиническим иммунологом при наличии признаков иммуносупрессии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кузнецова Ю.Н., Герасимова Н.М., Глазкова Л.К. и др. Латентная папилломавирусная инфекция шейки матки, обусловленная ВПЧ 16-го и 18-го типов // Инфекции, передаваемые половым путем. 2003; 2: 31-34. [Kuznetsova Yu.N., Gerasimova N.M., Glazkova L.K. i dr. Latentnaya papillomavirusnaya infektsiya sheyki matki, obuslovlennaya VPCH 16-go i 18-go tipov // Infektsii, peredavaemye polovim putem. 2003; 2: 31-34. (In Russ)]
2. Молочков В.А., Киселев В.И., Рудых И.В., Щербо С.Н. Папилломавирусная инфекция. Пособие для врачей. - М.: ИД "Русский врач", - 2004. [Molochkov V.A., Kiselev V.I., Rudix I.V., SHerbo S.N. Papillomavirusnaya infektsiya. Posobie dlya vrachei. - M.: ID "Russkiy vrach", 2004. (In Russ)]
3. World Health Organization (WHO). Comprehensive Cervical Cancer Control. A guide to essential practice. - Geneva: WHO 2006.
4. Роговская СИ., Прилепская В.Н., Бебнева Т.Н. и др. Диагностика и лечение заболеваний шейки матки, влагалища и наружных половых органов методами широкополосной радиоволновой хирургии и аргонплазменной абляции: пособие для врачей. - М" 2008; 44. [Rogovskaya S.I., Prilepskaya V.N., Bebnova T.N. i dr. Diagnostika i lechenie zabolevaniy sheyki matki, vlagalisha i narujnix polovix organov metodami shirokopolosnoy radiovolnovoy xirurgii i argonoplazmennoy ablatsii: posobie dlya vrachei. - M" 2008; 44. (In Russ)]
5. Dunne EF, Markowitz LE. Genital human papillomavirus infection // Clin Infect. Dis. 2006; 1(5): 624-629.
6. Stanley M. ВПЧ and Pathogenesis of cervical cancer. - Eur J. Obstet Gynecol Reprod Biol. 2006; 14.
7. DiMaio D., Liao J.B. Human papillomaviruses and cervical cancer // Adv Virus Res. 2006; 66: 125-59.
8. Irwin K., Montano D., Kaaspirik D., et al. Cervical cancer screening, abnormal cytology management, and counselling practices in the United States // Obstet Gynecol. 2006; 108(2): 397-409.
9. Colombo N. The wider impact womens health More than cervical cancer //Eur. J. Obatet. Gynecol. Reprod. Biol. 2006;. 14.

Поступила 09.06. 2019

СУРУНКАЛИ ТОКСОПЛАЗМОЗ БЕМОРЛАРДА АСОРАТЛАР ЧАСТОТАСИ ВА ХАРАКТЕРИ

М.Р. Мирзоева., Фарманова М.А., Элмуродова А.А., Рамазонова Ш.Ш.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

96 нафар сурункали токсоплазмоз таъхиси қўйилган беморлар таҳлилий текширув остида бўлдилар. Беморларнинг 24 (27,0%) нафарини эркаклар, 66 (73%) нафарини эса аёллар ташкил этди. Сурункали токсоплазмоз таъхиси қўйилган беморларда касалликнинг давомийлиги ошиши билан кўриш аъзолари (кўришнинг пасайиши ёки йўқолиши) ва психоневрологик симптоматика (психозлар, энцефалопатия, краниокальцинатлар) кўпроқ намоён бўлади. Бемор аёлларда эса касалликнинг давомийлиги ошиши билан репродуктив тизим томонидан асоратлар қайд этилиши частотаси ошади.

Калит сўзлар: сурункали токсоплазмоз, кўриш аъзолари, репродуктив тизим.

ХАРАКТЕР И ЧАСТОТА ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТОКСОПЛАЗМОЗОМ

Мирзоева М.Р., Фарманова М.А., Элмуродова А.А., Рамазонова Ш.Ш.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

90 пациентов с хроническим токсоплазмозом были обследованы. 24(27,0%) пациентов составляют мужчины, 66(73,0%) женщины. У пациентов с хроническим токсоплазмозом больше проявляется органов зрения (снижения и ли потеря зрения) и психоневрологическая симптоматика (психозы, энцефалопатия, краниокальцинаты) с увеличением продолжительности заболевания. А у больных женщин с увеличением продолжительности жизни болезни увеличивается частота регистрации осложнений со стороны репродуктивной системы.

Ключевые слова: хронический токсоплазмоз, зрительные органы, репродуктивная система.

THE CHARACTER AND FREQUENCY OF COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH CRONIC TOXOPLASMOSIS

Mirzoyeva M.R., Farmanova M.A., Elmurodova A.A., Ramazonova Sh.Sh.

Bukhara State Medical institute named after Abu Ali Ibn Sina.

✓ Resume,

90 patients with chronic toxoplasmosis were observed. 24 men (27.0%) and women 66 (73.0%) were examined. It was found that the frequency of pathology of the vision organs (weakening and loss of vision) and psychoneurotic symptoms (psychosis, encephalopathy, craniokalsinats) were increasing with duration of the disease. The frequency of detection of various reproductive system disorders in women with chronic toxoplasmosis are also increase with duration of the disease.

Keywords: chronic toxoplasmosis, visual organs, reproductive system.

Долзарблиги

Токсоплазмоз акушер-гинекологик патологияда муҳим рол ўйнайди: ўткир инфекция маркерининг (IgM-антителаларининг) қайд этилиши частотаси акушер-гинекологик патологияли аёллар гуруҳи (9,2%) кўрсаткичлари қон донори (аёл) ва ҳомилдорлиги нормал ўтувчи аёлларнинг муқобил кўрсаткичларига нисбатан 4,6 ва 9,2 марта юқорироқ. Шунинг учун акушер-гинекологик патологияли аёлларда аҳамиятли фоизли ҳолатларда ўткир токсоплазмозли IgM антителалари-маркерлари топилганда ёки сурункали токсоплазмознинг зўрайганда - бу ҳолат кўрсатилган гуруҳ[1,4]га нисбатан профилактик ва даъво чоралари тайинлаш кўрсаткичи сифатида қаралиши керак [1,4,6,7].

Токсоплазмоз 45% дан ортиқроқ ҳолларда аёллар ва эркаклар кўриш аъзоларининг зарарланиши, 50% дан ортиқроқ ҳолларда уrogenитал патология, ва 40% дан ортиқроқ ҳолларда репродуктив функциянинг бузилишига сабабчи бўлиши мумкин [2,8,9,10].

Тадқиқот мақсади:

Сурункали токсоплазмозли беморларда турли хил асоратлар характери ва частотасини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Токсоплазмозга чалинган беморларни аниқлаш бўйича тадқиқот Бухоро вилоят Юқумли касалликлар касалхонаси ва Вилоят Диагностика маркази клиник лабораториясида 2015-2018 йиллар даврида ўтказилди.

Сурункали токсоплазмоз билан касалланган 96 дан ортиқ беморлар текширилди. Текширилган беморларнинг 29 таси (27,0%) эркаклар, 66 таси (73,0%) аёллар ташкил этди.

Сурункали токсоплазмоз диагнози зўрайиш даври клиник сурати, бошқа синдромларнинг, ўхшаш касалликларнинг четлаб ўтилиши, ИФА-таҳлил ёрдамида аниқланган токсоплазмаларга ўзига хос IgG антителарнинг аниқланиши асосида қўйилган. Сурункали токсоплазмоз диагностикасида Д.Н. Казанцев то-

монидан таклиф қилинган тасний инобатга олинган [3,5,8].

Ушбу ишни бажариш жараёнида биз томонимиздан қуйидаги тадқиқот усуллари қўлланилган:

" Клиник-лабораториявий (беморларнинг умумий кўрикдан ўтиши, умумий қон, сийдик, нажас таҳли-ли);

" Биокимёвий (қонда умумий билирубин даража-сини ва унинг фракцияларини, зардобли трансми-назларни, оксил чўкиндиси синовлари);

" Иммунологик. Сурункали токсоплазмоз диагно-зини қўйиш учун қаттиқ фазали ИФА-таҳлили усули билан қон зардобиди Т. gondii га IgG антителаларини миқдорини ва сифатини аниқлаш ("Вектор-Бест", Но-восибирск, Россия). Жуфт зардоблар тадқиқ қилинган. Тадқиқотлар натижаларини баҳолаш қуйидаги пара-метрлари бўйича ўтказилган:

* титр $> 0,750 \pm 15\%$ ижобий IgG антитоксоплаз-моз деб ҳисобланган;

* титр $< 0,750 \pm 15\%$ салбий IgG антитоксоплаз-моз деб ҳисобланган.

" Статистик. Олинган натижалар мутлақ кўрсат-кичларнинг (М) ўртача катталигини аниқлашни, уларнинг ўртача квадратик чекинишларини (О), ўртача мутлақ катталикнинг хатоларини (m), қиёсий мутлақ катталикларни фарқларининг ишончилигини (Р) ичига олган, Excel компьютер дастурини ишлатган ҳолда Стюдентнинг мутлақ белгилар учун формула-лар мезонларини ҳисобга олган ҳолда вариацион ста-тистика усули билан ишланган.

Натижа ва таҳлиллар

Мурожаат қилганлар турли даъво-профилактика муассасалари томонидан юборилган (офтальмологик-16 та (16,6%) бемор, гинекологик ва урологик - 29 (31,1%), репродуктив саломатлик марказлари -14 (14,4%), амбулатор-поликлиника хизматларидан - 17 та (17,7%), бошқа даъво-профилактика муассасала-ри, жумладан неврологик - 11 (11,1%) бемор, стаци-онар оқим билан 9 (9,1%) бемор келиб тушган.

Фертил ёшидаги сурункали токсоплазмозли аёл-лар тадқиқотга кўп миқдордаги мурожаатлар сабабли

олинди, чунки улар ҳомила бачадон ичи инфекция тушиши ва репродуктив саломатлик бузилиши хавфи мавжуд бўлган гуруҳига тегишлидирлар.

Барча 96 та бемор қуйидаги препаратларни қўлла-ган ҳолда умумий қабул қилинган даъвони олдилар:

Токсоплазманинг фолевой кислотаси фаоллиги ва синтезини пасайтирувчи воситалар - 1 ҳафта мобай-нида кунда бир маҳал 1 дона таблетка, кейинги те-рапия курс 2 ҳафтадан сўнг (агар бемор ҳали давола-наётган бўлса, стационарда, стационардан чиққанда амбулатор шароитда). Яққол яллиғланиш ўзгаришла-ри ва оғриқ синдроми бўлганда нестероидли вирусга қарши препаратлар (ибуклин, ибупрофен ва бошқа-лар) шунингдек, десенсибилизациялувчи препарат-лар тайинланган.

Шунингдек, текширилган беморларга витамин-лар, фермент препаратлар, физиотерапия ва йўлдош касалликларни даволаш (улар зўрайганда) тайинлан-ган.

Кўпгина ҳолатларда (57,%) беморлар сурункали жараён зўрайиши сабабли клиникага ётқизилган. Аммо 9 (10,0%) нафар бемор зўрайишсиз, тургун (2 ойдан ортиқ) наслсизлик (аёллар) юзасидан ётқизилганлар. Токсоплазмоз билан хасталанган беморларнинг му-рожаат қилишларига асосий сабаб касалликнинг па-талогия кўринишида асоратланиши, неврологик сим-птоматикалар, мскулларнинг ва лимфоид тўқималар-нинг зарарланиши, юрак қон-томир бузилиши, шу-нингдек аёлларда репродуктив саломатликнинг бузи-лиши (бола ташлаш, наслсизлик, бола туғилишда ривожланиш нуқсонлари ва бошқалар). Биз текширил-ган беморлар келишганда асоратлар частотасини ва характериани анамнез маълумотларидан касаллик да-вомийлигига қараб таҳлил қилдик (1 жадвал).

Жадвалдан кўриниб турибдики, сурункали токсоп-лазмоз касаллигига чалинган касалларнинг касаллик давомийлиги ошиши билан кўриш аъзолари ва психо-нервологик симптоматик паталогик белгилар учраши частотаси ошади. Шунини таъкидлаш керакки, касаллик давомийлиги 3 ва 3 йилдан 5 йилгача бўлган беморлар гуруҳида бирорта ҳолатда кўриш қобилятини йўқо-тиш ва психозлар рўйхатга олинмаган. Бу кўриш аъзо-лари ва психонервологик симптоматика томонидан па-



1-расм. Аёлларда репродуктив функциянинг бузилишлари

тологик ўзгаришлар фақатгина касаллиги 5 йилдан 10 йилгача ва 10 йилдан ортиқ давом этган беморларда аниқланган. Шуни таъкидлаш керакки, энцефалопатия ва краниокальцинат каби асаб тизими томонидан паталогияларда ҳам касалликлар давомийлиги юқорилиги аниқланган ва бошқа беморлар гуруҳларига нисбаттан ишончли характерга эга.

Маълум бир контингентли аёлларда репродуктив функциянинг қуйидаги бузилишлари аниқланган.

Касаллики 3 йилгача давом этган аёлларда: - 3 нафарида (4,5%) наслсизлик, - 7 нафарида (10,6%) ўз-ўзидан бола тушиши, - 2 нафарида (3,0%) бола ўлик туғилиши; 3 йилдан 5 йилгача давом этган аёлларда: - 5 (7,5%), 9 (13,6%), (6,0%) ва 4 (6,0%), ҳамда 5 йилдан 10 йилгача: 7 (10,6%), 10 (14,1%), 5 (7,5) ва 5 (7,5%), мос равишда; касаллик давомийлиги 10 йилдан ошган аёлларда: 9 (13,6%), 11 (16,6%), 6 (9,0%) ва 6 (9,0%), мос равишда.

Касаллик давомийлигига қараб текширилган токсоплазмозли беморларда асоратлар частотаси ва характери (n=96)

Асоратлар характери	Касалликнинг давомийлиги			
	3 йилгача (n=20)	3 йилдан 5 йилгача (n=33)	5 йилдан 10 йилгача (n=22)	10 йилдан ортиқ (n=10)
Кўриш қобилияти патологияси				
Кўриш қобилиятининг пасайиши	5 (20,0±8,0)	7 (21,0±7,0)	10 (45,0±10,6)*	9 (96,0±9,4)*
Психоневрологик симптоматика				
Психозлар	2 (8,0±5,4)	3 (91,0±4,9)	3 (14,0±7,3)	5 (50,0±15,8)
Энцефалопатия, краниокальцинатлар	1 (4,0±3,9)	2 (6,0±4,1)	5 (53,0±8,9)*	7 (70,0±14,4)*

"- касаллик давомийлиги 3 йилгача бўлган беморларга нисбаттан кўрсаткичлар фарқи ишончилиги;

"- касаллик давомийлиги 3 йилдан 5 йилгача бўлган беморларга нисбаттан кўрсаткичлар фарқи ишончилиги;

"- касаллик давомийлиги 5 йилдан 10 йилгача бўлган беморларга нисбаттан кўрсаткичлар фарқи ишончилиги;

Хулосалар

Шундай қилиб, касаллик давомийлиги ошган сурункали токсоплазмоз билан хасталанган беморларда кўриш аъзолари ва психоневрологик симптоматика томонидан паталогияларни рўйхатга олиш ҳолатлари ошади. Шунингдек, бемор аёлларда эса касалликнинг давомийлиги ошиши билан репродуктив тизим томонидан асоратлар қайд этилиши частотаси ошади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Даниленко Е.Д., Гончаров Д.Б., Казарин С.М. и др. Частота инфицирования токсоплазмами женщин с акушерско-гинекологической патологией. // Эпидемиол. и инф.блезни. - 2008; 1: 11-13. [Danilenko E.D., Goncharov D.B., Kazarin S.M. i dr. Chastota infitsirovaniya toksoplazmozami jenshin s akusherskoginekologicheskoy patologiei. // Epidemiol. i inf.bolezn. - 2008; 1: 11-13. (In Russ)].
2. Долгих Т.И., Безношенко Г.Б. Внутритробные инфекции (вопросы диагностики и врачебной тактики). - Н. Новгород: изд-во НГМА; 2003; 40. [Dolgix T.I., Beznoshenko G.B. Vnutritrobnie infektsii (voprosi diagnostiki i vrachebney taktiki). - N. Novgorod: NGMA; 2003; 40. (In Russ)].
3. Казанцев А.П. Токсоплазмоз. - Ленинград: Медицина, 2010; 168. [Kazansev A.P. Toksoplazmoz. - Leningrad: Meditsina, 2010; 168. (In Russ)].
4. Рахимов З.А. Скрининг, клинико-иммунологические аспекты и оптимизация терапии хронического токсоплазмоза. / Авто-

реф. Дис. - канд.мед.наук. - Ташкент, 2004; 19. [Raximov Z.A. Skrining, kliniko-immunologicheskie aspekti i optimizatsiya terapii xronicheskogo toksoplazmoza. / Avtoref. Dis. - kand.med.nauk. - Tashkent, 2004; 19. (In Russ)].

5. Жаворонок С.В., Мицура В.М., Красавцев Е.Л. и др. Тропические и паразитарные болезни. Учебное пособие Литагент Высшейшая школа год 2014. [Javoronok S.V., Mitsura V.M., Krasavsev E.L. i dr. Tropicheskie i parazitarnye bolezni. Uchebnoe posobie Litagent Visheysheya shkola god 2014. (In Russ)].
6. Никитина Г.Ю., Иванова Л.П., Зембатова С.Х. и соавт. Особенности диагностики и лечения токсоплазмоза у беременных. Леч. врач. 2011; 11: 24-26. [Nikitina G.Yu., Ivanova L.P., Zembatova S.X. i soavt. Osobennosti diagnostiki i lecheniya toksoplazmoza u beremennix. Lech vrach. 2011; 11: 24-26. (In Russ)].
7. Саидов М.С., Саидова Б.М. Токсоплазмоз: роль в патологии беременности и плода. Махачкала ИПЦ ДГМА, 2011; 120. [Saidov M.S., Saidova B.M. Toksoplazmoz: rol v patologii beremennosti i ploda. Maxachkala IPS DGMA, 2011; 120. (In Russ)].
8. Robert-Gangneux F., Dande R. - M. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. Clin Microbiol Rev; 2012; 25: 264-296.
9. Долгих Т.И. Токсоплазмоз: современная стратегия лабораторной диагностики. Инфекц. имун 2011; 1: 43-50. [Dolgix T.I. Toksoplazmoz: sovremennaya strategiya laboratornoy diagnostiki. Infeks imun 2011; 1: 43-50. (In Russ)].
10. Даминов Т.А. Инфекционные болезни с детскими инфекциями. 1-2 часть. Тошкент 2011. [Daminov T.A. Infektsionnie bolezni s detskimi infektsiyami. 1-2 chast. Toshkent 2011. (In Russ)].

Келиб тушган вақти: 09.06. 2019

ТИШ КАРИЕСИНИ ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА ДАВОЛАШНИ ЦЕРЕБРАЛ ФАЛАЖЛИ БЕМОР БОЛАЛАРДА ОЛИБ БОРИШ

Мирсалихова Ф.Л., Эронов Ё.Қ.

Тошкент давлат стоматология институти, Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Стоматологик касалликлар бошқа касалликлар орасида энг кўп тарқалган касалликлар қаторига киради ва улар ичида болалар ёшида церебрал фалажларда кариес ва унинг асоратлари етакчи ўринни эгаллайди. Болаларда церебрал фалажларда 1000 туғилган чақалоқларнинг 3-5 нафар беморнинг ногиронлиги билан белгиланади. Стоматологик текширишлар натижасига кўра церебрал фалажлар билан касалланган болаларда тиш кариеси ва унинг асоратларининг тарқалиши 80 % дан 85 % гача ўзгариб туради. Функционал бузилишларнинг кўпайиши ва комбинацияси билан ажралиб турадиган марказий асаб тизимининг туғма нуқсонлари дарак беради. Биргина максиллофасиал минтақа суякларнинг морфологик тузилишидаги иккиламчи ўзгаришлар эмас балки оғиз бўшлиғи абзолари ва тўқималарига ҳам шикастланиш кузатилади. Бугунги кунда мия фалажи билан касалланган бемор болаларда стоматологик касалликларни олдини олиш ва даволаш муаммоси айниқса долзарбдир. Ушбу патология билан касалланган болаларда махсус даволаш чораларини ишлаб чиқиш муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: кариес, профилактика, болалар церебрал фалажи, даволаш

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ КАРИЕСА У ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Мирсалихова Ф.Л., Эронов Е.К.

Ташкентский государственный стоматологический институт,
Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Зубные заболевания являются одними из наиболее распространенных заболеваний среди других заболеваний, с кариесом и его осложнениями, приводящими к детскому церебральному параличу. Церебральный паралич у детей определяется как инвалидность от 3 до 5 пациентов на 1000 рождений. По данным стоматологических осмотров, распространенность кариеса и осложнений у детей с церебральным параличом варьирует от 80% до 85%. Показательны врожденные дефекты центральной нервной системы, характеризующиеся увеличением и сочетанием функциональных нарушений. Не только челюстно-лицевая область характеризуется вторичными изменениями морфологического строения костей, но и повреждением органов и тканей полости рта. Проблема профилактики и лечения стоматологических заболеваний у детей с церебральным параличом особенно актуальна сегодня. Важно разработать специальные меры лечения для детей с этой патологией.

Ключевые слова: кариес, профилактика, детский церебральный паралич, лечение

PREVENTION AND TREATMENT OF CARIES IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

Mirsalikhova F.L., Eronov E.K.

Tashkent State Dental Institute, Bukhara State Medical institute named after Abu Ali Ibn Sina.

✓ Resume,

Dental diseases are one of the most common diseases among other diseases, with caries and its complications leading to cerebral palsy. Cerebral palsy in children is defined as a disability from 3 to 5 patients per 1000 births. According to dental examinations, the spreading of caries and its complications in children with cerebral palsy varies from 80% to 85%. Congenital defects of the central nervous system, characterized by an increase and a combination of functional disorders, are indicative. Not only the maxillofacial region is characterized by secondary changes in the morphological structure of bones, but also damage to organs and tissues of the oral cavity. The problem of prevention and treatment of dental diseases in children with cerebral palsy is especially relevant today. It is important to develop special treatment measures for children with this pathology.

Keywords: caries, prevention, cerebral palsy, treatment

Долзарблиги

Мия фалажи билан касаланган болаларнинг парваришлаш ва касалликларини даволаш, олдини олиш, тиббиёт мутахассислари ва ота-оналарнинг фаол ишларига қарамай, афсуски, мия ярим фалажи ташҳиси қўйилган беморлар сони йилдан - йилга кўпайиб бормоқда.

Мия патологияси бўлган болалар орасида илмий текширишлар натижасига кўра кариес касаллигининг

кенг тарқалганлиги кузатилмоқда [1,2,4]. Солянин (2005), мия ярим фалажи ташҳиси қўйилган болаларнинг ўртача ёши 11,5 ёшни ташкил этади [3]. Мия церебрал фалажи билан касалланган болаларда доимий тишловнинг ёши 12 ёшдан бошланади ва бу болаларда оғиз гигиенаси пастлигини аниқланган. Бемор болаларнинг оғиз бўшлиғи касалликларини олдини олиш ва даволаш чораларини кўриш жуда муҳимдир.

Мия ярим палажи билан касалланган болаларда кариес касаллигини асосий касалликларнинг мавжуд-

лиги билан боғлиқ бўлиб, унда одам учун муҳим бўлган функциялар (ҳаракат, психика, нутқ) бузилиши ўрганилган [9, 10]. Болалар оғиз бўшлиғини гигиеник ҳолатининг ёмонлигига сабаб болаларда ўз-ўзини парвариш қилиш қобилияти йўқ. Буларнинг барчаси ота-оналарнинг эътиборининг етишмаслиги билан бирга келади [7]. Бундай болаларда кариес касаллиги тарқалиш даражасининг оғирлигидан дарак беради. Мия церебрал фалажи билан касалланган болалар стоматологик ёрдамга муҳтож ва бу болаларда кариес касаллигининг олдини олиш ва даволаш муаммоси айниқса долзарбдир. Мия церебрал фалажи билан касалланган болаларда даволаш ва профилактика тадбирларини ишлаб чиқиш, қўллаш оғиз бўшлиғининг гигиеник ҳолатини яхшилашга қаратилган [7]. Мия фалажи билан касалланган болаларда асаб-мушак патологиясининг хусусиятларини ҳисобга олинган [7]. Имконияти чекланган болалар билан иложи борича фаол иш олиб бориш ва болаларни оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликларини қилиш бўйича ота-оналар ва турли профиллар мутахассислари билан ташхислаш ва даолаш махсус қоидалар асосида олиб борилади [6]. Стоматологик касалликларининг олдини олиш ва болаларни стоматологиясида клиник текширишлар юқори сифатли ва самарали бўлиши керак [8].

Мия фалажи билан оғриган беморларда мавжуд соматик патология туфайли маълум бир стоматологик касалликларни анъанавий даволаш режимидан фойдаланиш қийин, бу эса ушбу муаммони ҳал қилиш учун янги ёндашувлар излаш зарурлигини тақозо этади [5,6].

Мия фалажи билан касалланган бемор болаларда кариес касалликларини комплекс профилактикаси ва даволашда биз тақлиф қилган чайнаш фитокомплексларини танлаш учун асос қуйидагилар эди: токсикликнинг йўқлиги; фойдаланиш қулайлиги; узоқ муддатли ҳаракатлар; маҳаллий иммунитетни ва периодонтал микроциркуляцияни яхшилаш учун макро- ва микроэлементлар ва ҳаётийлиги, биологик фаол моддалар билан табиий таркибий қисм; гемостатик, жароҳатларни даволаш, яллиғланишга қарши антиоксидант, тозаловчи, сўрувчи ва тинчлантирувчи хусусиятларга эга аниқланган [10].

Олинган статистик маълумотлар ва тишларнинг ҳолати, мия фалажи билан касаланган болаларни лаборатория текшируви ушбу гуруҳ болалар учун даволаш ва профилактик воситаларни ишлаб чиқиш самарадорлигини оширди.

Ҳимояланадиган асосий қоидалар: [10]

1. Мия ярим фалажи билан касаланган бемор болаларда тиш ҳолатининг бузилиши марказий асаб тизимининг патологияси билан боғлиқ ва оғиз гигиенаси ёмонлиги, қуруқ нафас, қуруқ лаблар ва оғиз шиллиқ қавати, милкининг қичиши, ачиши ва қон кетиши, тиш касалликларининг юқори даражада тарқалиши ва оғиз бўшлиғининг бошқа касалликлари.

2. Тиш жағ тизимида ва умуман танадаги патологик жараёнлар туфайли мия ярим фалажи бўлган болаларда сўлак таркибида магний, фосфор, фаол маҳсулотлар миқдори ошиб, калций ва оқсил пасайганлиги, гипо-саливация, сўлакнинг қовушқоқлиги ва рНнинг кислота муҳитига ўтиш даражаси ошиши қайд этилди.

3. Мия ярим фалаж касаллиги бўлган болаларда кариес касалликларини ҳар томонлама олдини олиш

ва даволашда, ривожланган ва патогенетик жиҳатдан асосли чайнаш фитокомплексини ишлатиш лозим.

Оғиз бўшлиғида кариесоген вазиятни ривожланишини кучайтирувчи маҳаллий омиллар орасида асосийси бўлиб, оғиз бўшлиғини қониқарсиз гигиенаси, сўлак таркиби ва сифатининг бузилиши деб ҳисобланади. Россияда олиб борилган тадқиқотларда, 12 ёшли ўқувчиларнинг сўровнома ва оғиз бўшлиғи кўригининг натижалари келтирилган (Казарина Л.Н., Пурсинова А.Е., 2015). Кариеснинг тарқалганлик ва жадаллигининг юқори кўрсаткичлари оғиз бўшлиғи гигиенасининг қониқарсиз даражаси, рН кўрсаткичининг пасайиши билан боғлиқлиги аниқланган, бу эса ўз навбатда стоматологик тадбирлар комплексини ишлаб чиқиш заруриятини келтириб чиқаради. Америкалик олимлар томонидан тишлар эмал қавати деминерализацияси даражасини флуоресценция (QLF) ёрдамида ўрганиш бўйича маълумотлар келтирилган. Мавжуд бўлган адабиётларда болаларда кариес профилактикаси учун турли гигиеник воситалардан қўлланилади.

Тайландлик муаллифлар тадқиқотларида болалар эмалидаги кариес жараёнини реминерализациялаш мақсадида, тишларни мунтазам равишда кундалик тозалашда тиш пастасини клиник тадқиқот натижалари келтирилган. Фторланган CPP-ACP тиш пастаси билан мактабда тушликдан сўнг ўқитувчи назорати остида тишларни ювиш тавсия қилинган. Эмалнинг псевдоинтакт қаватини сақлаб қолиш мақсадида кариес жараёнини бир ташрифда "консервациялаш" имкониятини берадиган, инфильтрациялаш усули россиялик олимлар гуруҳи томонидан тақлиф қилинган. Франциялик олимлар самарали тикланиш ва профилактик даволашни таъминлаш хусусиятига эга бўлган тишлар кариесини минимал-чархлаш усули билан даволашнинг 20 йиллик тажрибалари билан ўртоқлашмоқдалар [Holmgren C.J., Roux D., Dom?jean S.2013].

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Айзатулина, Д.В. Процессы свободнорадикального окисления при нестабильности генома у больных церебральным параличом с перивентрикулярной лейкомаляцией : /автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.13 / Айзатулина Дина Вадимовна. - М., 2009; 21. [Ayzatulina, D.V. Protsepsi svobodnoradikal'nogo oksileniya pri nestabilnosti genoma u bolnix serebralnim paralichom s periventrikulyarnoy leykomalyasiey : /avtofef. dis.... kand. med. nauk: 14.00.13 / Ayzatulina Dina Vadimovna. - M., 2009; 21. (In Russ)].
2. Анисимова, Е.Н. Особенности стоматологического лечения пациентов с проблемами в сфере психического здоровья / Е.Н. Анисимова, Е.А. Ерилин // Эндодонтия Today. - 2014; 4: 3-6. [Anisimova, E.N. Osobennosti stomatologicheskogo lecheniya patsientov s problemami v sfere psixicheskogo zdorovya / E.N. Anisimova, E.A. Erilin // Endodontiya Today. - 2014; 4: 3-6. (In Russ)].
3. Афанасьева, Л.Р. Функциональные свойства и состав ротовой жидкости у детей с нарушением развития интеллекта / Л. Р. Афанасьева // Современная стоматология. 2000; 3: 24-26. [Afanaseva, L.R. Funktsionalnie svoystva i sostav rotovoy jidkosti u detey s narusheniem razvitiya intellekta / L. R. Afanaseva // Sovremennaya stomatologiya. 2000; 3: 24-26. (In Russ)].
4. Аюпова, Ф.С. Вторичная адентия временных зубов у детей, обратившихся за ортодонтической помощью / Ф.С. Аюпова / Казанский медицинский журнал. 2014; 95(1): 19-22. [Ayupova, F.S. Vtorichnaya adentiya vremennix zubov u detey, obrativshixsya za ortodonticheskoy pomoshyu / F.S. Ayupova // Kazanskiy meditsinskiy jurnal. 2014; 95(1): 19-22. (In Russ)].
5. Бабаян, В.В. Рожаемость и заболеваемость детей с хромосомной патологией / В.В. Бабаян, Е.М. Корнюшо // Медицинский альманах. - 2012; 2: 179-182. [Babayan, V.V. Rojdaemost i zaboлеваemost detey s xromosomnoy patologiyey / V.V. Babayan,

- Е.М. Kornyucho // Meditsinskiy almanax. - 2012; 2: 179-182. (In Russ)].
6. Бабин, С.М. Комплаенс-терапия (краткосрочная когнитивно-поведенческая методика) и соблюдение режима лечения у больных шизофренией / С.М. Бабин, А.В. Васильева, А.М. Шлафер // Психиатрия и психофармакотерапия. 2012; 14(1): 9-16. [Babin, S.M. Komplaens-terapiya (kratkosrochnaya kognitivno-povedencheskaya metodika) i soblyudeniye rezhima lecheniya u bolnix shixofreniey / S.M. Babin, A.V. Vasileva, A.M. Shlafer // Psixiatriya i psixofarmakoterapiya. 2012; 14(1): 9-16. (In Russ)].
7. Бабушкина, Н.С. Биохимические показатели слюны и эффективность профилактики кариеса у детей / Н.С. Бабушкина / Таврический медико-биологический вестник. 2009; 3(47): 7-9. [Babushkina, N.S. Bioximicheskie pokazateli slyuni i effektivnost profilaktiki kariesa u detey / N.S. Babushkina // Tavricheskiy mediko-biologicheskiy vestnik. 2009; 3(47): 7-9. (In Russ)].
8. Бадалян, Л.О. Детская неврология / Л.О. Бадалян. М.: Медицина, 1998; 349. [Badalyan, L.O. Detskaya nevrologiya / L.O. Badalyan. M.: Meditsina, 1998; 349. (In Russ)].
9. Бакарчич, Д. Анализ параметров состояния полости рта у детей-инвалидов / Д. Бакарчич, А. Легович, Т. Скринъярик, Б. Мадии, А. Сассо, И. Ванкура // Стоматология. 2006; 3: 57-60. [Bakarchich, D. Analiz parametrov sostoyaniya polosti rta u detey-invalidov / D. Bakarchich, A. Legovich, T. Skrin'yarik, B. Madii, A. Sasso, I. Vankura // Stomatologiya. 2006; 3: 57-60. (In Russ)].
10. Беликова, А. А. Особенности ведения стоматологических пациентов со стойкими нарушениями центральной нервной системы / А.А. Беликова, Т.А. Микляева, А.Р. Шамшадинова // Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2015; 5(10): 1242-1243. [Belikova, A. A. Osobennosti vedeniya stomatologicheskix patsientov so stoykimi narusheniyami sentralnoy nervnoy sistemi / A.A. Belikova, T.A. Miklyaeva, A.R. Shamshadinova // Byulleten meditsinskix internet-konferensiy. 2015; 5(10): 1242-1243. (In Russ)].

Келиб тушган вақти: 09.06. 2019

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЕ ЖЕНСКОГО АЛКОГОЛИЗМА ПРИ ВОСПИТАНИИ РЕБЕНКА

Муминов Р.К.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Родители, имеющие сложные отношения с алкоголем, причиняют своему ребенку непоправимый вред - кроме разнообразных хронических заболеваний и патологий он может унаследовать и психологические проблемы. И даже если алкогольное злоупотребление не отразилось на состоянии здоровья ребенка, во многих случаях оно изначально определяет дальнейшее развитие его жизни - у большинства детей, которые выросли в семьях, где один из взрослых имеет зависимость от спиртосодержащих напитков, отмечаются проблемы в познавательной сфере. Они проявляются в невозможности долго удерживать свое внимание на каком-либо объекте, нарушении коммуникабельности, проблемах с дисциплиной - последствия бывают разнообразными.

Ключевые слова: женский алкоголизм, воспитания, родители, психология, познавательная сфера, здоровья ребенка.

БОЛАЛАР ТАРБИЯСИДА АЁЛЛАР АЛКОГОЛИЗМИНИНГ ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ

Муминов Р.К.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Спиртли ичимликлар мунтазам истеъмол қилиш натижасида ота-оналар ўз фарзандларига тузатиб бўлмайдиган зарар етказиши - турли сурункали касалликлар ва патологияларга қўшимча равишда, у психологик муаммоларни келтириб чиқариши мумкин. Ҳатто спиртли ичимликларни сууистеъмол қилиш боланинг соғлиғига таъсир қилмаса ҳам, аксарият ҳолларда бу унинг ҳаётининг кейинги ривожланишини белгилаб беради - катта ёшлиларнинг бири спиртли ичимликларни истеъмол қиладиган оилаларда ўсган болаларнинг аксарияти когнитив муаммоларга эга. Улар ўз эътиборларини бирон бир нарсага узок вақт ушлаб туролмаслиқда, ҳушмуомалаликни бузишда, интизом билан боғлиқ муаммоларда намоён бўлади - оқибатлари эса оғир ҳисобланади турлича.

Калит сўзлар: аёл алкоголизи, тарбия, ота-оналар, психология, когнитив соҳа, болалар саломатлиги.

STUDYING THE INFLUENCE OF FEMALE ALCOHOLISM IN CHILD EDUCATION

Muminov R. Q.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

Parents who have a difficult relationship with alcohol cause irreparable harm to their child - in addition to a variety of chronic diseases and pathologies, he can also inherit psychological problems. And even if alcohol abuse did not affect the child's state of health, in many cases it initially determines the further development of his life - most children who grew up in families where one of the adults is dependent on alcohol-containing drinks have cognitive problems. They are manifested in the inability to hold their attention for a long time on any object, a violation of sociability, problems with discipline - the consequences are varied.

Key words: female alcoholism, upbringing, parents, psychology, cognitive sphere, child health.

Введение

Алкоголизации женщин препятствовали веками формировавшиеся социально - психологические нормы поведения. Но в последнее время распространенность алкоголизма среди женщин резко возросла. Выявлен рост числа молодых женщин больных алкоголизмом, а также более раннее по возрасту начало приобщения девушек к употреблению алкоголя - с 12-15 лет [1,5].

Процесс возрастания числа данных больных, очевидно, связан с экономической и морально - психологической независимостью. Потому как пренебрегают этими нормами, прежде всего женщины с установками на "равенство", или имеющие серьезные расстройства эмоциональной сферы или асоциальные тенденции поведения. Именно эти категории женщин в большей мере подвержены алкоголизму. Наряду с

этим подчеркивается роль нарушений внутрисемейных отношений и семейной отягощенности алкоголизмом (преимущественно по материнской линии) [2,4,8].

Раннее существовало представление о более позднем, чем у мужчин (на 8 лет), развитии болезни у женщин. В настоящее время возрастное распределение практически не отличается от мужчин, но у женщин отмечаются "короткие" или "сверхкороткие" сроки формирования важнейших симптомов алкоголизма [3,6,7].

Целью исследования явилось изучение влияния женского алкоголизма на психологический климат семьи.

Материал и методы

Были обследованы женщины, состоящие на учёте АОНД. Из всех состоящих на учёте 1611 больных -

152 женщины (9,4 %), возраст которых от 19 до 63 лет. Из них 94 (6,2 %) пьют вместе с мужьями, которые также состоят на учёте в АОНД.

Результат и обсуждения

Установлено, что при раннем формировании алкоголизма быстро прогрессирует социальная деградация, проявляющаяся в различных формах социального снижения.

Для алкоголизма у обследованных женщин было характерно преобладание злокачественного течения, ранних изменений личности, большая индуцируемость партнерами, преобладание ситуационной зависимости алкоголизации.

Считается, что перспективы развития заболевания и лечения хуже, чем у мужчин. "Общественное мнение" менее снисходительно к женщинам. Даже в случае алкоголизма в супружеских парах в отношении к женщинам "общественное мнение" жестче. В этих ситуациях и сами женщины тяжелее оценивают свой "дефект". Следствием этого является активное утаивание своего состояния, поздняя обращаемость за помощью, искажение реальной картины заболевания.

При наследственной отягощенности алкоголизмом у больных женщин чаще отмечались психозы, депрессии, ранние органические поражения головного мозга, такой вариант преморбидного развития как неустойчивый тип личности. У больных чаще и быстрее развивались нравственно - этические компоненты "алкогольной деградации" (притупление чувства материнского долга, профессионального долга, легкомыслие, неряшливость, эмоциональное огрубление). Таким образом, можно заключить, что фактор наследственной отягощенности влияет, как на скорость формирования алкоголизма, так и на особенности его проявлений.

На интенсивность употребления спиртных напитков влияет семейное окружение. Установлено, что факт употребления спиртных напитков не реже 2-3 раз в месяц хотя бы одним из членов семьи был связан с интенсивностью употребления алкоголя женщинами.

Наследственная отягощенность алкоголизмом, биологическая предрасположенность к нему, сочетавшаяся с провоцирующими алкоголизацию микро социальными воздействиями и способствующими ей личностными особенностями, представлялась наиболее типичным комплексом причин формирования алкоголизма у женщин.

Алкоголизм женщин тяжело сказывался на детях, приводя к заметным нарушениям психики, которые требовали специальной коррекции: невротическим расстройствам, отчуждению, задержкам психического развития, девиантному поведению. Бессознательная идентификация себя с матерью в сочетании с наследственной предрасположенностью к алкоголизму, социально - психологическая дезадаптация, обусловленная недостатками воспитания, часто приводили этих детей к злоупотреблению алкоголем и формированию зависимости от него. Взрослые дети больных алкоголизмом часто не осознавали, что истоки многих их жизненных проблем в семейном алкоголизме.

Вывод

В настоящее время можно считать установленным генетическими и социологическими исследованиями, что сыновья и дочери больных алкоголизмом родителей в зрелом возрасте заболевают алкоголизмом с частотой, существенно превосходящей как общепопуляционную величину, так и частоту алкоголизма в группах сравнения, состоящих из лиц, чьи родители здоровы. Доля пораженных алкоголизмом сыновей больных родителей, колеблется от 17,0 % до 86,7 %. Доля пораженных алкоголизмом дочерей от 2 до 25 %.

Таким образом, взрослые сыновья и дочери больных алкоголизмом родителей, составляют группу высокого риска заболевания алкоголизмом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Агаев А.Г., Ястребова Л.М., Жалковская Л.М. Влияние социально-бытовых факторов на развитие хронического алкоголизма у женщин // Вопросы психоневрологии (Азербайджанский медицинский институт). 1985; 11: 62-63. [Agaev A.G., Yastrebova L.M., Jalkovskaya L.M. Vliyanie sotsio-bitovix faktorov na razvitie khronicheskogo alkogolizma u jenshin // Voprosi psixonevrologii (Azerbaydjanskiy meditsinskiy institut). 1985; 11: 62-63. (In Russ)]
2. Алипов В.И. Влияние алкоголизма на репродуктивную функцию // Вестник АМН СССР. 1988; 3: 53-58. [Alipov V.I. Vliyanie alkogolizma na reproduktivnuyu funktsiyu // Vestnik AMN SSSR. 1988; 3: 53-58. (In Russ)]
3. Альтшулер В.Б. Клинические варианты алкоголизма у женщин с наличием признаков пароксизмальности влечения к алкоголю // Вопросы наркологии. 1988; 4: 13-16. [Altshuler V.B. Klinicheskie varianti alkogolizma u jenshin s nalichiem priznakov paroksizmalnosti vlecheniya k alkogolyu // Voprosi narkologii. 1988; 4: 13-16. (In Russ)]
4. Альтшулер В.Б. Женский алкоголизм // Лекции по наркологии 2-е изд. / Под ред. член-корр. РАМН Н.Н.Иванца. М.: Нолидж, 2000; 116-134. [Altshuler V.B. Jenskiy alkogolizm Lekcii po narkologii 2-e izd. / Pod red. chlen-korr. RAMN N.N.Ivansa. M.: Nolidj, 2000; 116-134. (In Russ)]
5. Альтшулер В.Б., Штырков А.Г. К типологии женского алкоголизма: особенности заболевания у пациенток с эпилептоидными чертами характера // Наркология. 1981; 1: 199-201. [Altshuler V.B., Shtirkov A.G. K tipologii jenskogo alkogolizma: osobennosti zabolevaniya u patsientok s epileptoidnimi chertami haraktera // Narkologiya. 2003; 5: 29-41. (In Russ)]
6. Анучин В.В. Некоторые вопросы клиники алкоголизма у женщин // УП Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров: Тез. докл. -М., 1981; 1: 199-201. [Anuchin V.V. Nekotore voprosi kliniki alkogolizma u jenshin // UP Vsesoyuzniy s'ezd nevropatologov i psixiatrov: Tez. dokl. -M., 1981; 1: 199-201. (In Russ)]
7. Анучин В.В., Альтшулер В.Б., Власова И.Б., Тимошенко В.З. Препринципские и начальные проявления хронического алкоголизма у женщин разного возраста / Проблемы подростково - юношеского и женского алкоголизма. М., 1984; 21-24. [Anuchin V.V., Altshuler V.B., Vlasova I.B., Timoshenko V.Z. Preklinicheskie i nachalnie proyavleniya khronicheskogo alkogolizma u jenshin raznogo vozrasta / Problemi podrostkovo i yunosheskogo i jenskogo alkogolizma. M., 1984; 21-24. (In Russ)]
8. Анучин В.В., Альтшулер В.Б., Власова И.Б. Некоторые данные становления хронического алкоголизма у женщин // Актуальные вопросы наркологии. Душанбе, 1984; 124-127. [Anuchin V.V., Altshuler V.B., Vlasova I.B. Nekotore dannie stanovleniya khronicheskogo alkogolizma u jenshin // Aktualnie voprosi narkologii. Dushanbe, 1984; 124-127. (In Russ)]

Поступила 09.06. 2019

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА

Мухамадиева Н.Б., Туксанова З.И.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ **Резюме,**

Дефицит когнитивных функций больных сердечно-сосудистой патологией в большинстве случаев является результатом сочетанного поражения коронарной и церебральной сосудистой системы. Ранняя и эффективная диагностика даст возможность своевременно проводить соответствующие лечебно-профилактические мероприятия пациентам данной категории. Стабильный когнитивный статус предопределяет улучшение качества жизни пациента.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, когнитивная функция, расстройства сосудистого генеза, психодиагностика.

QON TOMIR GENEZLI KOGNITIV BUZILISHLAR DIAGNOSTIKASINING O'ZIGA XOSLIGI

Muxamadiev N.B., To'qsanova Z.I.

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ **Resume,**

Kognitiv funktsiyaning yurak-qon tomir kasalliklari bilan birlashtirilgan bemorlarda defitsiti ko'pgina hollarda koronar va serabral qon tomir tizimining birgalikda zararlanishi natijasi hisoblanadi. Erta va samarali tashhisot mazkur guruhdagi bemorlarga tegishli davolash-profilaktik chora-tadbirlarni o'tkazish imkonini beradi. Turg'un kognitiv holat bemorning yashash sifati yaxshilanishini belgilaydi.

Kalit so'zlar: arterial gipertenziya, kognitiv funktsiya, tomir genezli buzilishlar, psixodiagnostika.

DIAGNOSTIC FEATURES OF COGNITIVE DISORDERS IN VASCULAR DISEASE

Mukhamadiyeva N.B., Tuksanova Z.I.

Bukhara State Medical Institute.

✓ **Resume,**

In most cases, the lack of cognitive function in patients with cardiovascular pathology is the result of a combined lesion of the coronary and cerebral vascular system. Consequently, early and effective diagnosis will ensure an opportunity to carry out appropriate treatment and preventive measures for patients in this category. Thence, stable cognitive status determines the improvement of the patient's quality of life.

Keywords: arterial hypertension, cognitive function, disorders of vascular genesis, psycho diagnostics.

Актуальность

Наличие сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), из которых наиболее распространены артериальная гипертензия (АГ), ишемическая болезнь сердца (ИБС) и нарушения сердечного ритма, является значимым фактором развития когнитивных нарушений, в большинстве случаев наблюдается сочетанное поражение сосудистой системы сердца и головного мозга. Основными факторами риска развития хронической недостаточности мозгового кровообращения и, соответственно, когнитивных нарушений сосудистого генеза являются артериальная гипертензия (АГ), атеросклероз церебральных сосудов, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца (ИБС) [1, 2, 7, 10, 11]. В большинстве работ, посвященных изучению когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии, исследовалась роль в их возникновении артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза [Ефимова И.Ю., Ефимова Н.Ю., Трисс С.В., 2006; Старчина Ю.А., 2006]. Роль кардиальных факторов (ИБС, нарушения сердечного ритма) в развитие когнитивного дефицита при хронической недостаточности мозгового кровообращения изучена недостаточно [3, 4, 8, 9]. Эффективность лечения когнитивной дисфункции сосудистого генеза выше в предмет-

ный период, то есть на стадии легких и умеренных когнитивных нарушений [Локшина А.Б., Захаров В.В., 2006]. Распространенность нарушений когнитивных функций в популяции, связанных с сосудистыми заболеваниями головного мозга, оказывает существенное влияние на состояние общества в целом и является одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем [5, 12, 13], вызывающих нарушение адаптации в профессиональной, общественной и бытовой сферах [Парфенов В.А., 2010]. Когнитивные нарушения занимают второе место среди заболеваний центральной нервной системы, приводящих к потере трудоспособности [Захаров В.В., 2006] и являются одним из распространенных психических расстройств [Дробижев М.Ю., Макух Е.А., Дзантиева А.И., 2007].

Цель исследования. Оптимизировать раннее выявление когнитивных нарушений сосудистого генеза и выделить особенности их течения.

Материал и методы

В группу исследования были включены 82 больных в возрасте 52-68 лет, с верифицированным диагнозом гипертоническая болезнь по МКБ-10. Для диагностики когнитивных нарушений были использованы психодиагностические методы (краткая шкала

оценки психического статуса MMSE (Mini-Mental State Examination)).

Результат и обсуждения

Для выявления и своевременного лечения когнитивных нарушений был использован следующий алгоритм диагностики. Первый этап диагностики основывался на жалобах больного. При легких когнитивных нарушениях [14,15] больные (37,5%) жаловались на снижение памяти (на текущие события, фамилии, имена, телефоны, использование записной книжки, профессиональная память страдает мало), ухудшение работоспособности, рассеянность (не заметны для окружающих, но ощущаются пациентом). При умеренных когнитивных нарушениях пациенты (62,5%) при беседе с врачом предъявляли жалобы на забывчивость, снижение работоспособности, легкие ухудшения в сложных видах профессиональной и повседневной деятельности (жалобы подтверждаются окружающими). В исследованной группе не были обнаружены больные с когнитивными нарушениями на уровне деменции. На втором этапе диагностики у исследованной группы больных были получены следующие результаты оценки нарушений когнитивных функций: у 37,5% обследованных больных была установлена легкая степень когнитивных нарушений (по шкале MMSE набранный балл в среднем составил - 26,4). У 62,5 % больных была установлена умеренная степень когнитивных нарушений (по шкале MMSE набранный балл в среднем составил - 24,6), объективные свидетельства когнитивных нарушений, полученные с помощью нейропсихологических тестов свидетельствуют о снижении результатов нейропсихологических тестов не менее чем на 1,5 стандартных отклонения от среднестатистической возрастной нормы, деменция отсутствует. Стадия ГБ, возраст и уровень образования пациента были независимыми предикторами оценок по нейропсихологическим шкалам.

Выводы

Выявление расстройств когнитивного характера сосудистого генеза обязывает разработку мероприятий по стабилизации когнитивного статуса пациента. Ранняя диагностика когнитивных нарушений сосудистого генеза даёт возможность улучшить прогноз заболевания за счет повышения уровня социальной адаптации и качества жизни этих больных. Выявление когнитивных расстройств является основанием для тщательного соматического обследования пациента и активной терапии выявленной соматической патологии. При этом планирование лечения должно проводиться с учетом когнитивного статуса больного.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. А. Суслина, М. Ю. Максимова, Б. А. Кистенев и др. Антиоксидантная терапия у больных дисциркуляторной энцефалопатией, отягощенной сахарным диабетом типа 2 / 3. // Фарматека. 2005; 12: 68-71. [A. Suslina, M. YU. Maksimova, B. A. Kistenev i dr. Antioksidantnaya terapiya u bolnix dissirkulyatornoy ensefalopatii, otyagoshennoy saxarnim diabetom tipa 2 / 3. // Farmateka. 2005; 12: 68-71. (In Russ)].
2. Артемьев Д. В. Старение и нейродегенеративные расстройства: когнитивные и двигательные нарушения в пожилом возрасте / Под ред. Н. Н. Яхно. М.: Б.и., 2005; 48. [Artemev D. V. Starenie i neyrodegenerativnie rasstroystva: kognitivnie i dvigatelnie narusheniya v pojolom vozraste / Pod red. N. N. Yaxno. M.: B.i., 2005; 48. (In Russ)].
3. Бадалян О.Л., Погосян А.С., Савенков А.А. и др. Применение препаратов Нейрокс и Церетон в комплексном лечении цереброваскулярных заболеваний // РМЖ. 2011; 12: 764-767. [Badalyan O.L., Pogosyan A.S., Savenkov A.A. i dr. Primenenie preparatov Neyroks i Sereton v kompleksnom lechenii serebrovaskulyarnix zabolevaniy // RMJ. 2011; 12: 764-767. (In Russ)].
4. Буйлова Т.В., Глотова М.Е., Халак М.Е., Вашкевич В.В. Опыт применения Церетона в процессе реабилитации больных с геморрагическим инсультом // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2009; 5(2): 58-62. [Buylova T.V., Glotova M.E., Xalak M.E., Vashkevich V.V. Opit primeneniya Seretona v protsesse reabilitatsii bolnix s gemorragicheskim insultom // Journ. nevrol. i psixiatr. im. S.S. Korsakova. 2009; 5(2): 58-62. (In Russ)].
5. Васюк Ю. Д., Довженко Т. В. Диагностика и лечение депрессий при заболеваниях сердечно-сосудистой системы: учеб. пособие. М., 2006; 58. [Vasyuk YU. D., Dovjenko T. V. Diagnostika i lechenie depressiy pri zabolevaniyax serdечно-sosudistoy sistemi: ucheb. posobie. M., 2006; 58. (In Russ)].
6. Взаимосвязь артериальной гипертензии с когнитивными нарушениями: Результаты 20 летнего наблюдения 999 пациентов / Л. Киландер, Н. Пиман, М. Боберг и др. // Обзоры клин. кардиологии. 2005; 2(окт.): 37-49. [Vzaimosvyaz arterialnoy gipertenzii s kognitivnimi narusheniyami: Rezultati 20 letnego nablyudeniya 999 patsientov / L. Kilander, N. Piman, M. Boberg i dr. // Obzori klin, kardiologii. 2005; 2(окт.): 37-49. (In Russ)].
7. Яхно Н.Н. и др. Деменции: руководство для врачей / Н.Н. Яхно и др. МЕДпресс-информ, 2010; 264. [Yaxno N.N. i dr. Demensii: rukovodstvo dlya vrachey / N.N. Yaxno i dr. MEDpress-inform, 2010; 264. (In Russ)].
8. Исмаилов М.Ф., Василевская О.В., Гайфутдинов Р.Т. и др. Оценка эффективности церетона в остром периоде ишемического инсульта // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2009; 3: 35-36. [Ismagilov M.F., Vasilevskaya O.V., Gayfutdinov R.T. i dr. Otsenka effektivnosti seretona v ostrom periode ishemicheskogo insulta // Journ. nevrol. i psixiatr. im. S.S. Korsakova. 2009; 3: 35-36. (In Russ)].
9. Камчатнов П.Р., Абусяева Б.А., Евзельман М.А. и др. Эффективность церетона при остром ишемическом инсульте (результаты исследования СОЛНЦЕ) // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2012; 3(Вып. 2): 10-14. [Kamchatnov P.R., Abusueva B.A., Evzelman M.A. i dr. Effektivnost seretona pri ostrom ishemicheskome insulte (rezultati issledovaniya SOLNSE) // Journ. nevrol. i psixiatr. im. S.S. Korsakova. 2012; 3(Vip. 2): 10-14. (In Russ)].
10. Левин О.С., Батукаева Л.А., Аникина М.А., Юнищенко Н.А. Эффективность и безопасность холина альфосцерата (церетона) у пациентов с болезнью Паркинсона с когнитивными нарушениями // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2009; 109(11): 42-46. [Levin O.S., Batukaeva L.A., Anikina M.A., Yunishenko N.A. Effektivnost i bezopasnost xolina alfosserata (seretona) u patsientov s boleznью Parkinsona s kognitivnimi narusheniyami // Journ. nevrol. i psixiatr. im. S. S. Korsakova. 2009; 109(11): 42-46. (In Russ)].
11. Захаров В.В. Диагностика и лечение умеренных когнитивных нарушений // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2009; 2: 14-19. [Zaxarov V.V. Diagnostika i lechenie umerennix kognitivnix narusheniy // Nevrologiya, neyropsixiatriya, psixosomatika. 2009; 2: 14-19. (In Russ)].
12. Преображенская И. С., Яхно Н. Н. Возрастная когнитивная дисфункция: диагностика и лечение // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2006; 11: 33-38. [Preobrajenskaya I. S., Yaxno N. N. Vozrastnaya kognitivnaya disfunktsiya: diagnostika i lechenie // Journ. nevrologii i psixiatrii im. S. S. Korsakova. 2006; 11: 33-38. (In Russ)].
13. Стулин И.Д., Мусин Р.С., Солонский Д.С. Эффективность холина альфосцерата (церетон) у больных с хронической ишемией мозга // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2009; 7: 87-89. [Stulin I.D., Musin R.S., Solonskiy D.S. Effektivnost xolina alfosserata (sereton) u bolnix s xronicheskoy ishemiey mozga // Journ. nevrol i psixiatr. im. S.S. Korsakova. 2009; 7: 87-89. (In Russ)].
14. Hugo J., Ganguli M. Dementia and Cognitive Impairment: Epidemiology, Diagnosis, and Treatment // Clin. Geriatr. Med. 2014; 30(3): 421-442.
15. Mayo M.C., Bordelon Y. Dementia with lewy bodies // Semin. Neurol. 2014; 34(2): 182-188.

Поступила 08.06. 2019

КЛИНИКО-ДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕГАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Мухторова Х.К., Мухамадиева Н.Б.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ **Резюме,**

Шизофрения является хроническим, прогрессирующим заболеванием, характеризующееся продуктивными и негативными расстройствами. Негативные расстройства зачастую являются причиной социальной изоляции пациента, потери квалификации и трудоспособности больного. Эффективная реадaptация и сохранение социального статуса пациента достигается путем адекватного выбора антипсихотиков нового поколения.

Ключевые слова: шизофрения, негативные симптомы, паранойд, социальная изоляция, нейролептики.

SHIZOFRENIYADAGI NEGATIV BUZILISHLARNING KLINIK-DINAMIK XUSUSIYATLARI

Muxtorova X.K., Muxamadiyeva N.B.

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ **Resume,**

Shizofreniya surunkali, tobora rivojlanib boruvchi kasallik bo'lib, produktiv va negativ buzilishlar bilan xarakterlanadi. Negativ buzilishlar ko'pgina hollarda bemorning ijtimoiy ajralib qolishi, mehnat qobiliyatini yo'qotishiga sabab bo'ladi. Yangi avlod antipsixotik dori vositalarini to'g'ri tanlash orqali bemorning samarali readaptatsiyalanishi va ijtimoiy holatining saqlanishga erishiladi.

Kalit so'zlar: shizofreniya, negativ simptomlar, paranoid, ijtimoiy izolyatsiya, neyroleptiklar.

CLINICAL AND DYNAMIC FEATURES OF NEGATIVE DISORDERS IN SCHIZOPHRENIA

Mukhtorova Kh.K., Mukhamadiyeva N.B.

Bukhara State Medical institute named after Abu Ali Ibn Sina.

✓ **Resume,**

Schizophrenia is a chronic, progressive disease characterized by productive and negative disorders. Negative disorders are often the cause of social isolation of the patient, loss of qualifications and the patient's ability to work. Effective rehabilitation and preservation of the social status of the patient is achieved by an adequate choice of antipsychotics of the new generation.

Key words: schizophrenia, negative symptoms, paranoid, social isolation, neuroleptics

Актуальность

Шизофрения, как тяжелое прогрессирующее заболевание является наиболее частой причиной инвалидизации психических больных, оказывает влияние не только на благополучие семьи больного, но и на медицинскую и социальную сферу обслуживания [Мосолов С.Н., 2002]. По данным ряда авторов, около 40% больных с впервые выявленным психозом страдают шизофренией [2,3,7,8]. Средняя длительность активного периода расстройства - 15 лет, при этом треть больных нуждается в психиатрической помощи в течение жизни. 45% больных шизофренией - инвалиды; 65% из них трудоспособного возраста [Гурович И.Я., 2007].

Экономические затраты на лечение больных шизофренией в развитых странах составляют около 2% национального бюджета на здравоохранение, причем 80% суммы идет на обслуживание хронических больных с преобладанием дефицитарных расстройств [Berman L., Veigner B., Merson A. et al., 1997; Попов Ю.В., Вид В.Д., 1997].

В последние десятилетия отмечается тенденция к сокращению длительности ремиссий, учащение госпитализаций не только в связи с обострением продуктивных расстройств, но и по поводу декомпенса-

ции дефицитарных нарушений (Carpenter W.T., Buchan R.W., 1995; Гильбурд О.А., 2006). Увеличивается рост заболеваемости шизофренией среди лиц молодого трудоспособного возраста, а также - удельный вес быстро прогрессирующих форм с формированием глубоких негативных изменений уже после первых 2-3 приступов (Berman L., Veigner B., Merson A. et al., 1997; Тиганов А.С., 1999). Особенности проявлений дефицитарной симптоматики являются основополагающими при диагностике болезни, а так же напрямую связаны с лечением и реабилитацией, поскольку имеют отношение к мотивации больного на восстановление своего психического здоровья [1, 8, 10, 11, 12, 16].

Цель исследования. Оптимизировать благоприятное клиничко-динамическое течение шизофрении путем диагностики и лечения негативных расстройств при шизофрении, с применением атипичных нейролептиков.

Материал и методы

В контингент обследованных были включены лишь больные с верифицированным диагнозом, в соответствии с диагностическими критериями по МКБ-10. Методом рандомизации были отобраны 78 больных,

в возрастном диапазоне от 25 до 40 лет, с длительно-стью заболевания от года до 10 лет, с эпизодическим типом течения, соматически здоровые и получавшие атипичные психотропные препараты (оланзапин, клозапин). Были проведены клинко-динамическое, клинко-катамнестическое обследование; для клинического изучения действия нейролептиков была использована шкала позитивных и негативных синдромов (Positive and Negative Syndrome Scale - PANSS, С.Кэй и др., 1986). Современная версия шкалы состоит из 33 признаков, оцениваемых по 7 градациям выраженности.

Результат и обсуждения

При исследовании по течению шизофрении была представлена двумя основными формами: параноидная шизофрения с непрерывным типом течения и шизофрении с эпизодическим типом течения и нарастающим дефектом (поМКБ-10). В ходе подготовительного этапа исследования оказалось, что данные клинические формы шизофрении наиболее часто отмечаются у больных с длительными сроками госпитализации. При клинко-динамическом наблюдении обследованных больных были отмечены негативные расстройства в виде выпадения или снижения элементов поведения и функционирования. Они включают широкий спектр нарушений коммуникации, аффектов, социализации, способности испытывать удовольствие и мотивации [Buckley, Stahl, 2007], недостаточную эмоциональную реактивность (притупленный или сглаженный аффект), бедность речи, трудность в общении, эмоциональную и социальную отгороженность, ангедонию, апатию и абулию [5,8,12,13]. Отмечались психопатологические признаки (по К.Шнайдеру) первого ранга в виде звучание мыслей, спорящие, обсуждающие или комментирующие голоса, отчуждение мыслей с другими ощущениями воздействия на мышление, передача мыслей на расстояние, "сделанные" волевые акты, аффекты и желания, ощущение соматической беспомощности, второго ранга в виде большинство обманов восприятия (исключая комментирующие и антагонистические вербальные галлюцинации), растерянность, бредовые озарения, депрессия или мания, эмоциональное обеднение, которые имеют незначительную диагностическую ценность, но при продолжительной и выраженно развитой степени они могут иметь определенное, большей частью дополнительное диагностическое значение.

Так как негативная симптоматика предопределяет динамику благополучного течения заболевания, социальную реадaptацию пациента, сохранение критического отношения к собственному психическому состоянию, а также уровень качества жизни пациента, антипсихотическое лечение было направлено на уменьшение негативных симптомов: эмоционально-волевые расстройства, ассоциативные расстройства, социальная изоляция. Из расстройств эмоционально-волевой сферы у обследованной группы больных наблюдалось эмоционально-волевое опустошение в 43% случаев, эмоциональная отгороженность в 36% случаев, трудность в общении в 21% случаев. Нарушение мышления наблюдалось в виде стереотипического мышления в 68% случаев, нарушения спонтанной речи в 32% случаев. Социальная изоляция за счет снижения активности, снижение интереса и инициативы

в социальных отношениях вследствие пассивности, апатии, утраты энергии и волевых побуждений отмечалась у 71% больных. В ходе исследования были изучены социальные факторы, такие как, уровень образования, семейный и социальный статус больного.

На первом этапе исследования была проведена оценка позитивных и негативных симптомов по шкале PANSS. Результаты исследования показали существенные различия в выраженности позитивных и негативных симптомов, в зависимости от этапа развития шизофрении. Так если на этапе начальных ее проявлений позитивные расстройства не превышают трех баллов, а негативные - четырех, то уже в первые годы после манифестации заболевания, в период терапевтических ремиссий или редукции острой продуктивной симптоматики, выраженность рассматриваемых симптомов в ряде случаев достигает четырех (позитивные расстройства) или шести баллов (негативные расстройства). Данный период длится от 1 года до 5 лет. В более отдаленном периоде (от 6 лет и более после манифестации) продуктивная симптоматика достигает 4-5 баллов, а негативная - 6-7 баллов.

Расстройства второго ранга характеризуются снижением глубины и модулированности эмоций, отсутствием в контактах традиционно ожидаемого эмоционального резонанса, нивелированием эмоциональных реакций, формальностью [9, 14]. Такие больные характеризуются ограничением круга эмоциональных контактов, признаками аутизма в эмоциональной сфере, эмоциональной монотонностью, стереотипностью, обедненностью, невыразительностью мимики и жестикуляции (количественные изменения). В ряде случаев отмечаются нарочитость, гротескность эмоций, эмпатическая несостоятельность (качественные изменения). Ассоциативные расстройства проявляются снижением интеллектуальной продуктивности, в целом. Больные испытывают интеллектуальные затруднения, быстро истощаются при выполнении привычных нагрузок, у них отмечается сужение объема выполняемой ассоциативной деятельности. В речи таких больных обнаруживается бедность, стереотипии, речевые штампы, скудость активного словаря, фрагментарность (симптомы "выпадения"). Волевые нарушения, помимо снижения энергетического потенциала, проявляются снижением волевой активности и продуктивности за счет объема и качества выполняемых функций, необходимости волевого напряжения и внешней поддержки в реализации мотивов (количественные симптомы).

В зависимости от характера клинко-динамических проявлений, клинического течения приступа, в группе больных с эпизодическим течением шизофрении выделено две подгруппы. В первой подгруппе клиническая картина заболевания существенных изменений от приступа к приступу не наблюдается, т.е., носит характер "клише" (24 больных, 30,77%). Во второй подгруппе от приступа к приступу наблюдается усложнение картины заболевания, в частности позитивных психопатологических расстройств (54 больной, 69,23%).

Клинко-динамические характеристики негативной симптоматики при шизофрении определялось как типом течения приступа, так и вариантом психофармакотерапии. В лечебное мероприятие были включены атипичные нейролептики, направленные на уменьшение выраженности негативных расстройств.

Атипичные нейролептики, в отличие от типичных, воздействуют как на продуктивные, так и на негативные симптомы болезни – эмоциональную уплощенность, апатию, социальную отгороженность, нарушение логичности мышления, ухудшение когнитивных функций и др. Атипичные нейролептики – оланзапин, клозапин были назначены в комплексном лечении. В результате применения атипичных нейролептиков отмечалось уменьшение выраженности негативных расстройств. Отмечался положительный сдвиг показателей выраженности нарушений эмоционально-волевой сферы, показатель среднего балла изменился с 4 на 3. Показатель среднего балла выраженности нарушения мышления изменился с 6 на 4. Выраженность социальной изоляции улучшился на 2 балла (с 5 на 3). Снижение выраженности негативной симптоматики наиболее интенсивно происходило на 4-8 неделе лечения, но продолжалось в течение длительного времени после достижения ремиссии. Наиболее быстрая редукция и меньшая выраженность негативных симптомов в ремиссии наблюдалось у больных с благоприятным типом течения.

Выводы

Своевременная диагностика и эффективное лечение негативной симптоматики в структуре эндогенной патологии, в частности при шизофрении, предопределяет динамику благополучного течения заболевания, социальную реадaptацию пациента, сохранность критического отношения к собственному психическому состоянию, а также уровень качества жизни пациента, уменьшение негативных симптомов: эмоционально-волевые расстройства, ассоциативные расстройства, социальная изоляция. Посредством уменьшения выраженности негативной симптоматики в психическом статусе пациента достигается положительный эффект в улучшении когнитивных функций больного. Адекватное лечение атипичными нейролептиками дает возможность формирования эффективной реадaptации, сохранения социального статуса и улучшения качества жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алфимова Л.В., Трубникова В.И., Уварова Л.Г. Психологические и мозговые механизмы нарушений речевых ассоциативных процессов при шизофрении // Социальная и клиническая психиатрия. 2001; 11(1): 67-74. [Alfimova L.V., Trubnikova V.I., Uvarova L.G. Psixologicheskie i mozgovie mexanizmi narusheniy rechevix assotsiativnix protsessov pri shizofrenii // Sotsialnaya i klinicheskaya psixiatriya. 2001; 11(1): 67-74. (In Russ)]
2. Болбат Н.С. Нелеченый психоз и перспективы развития заболевания при расстройствах шизофренического спектра // Медицинский журнал. 2014; 4: 131-135. [Bolbat N.S. Nelecheniy psixoz i perspektivi razvitiya zaboлевaniya pri rasstroystvax shizofrenicheskogo spektra // Meditsinskiy jurnal. 2014; 4: 131-135. (In Russ)]
3. Волкова И.П. 2011 Первый психотический эпизод: клинко-катамнестическое исследование // Социальная и клиническая психиатрия. 2011; 21(4): 90-92. [Volkova I.P. 2011 Perviy psixoticheskiy epizod: kliniko-katamnestichekoe issledovanie // Sotsialnaya i klinicheskaya psixiatriya. 2011; 21(4): 90-92. (In Russ)]
4. Гареева А.Э., Закиров И.Ю., Ахмерова И.Ю., Валинуров Р.Г. Изучение ассоциации полиморфных вариантов генов DRD2, COMT и GNB3 с ответом на типичные нейролептики //

Молекулярная медицина: квартальный научно-практический журнал. 2012. № 2. С. 33-38. [Gareeva A.E., Zakirov I.Yu., Axmerova I.Yu., Valinurov R.G. Izuchenie assotsiatsii polimorfnykh variantov genov DRD2, COMT i GNB3 s otvetom na tipichnie neyroleptiki // Molekulyarnaya meditsina: kvartalnyi nauchno-prakticheskiy jurnal. 2012. № 2. S. 33-38. (In Russ)]

5. Голибмет В.Е. Генетика шизофрении. // Журнал невропатологии и психиатрии. 2003; 103(3): 58-67. [Golimbet V.E. Genetika shizofrenii. // Jurnal nevropatologii i psixiatrii. 2003; 103(3): 58-67. (In Russ)]
6. Первый психотический эпизод (проблемы и психиатрическая помощь) / Под ред. И.Я.Гуровича, А.Б.Шмуклера. М.: Медпрактика -М, 2010; 544. [Perviy psixoticheskiy epizod (problemi i psixiatrisheskaya pomoshch) / Pod red. I.Ya.Gurovicha, A.B.Shmuklera. M.: Medpraktika -M, 2010; 544. (In Russ)]
7. Крутов, В.В. Обзор зарубежных фармакоэкономических исследований типичных и атипичных антипсихотиков. / В.В. Крутов // Фармакоэкономика. 2009; 3: 19-23. [Krutov, V.V. Obzor zarubejnykh farmakoekonomicheskix issledovaniy tipichnix i atipichnix antipsixotikov. / V.V. Krutov // Farmakoekonomika. 2009; 3: 19-23. (In Russ)]
8. Кузнецов, С.В. Клинико-динамические характеристики негативных расстройств у больных параноидной формой шизофрении: дис. канд. мед. наук : 14.00.18 / Кузнецов Сергей Владимирович. - Москва, 2009; 212. [Kuznetsov, S.B. Kliniko-dinamicheskie karakteristiki negativnix rasstroystv u bolnix paranoidnoy formoy shizofrenii: dis. kand. med. nauk : 14.00.18 / Kuznetsov Sergey Vladimirovich. - Moskva, 2009; 212. (In Russ)]
9. Новиков, В.Э. Психосоциальная реабилитация больных шизофренией на отдаленных этапах течения заболевания: дис. канд. мед. наук : 14.00.18 / Новиков Вадим Эдуардович. - Томск, 2005; 235. [Novikov, V.E. Psixosotsialnaya reabilitatsiya bolnix shizofreniey na otdalennix etapax techeniya zaboлевaniya: dis. kand. med. nauk : 14.00.18 / Novikov Vadim Eduardovich. - Tomsk, 2005; 235. (In Russ)]
10. Цыганков, Б.Д. Сравнительная эффективность терапии типичными и атипичными антипсихотиками / Б.Д. Цыганков, Э.Г. Агасарян // Журн неврол и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010; 9: 83-86. [Sigankov, B.D. Sravnitel'naya effektivnost terapii tipichnimi i atipichnimi antipsixotikami / B.D. Sigankov, E.G. Agasaryan // Jurn nevrologii i psixiatrii im. S.S. Korsakova. 2010; 9: 83-86. (In Russ)]
11. Цыганков, Б.Д. Психиатрия / Б.Д. Цыганков, С.А. Овсянников. /М: ГЭОТАР-Медиа; 2012; 696. [Sigankov, B.D. Psixiatriya / B.D. Sigankov, S.A. Ovsyannikov. /M: GEOTAR-Media; 2012; 696. (In Russ)]
12. Цыганков, Б.Д. Методологические подходы к оценке когнитивной симптоматики в процессе психофармакотерапии / Б.Д.Цыганков, А.Н. Ханнанова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010; 10: 66-71. [Sigankov, B.D. Metodologicheskie podxodi k otsenke kognitivnoy simptomatiki v protsesse psixofarmakoterapii / B.D.Sigankov, A.N. Xannanova // Jurnal nevrologii i psixiatrii im. S.S. Korsakova. 2010; 10: 66-71. (In Russ)]
13. Agid O., Kapur S., Arenovich T., Zipursky R.B. Delayed onset hypothesis of antipsychotic action: a hypothesis tested and rejected. Arch Gen Psychiatry. 2003; 60: 1228-1235.
14. Birchwood M., Todd P., Jackson C. Early intervention in psychosis. The critical period hypothesis // Br. J. Psychiatry. 1998; 172(33): 53-59.
15. Dolzan V., Serretti A., Mandelli L., Koprivsek J., Kastelic M., Plesnicar B.K. Acute antipsychotic ef? cacy and side effects in schizophrenia: association with serotonin transporter promoter genotypes // Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. 2008; 32: 1562-1566.
16. Fusar-Poli P., McGorry P., Kane J.M. Improving outcomes of ?rst episode psychosis: an overview // World Psychiatry. 2017; 16: 251-265. doi: 10.1002/wps.20446.

Поступила 09.06. 2109

ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ С ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ

Наврузова Ш.И., Ачилова Д.Н.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Авторами проведено иммунологическое исследование крови больных детей с обструктивным бронхитом. Установлено снижение синтеза IL-6 и TNF- α при остром обструктивном бронхите не зависимо от частоты его рецидива, что свидетельствует о начале формирования иммунодефицитного состояния и неблагоприятного течения по формированию гиперреактивности бронхов у детей до 1 года.

Изучение цитокинов крови больных детей с острым обструктивным бронхитом в возрасте от 1 до 3-х лет показало достоверное повышение концентрации IL-4, IL-8 и снижение TNF- α . Характерно было 4-х кратное повышение IL-4 в периоды обострения и ремиссии как при остром обструктивном бронхите так и при рецидивирующем обструктивном бронхите ($P < 0,001$).

Ключевые слова: иммунитет, интерлейкины, обструктивный бронхит

OBSTRUKTIV BRONXIT BILAN BOLALARNING IMMUNITET HOLATI XUSUSIYATLARI

Navruzova Sh.I., Achilova D.N.

Buxoro davlat tibbiyot institute.

✓ Resume,

Mualliflar tomonidan obstruktiv bronxit bo'lgan bemorlarning qonini immunologik tekshirish o'tkazildi. O'tkir obstruktiv bronxida il-6 va TNF- α sintezining pasayishi uning takrorlanish chastotasidan qat'iy nazar aniqlandi, bu esa immunitet tanqisligi holatining shakllanishining boshlanishini va 1 yilgacha bo'lgan bolalarda bronxial giperaktivlikning shakllanishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

O'tkir obstruktiv bronxit bilan og'rigan bemorlarning qon sitokinlarini o'rganish 1-dan 3-yilgacha bo'lgan davrda il-4, IL-8 kontsentratsiyasining sezilarli darajada oshishi va TNF- α ning kamayishi kuzatildi. O'tkir obstruktiv bronxit va takroriy obstruktiv bronxit ($p < 4$) da o'tkir va remissiya davrida il-0,001 ning xnumx-x barobar ko'payishi xarakterli edi.

Kalit so'zlar: immunitet, interlokin, obstruktiv bronxit

FEATURES OF THE IMMUNE STATUS OF CHILDREN WITH OBSTRUCTIVE BRONCHITIS

Navruzov Sh.I., Achilova D.N.

Bukhara State Medical Institute.

✓ Resume,

The authors conducted an immunological study of the blood of children with obstructive bronchitis. A decrease in the synthesis of IL-6 and TNF- α in acute obstructive bronchitis was found regardless of the frequency of its recurrence, which indicates the beginning of the formation of an immunodeficiency state and an unfavorable course for the formation of bronchial hyperreactivity in children under 1 year.

The study of blood cytokines in children with acute obstructive bronchitis aged 1 to 3 years showed a significant increase in the concentration of IL-4, IL-8 and a decrease in TNF- α . It was characterized by a 4-fold increase in IL-4 during periods of exacerbation and remission in both acute obstructive bronchitis and recurrent obstructive bronchitis ($P < 0.001$).

Key words: immunity, interleukins, obstructive bronchitis

Актуальность

Иммунная система — это сложный многокомпонентный механизм, представляющий собой совокупность клеток, находящихся в разном морфофункциональном состоянии. Именно по этой причине она очень чувствительна к действию различных антропогенных и техногенных факторов, что и определяет на современном этапе рост число заболеваний, обусловленных нарушением иммунологической реактивности. Предметом эколого-иммунологических исследований является изучение состояния иммунитета в различных условиях жизни человека [3].

Цель исследования

Изучение цитокинового профиля крови больных с обструктивным бронхитом в раннем возрасте.

Материал и методы

Проведено клинко-лабораторное обследование 135 детей грудного и раннего возраста: 80 детей с обструктивным бронхитом (ОБ) в возрасте до 1 года (1 группа), 55 детей от 1 до 3-х летнего возраста с обструктивным бронхитом (2 группа). Группу контроля составили 50 здоровых детей соответствующего возраста.

Критериями исключения явились врожденные пороки развития бронхолегочной системы и ЦНС, хромосомные заболевания, заболевания сердечно - сосудистой системы, ларинготрахеиты, бронхиальная астма.

Результаты иммунологического обследования детей показали, что характерным признаком явилось достоверное повышение уровня ИЛ-4 и ИЛ-8 в крови больных детей с ОБ (табл.1).

Цитокиновый профиль крови больных с обструктивным бронхитом в возрасте до 1 года

Показатель	Контрольная группа (n=50)	ООБ(n=40)		РОБ(n=42)	
		Острая фаза (n=40)	Ремиссия (n=14)	Острая фаза (n=42)	Ремиссия (n=10)
IL-1 пг/мл	53,5±2,21	56,2±3,95	48,72±2,99	57,4±2,81	59,8±3,84
IL-4 пг/мл	8,5±0,40	31,6±2,15***	28,6±1,72***	30,1±1,50***	32,3±1,69***
IL-6 пг/мл	59,1±2,79	56,8±3,65	64,6±4,37	57,5±2,67	61,3±3,24
IL-8 пг/мл	14,5±0,66	22,2±1,38***	19,4±1,12***	22,8±1,20***	24,0±1,27***
TNF-α пг/мл	23,8±1,02	21,0±1,46	16,9±0,88***	23,9±1,15	25,1±1,35

Примечание: * - различия относительно данных контрольной группы значимы (* - $P<0,05$, ** - $P<0,01$, *** - $P<0,001$)

ИЛ-1, ИЛ-6, TNF-α, ИЛ-8 и другие цитокины, продуцируемые макрофагами в течение раннего индукционного ответа, являются провоспалительными цитокинами. Их действие полностью определяет развитие воспалительного процесса, развивающегося при внедрении микроба в макроорганизм [16, 17].

IL-4 продуцируется Т-лимфоцитами и в частности Th 2 (второго типа). Стимулирует ранние этапы дифференцировки В-лимфоцитов, синтез Ig E В-клетками. Он продуцируется активированными CD4+ Т-лимфоцитами (Th2), тучными клетками и эозинофилами. IL-4 влияет на продукцию и секрецию IgE и IgG1 В-лимфоцитами, на переключение С-генов иммуноглобулинов на активацию Th2-типа, накопление эозинофилов, экспрессию на В-лимфоцитах и тучных клетках низкоаффинного рецептора для IgE CD23. Он препятствует дифференцировке Th1-клеток и продукции ими характерных цитокинов. IL-4 подавляет провоспалительную активность макрофагов и секрецию ими IL-1, фактора некроза опухоли и IL-6, то есть оказывает противовоспалительный эффект.

IL 8 - продуцируется моноцитами, фибробластами эндотелиальными клетками. Выступает в роли активатора нейтрофилов, т. к. является хемокином, т. е. эндогенным хемоаттрактантом. Стимулирует направленное движение различных типов лейкоцитов, усиливает генерацию активных форм кислорода [1, 2, 5, 13, 14, 15].

В результате исследований нами установлено повышение уровня IL -4- 31,6±2,15 пг/л ($P<0,001$) в период обострения в 3,7 раза при остром обструктивном бронхите (ООБ), и в 3,5 раза при рецидивирующем обструктивном бронхите (РОБ) -30,1±1,50 пг/л ($P<0,001$) по сравнению к контролю -8,5±0,40 г/л. В период ремиссии ООБ его концентрация достигает 28,6±1,72 пг/л, а при ремиссии РОБ имеет тенденцию к повышению в 3,8 раза: до 32,3±1,69 пг/л ($P<0,001$). Все это свидетельствует о напряжении иммунитета и продолжении противовоспалительной реакции организма при клинической ремиссии.

Что касается IL-8, при ООБ в острой фазе отмечается его повышение в крови до 22,2±1,38 пг/мл по отношению к контролю 14,5±0,66 пг/мл - в 1,5 раза. А период ремиссии ООБ находится в пределах 19,4±1,12 пг/мл, имея тенденцию к снижению ($P<0,001$). Отмечается характерное повышение IL-8 в период клинической ремиссии РОБ: его концентрация повышается в 1,65 раза (24,0±1,27 пг/мл) по сравнению к контрольным значениям -14,5±0,66 пг/мл.

Полученные данные свидетельствуют о том, что динамические изменения концентрации изученных

цитокинов в зависимости от частоты рецидива ОБ показывают продолжение активного синтеза как провоспалительных (IL-1, IL-6, IL-8, TNF-α), так и противовоспалительных цитокинов (IL-4) в период клинической ремиссии. И на основании их концентрации можно констатировать активность противовоспалительной иммунной реакции организма и прогнозировать очередной рецидив ОБ.

Известно, при воспалении последовательно секретируются такие цитокины, как TNF-α, IL-1β, IL-6. Затем IL-6 начинает подавлять секрецию TNF-α и IL-1, активировать продукцию печенью белков острой фазы воспаления и стимулировать гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему, что способствует регуляции воспалительного процесса.

В этом смысле IL-6 можно рассматривать и как провоспалительный, и как противовоспалительный цитокин. Он вырабатывается не только клетками иммунной системы и вспомогательными клетками, обладающими иммунной функцией (моноцитами, макрофагами, лимфоцитами, эндотелиоцитами, астроцитами и клетками микроглии), но также многими клетками, не имеющими прямого отношения к иммунной системе (остеобластами, клетками стромы костного мозга, кератиноцитами, синовиальными клетками, хондроцитами, эпителиоцитами тонкой кишки, клетками Лейдига в яичках, фолликулярно-звездчатыми клетками гипофиза, клетками стромы эндометрия, клетками трофобласта и гладкими мышечными клетками кровеносных сосудов).

Нарастание концентрации IL-6 при клинической ремиссии ООБ у детей до 1 года в 1,1 раза (64,6±4,37 пг/мл) по отношению контроля -59,1±2,79 пг/мл и снижение TNF-α при этом в 1,5 раза достигая концентрации 16,9±0,88 пг/мл ($P<0,001$) подтверждает активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы для регуляции воспалительного процесса.

Характерное повышение концентрации всех изученных цитокинов в период клинической ремиссии РОБ свидетельствует о продолжении активного иммунного ответа, что подтверждает компенсаторный противовоспалительный ответ.

Обычно вслед за развитием системной реакции происходит выброс в системный кровоток каскадов противовоспалительных цитокинов. Наиболее активными являются IL-4, IL-10. Они подавляют секрецию макрофагами медиаторов провоспалительной фазы. Избыточная, вследствие грубой дисрегуляции, продукция медиаторов противовоспалительной фазы получила название "синдром компенсаторного противовоспалительного ответа" (CARS-KABO). Основным признаком

развития КАВО является снижение (менее 30 %) активности поверхностного комплекса рецепторов моноцитов HLADR и существенное снижение способности моноцитов продуцировать TNF- α и IL-6 в ответ на повреждение. Формирование данного синдрома приводит к развитию иммунодефицитного состояния, что сопровождается высокой вероятностью прогрессирования инфекционного процесса или возникновения тяжелой суперинфекции [6,7,8].

Имеющиеся в результатах наших исследований тенденции к снижению концентрации IL -6 как при ООБ, так и при РОБ ($56,8 \pm 3,65$ и $57,5 \pm 2,67$) по отношению к контролю - $59,1 \pm 2,79$ пг/мл показывает отсутствие связи их синтеза с частотой рецидива ОБ. В то же время уровень TNF- α также достоверно снижена при ООБ $21,0 \pm 1,46$ пг/мл по сравнению к груп-

пе контроля- $23,8 \pm 1,02$ пг/мл, а повторные рецидивы ОБ способствуют нормализацию с тенденцией к повышению его концентрации до контрольных значений - $23,9 \pm 1,15$ пг/мл. Такое состояние доказывает способность TNF- α активировать клетки, изменяя их фенотип.

Следовательно, снижение синтеза IL-6 и TNF- α при ООБ не зависимо от частоты рецидива ОБ свидетельствует о начале формирования иммунодефицитного состояния и неблагоприятного течения ОБ у детей до 1 года. Изучение цитокинов крови больных детей с ООБ в возрасте от 1 до 3-х лет показало достоверное повышение концентрации IL-4, IL-8 и снижение TNF- α (табл.2). Характерно 4-х кратное повышение IL-4 в периоды обострения и ремиссии как при ООБ так и при РОБ ($P < 0,001$).

Таблица 2.

Цитокиновый профиль крови больных с обструктивным бронхитом в возрасте 1-3 года

Показатель	Контроль ная группа (n=50)	ООБ(n=19)		РОБ(n=34)	
		Острая фаза (n=19)	Ремиссия (n=8)	Острая фаза(n=34)	Ремиссия (n=18)
IL -1 пг/мл	$78,3 \pm 3,57$	$77,0 \pm 4,31$	$81,9 \pm 3,98$	$81,8 \pm 4,93$	$94,1 \pm 5,93^*$
IL -4 пг/мл	$8,1 \pm 0,34$	$31,6 \pm 1,28^{***}$	$30,6 \pm 1,85^{***}$	$33,1 \pm 1,53^{***}$	$34,9 \pm 1,73^{***}$
IL -6 пг/мл	$78,1 \pm 3,64$	$79,1 \pm 4,04$	$83,3 \pm 6,00$	$74,8 \pm 3,17$	$86,6 \pm 4,22$
IL -8 пг/мл	$14,9 \pm 0,69$	$22,4 \pm 1,11^{***}$	$21,6 \pm 1,09^{***}$	$23,4 \pm 1,04^{***}$	$24,8 \pm 1,34^{***}$
ФНО- α пг/мл	$25,9 \pm 1,14$	$21,4 \pm 1,00^{**}$	$17,9 \pm 1,43^{***}$	$24,4 \pm 0,89$	$27,5 \pm 1,52$

Примечание: * - различия относительно данных контрольной группы значимы (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$)

IL -8 при этом повышен в 1,5 раза в периоды обострения и ремиссии как при ООБ так и при РОБ ($P < 0,001$).

TNF- α достоверно снижен - $21,4 \pm 1,00$ пг/мл ($P < 0,01$) против контроля - $25,9 \pm 1,14$ пг/мл в острой фазе ООБ, а период ремиссии его снижение ниже контроля достигает $17,9 \pm 1,43$ пг/мл ($P < 0,01$).

При РОБ в крови детей в возрасте 1-3 года отмечается повышение уровня IL -1 - $81,8 \pm 4,93$ пг/мл против контроля - $78,3 \pm 3,57$ пг/мл в острой фазе обострения, а при ремиссии он достоверно повышается в 1,2 раза - $94,1 \pm 5,93$ пг/мл ($P < 0,05$).

Отмечается также синхронное повышение концентрации IL -6 в период ремиссии как при ООБ - $83,3 \pm 6,00$ пг/мл, так и при РОБ - $86,6 \pm 4,22$ пг/мл против контроля - $78,1 \pm 3,64$ пг/мл.

Результаты исследований доказывают механизма нарушения регуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, о чем свидетельствует нарастание концентрации IL -6 в период клинической ремиссии ОБ.

Таким образом, результаты исследования подтверждают данные источников о том, что IL -6 действует как мощный активатор гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, а глюкокортикоиды регулируют его секрецию по принципу отрицательной обратной связи. Повышение уровня IL-6 в крови обследованных больных детей с ОБ показывают одновременное наличие тяжелых воспалительных процессов и инфекций.

В основе механизмов противоинфекционной защиты лежат сложные взаимоотношения организма

хозяина и возбудителя. Полиморфизм и разнообразие факторов защиты определяют ее основные механизмы [4]. Защита организма от инфекции определяется следующими тремя ключевыми моментами, влияющими друг на друга и определяющими друг друга: естественная резистентность, ранний ответ и адаптивный, или приобретенный, иммунитет. После проникновения микроба в организм защита определяется системой клеточных и гуморальных факторов естественной резистентности. В иммунном ответе все начинается и заканчивается фагоцитозом.

Участие клеток первичного звена позволяет, по образному выражению

А. Н. Маянского, "выиграть время для адаптивной перестройки иммунитета" [10]. Тканевые макрофаги, поглотив микробы, активизируются и синтезируют цитокины, в частности фактор некроза опухоли α (ФНО - α) [12]. Макрофаг является уникальной клеткой не только потому, что поглощает микробы, но и потому, что продуцирует более 60 биологически активных аминов, являясь тем самым регулятором межсистемных, межклеточных и клеточно-матриксных взаимоотношений в очаге повреждения. Система фагоцитирующих мононуклеаров кроме агрессивной функции реализует и репаративную функцию, способствуя ограничению воспаления и отграничению очага воспаления [11]. Инициация и развитие иммунного ответа представляет собой результат серии межклеточных взаимоотношений, в которые вовлечены рецепторы иммунокомпетентных клеток, а также растворимые медиаторы иммунных реакций. В процессе развития иммунного ответа наблюдается изменение

ряда мембранных рецепторов, секреции цитокинов и интерлейкинов (ИЛ), что указывает на функциональную активность моноцитов/макрофагов[9].

Изучение неспецифического фактора защиты выявило незначительную функциональную недостаточность фагоцитов. У обследованных детей с ОБ процентное содержание фагоцитоза в группе с ООБ составило в среднем $52,1 \pm 3,28\%$, что незначительно ниже значений контрольной группы. Такой же дефицит наблюдался в группе больных с РОБ.

Фагоцитарная реакция инициирует иммунный ответ. Снижение активности фагоцитарной защиты, естественно, обеспечивает низкий уровень иммунного ответа, в том числе гуморального, задержку продуктов ассимиляции, нарушения баланса и толерантности к аутоантигенам.

Однако, в наших исследованиях отмечается снижение фагоцитоза как в острой фазе $52,1 \pm 3,28\%$, так и в период ремиссии ООБ- $49,6 \pm 2,72\%$ у больных в возрасте до 1 года, по отношению контролю $53,1 \pm 3,05\%$. Такое явление отмечается и при РОБ в периоды обострения и ремиссии, соответственно $50,7 \pm 2,60\%$ и $51,0 \pm 2,67\%$ (табл.3.).

Специфические факторы гуморального иммунитета вырабатываются В-лимфоцитами и к ним относятся иммуноглобулины. Проведено исследование концентраций основных классов иммуноглобулинов G, A, M и E. В результате установлено тенденция к повышению синтеза Ig A, M и G при ООБ и РОБ по сравнению с контрольной группой.

Таблица 3.

Показатели фагоцитоза и гуморального иммунитета в крови больных обструктивным бронхитом в возрасте до 1 года

Показатель	Контрольная группа (n=22)	ООБ(n=40)		РОБ(n=42)	
		Острая фаза (n=40)	Ремиссия (n=14)	Острая фаза (n=42)	Ремиссия (n=10)
Фагоцитоз %	$53,1 \pm 3,05$	$52,1 \pm 3,28$	$49,6 \pm 2,72$	$50,7 \pm 2,60$	$51,0 \pm 2,67$
IgA мг%	$85,2 \pm 5,09$	$118,4 \pm 7,69^{***}$	$110,3 \pm 7,15^{**}$	$117,0 \pm 6,29^{***}$	$127,9 \pm 7,13^{***}$
IgM мг%	$73,7 \pm 3,86$	$96,6 \pm 5,91^{**}$	$116,0 \pm 8,95^{***}$	$109,6 \pm 5,36^{***}$	$91,9 \pm 5,61^{**}$
IgG мг%	$855,7 \pm 35,97$	$989,5 \pm 62,4$	$957,4 \pm 46,3$	$1027,7 \pm 59,4^*$	$1031,7 \pm 50,78^{**}$
IgE мг%	$23,0 \pm 1,01$	$20,7 \pm 1,43$	$19,6 \pm 1,28^*$	$20,6 \pm 0,96$	$19,7 \pm 1,06^*$

Примечание: * - различия относительно данных контрольной группы значимы (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$)

Исследование концентраций основных классов иммуноглобулинов в зависимости от частоты рецидива ОБ выявило достоверное повышение синтеза IgM при ООБ и РОБ, $96,6 \pm 5,91$ мг% и $109,6 \pm 5,36$ мг% соответственно.

Известно, этот тип антител вырабатывается против инфекционных агентов, активирует комплемент и усиливает фагоцитоз. Повышенный синтез IgM в группе детей с ООБ связан с присоединением инфекционного процесса. Очень важными свойствами IgM являются привлечение ими фагоцитирующих клеток в места расположения антигена или в очаг инфекции и активация фагоцитоза.

IgG является основным антителом вторичного иммунного ответа. Основная биологическая функция иммуноглобулинов этого класса - защита организма от возбудителей инфекции и продуктов их жизнедеятельности. Являясь тимусзависимым, IgG вырабатываются лишь при обязательном участии Т-лимфоцитов.

В наших исследованиях установлено достоверное повышение концентрации IgG при РОБ по сравнению с контрольной группой и составили $1027,7 \pm 59,36$ мг% ($P < 0,05$) и $855,7 \pm 35,97$ мг% соответственно.

В исследованиях также отмечено повышение концентрации IgA: так, в крови больных детей до 1 года с ООБ концентрация IgA повышается в период обострения в 1,4 раза ($118,4 \pm 7,69$ мг%) по отношению контролю- $85,2 \pm 5,09$ мг% ($P < 0,001$) имея тенденцию к снижению в период ремиссии. А при РОБ на фоне повышения его концентрации в 1,4 раза в острой фазе ($117,0 \pm 6,29$ мг%, $P < 0,001$) имеет тенденцию к нара-

танию до 1,5 раза- $127,9 \pm 7,13$ мг% ($P < 0,001$) в период клинической ремиссии.

Имуноглобулины класса E (реагины) участвуют в развитии атопических аллергических реакций (бронхиальной астмы, ринита, крапивницы, атопического дерматита и др.). Они способны быстро присоединяться к поверхности тучных клеток и базофилов кожи и слизистых оболочек. Поэтому повторный контакт реагиновых IgE с антигеном (аллергеном) происходит на поверхности этих клеток, что приводит к высвобождению из них вазоактивных веществ (гистамина, серотонина, гепарина и др.) и развитию клинических проявлений реакции гиперчувствительности 1-го типа.

Исследование крови больных детей до 1 года с ООБ показывает низкую концентрацию IgE в острой фазе и достоверное снижение в период ремиссии как при ООБ- $19,6 \pm 1,28$ мг% ($P < 0,05$), так и при РОБ- $19,7 \pm 1,06$ мг% ($P < 0,05$) по отношению контролю- $23,0 \pm 1,01$ мг%. Это явление доказывает наличие инфекционного процесса при ОБ и отсутствие аллергии при этом.

Изучение параметров фагоцитоза и гуморального иммунитета в крови детей с ОБ в возрасте 1-3 года показало достоверное увеличение концентрации IgA, Ig M и IgG. При этом характерно было повышение IgA в 1,4 раза в острой фазе ОБ- $120,9 \pm 6,48$ мг% ($P < 0,001$) и в 1,54 раза при обострении РОБ- $129,2 \pm 5,85$ мг% против контроля- $86,1 \pm 4,75$ мг%. В период ремиссии он достоверно повышается при РОБ- $132,5 \pm 6,54$ мг% ($P < 0,001$) (табл.4).

Показатели фагоцитоза и гуморального иммунитета в крови больных обструктивным бронхитом в возрасте 1-3 года

Показатель	Контроль ная группа (n=50)	ООБ (n=19)		РОБ (n=34)	
		Острая фаза (n=19)	Ремиссия (n=8)	Острая фаза (n=34)	Ремиссия (n=18)
Фагоцитоз %	51,4±2,59	53,0±2,93	51,7±2,78	51,4±2,38	52,1±2,81
IgA мг%	86,1±4,75	120,9±6,48***	111,5±5,17***	129,2±5,85***	132,5±6,54***
IgM мг%	74,0±4,00	108,8±5,30***	118,6±4,95***	110,9±5,80***	101,6±6,52***
IgG мг%	845,0±45,57	1019,0±48,90*	1003,1±60,90*	1032,7±42,87**	1039,9±59,78*
IgE мг%	21,7±1,11	22,0±1,25	20,3±1,21	22,4±1,07	19,6±1,14

Примечание: * - различия относительно данных контрольной группы значимы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)

Параметры IgM у детей в возрасте 1-3 года с ООБ и РОБ в период обострения достоверно повышены в 1,5 раза: 108,8±5,30 мг% и 110,9±5,80 мг% соответственно (P<0,001). А в период ремиссии он повышается до 118,6±4,95 мг% (P<0,001) при ООБ и до 101,6±6,52 мг% (P<0,001) при РОБ против контроля-74,0±4,00 мг%.

Одновременно отмечается достоверное повышение концентрации IgG в 1,2 раза в острой фазе ООБ-1019,0±48,90 мг% (P<0,001) и в 1,3 раза при обострении РОБ-1032,7±42,87 мг% (P<0,001). А в период ремиссии РОБ его концентрация достигает 1039,9±59,78 мг% (P<0,001) против контроля-845,0±45,57 мг%.

Что касается фагоцитоза и IgE в крови больных детей в возрасте 1-3 года с ООБ и РОБ, показатели были на уровне контрольных значений как при обострении, так и при ремиссии.

Выводы

Таким образом, на основании полученных результатов исследования установлено повышение в крови уровня IL -4- в 3,7 раза, IL-8 в 1,5 раза, IgA в 1,4 раза, IgM в 1,4 раза у детей до 1года при ООБ(P<0,001). При РОБ у детей до 1года установлено повышение в крови уровня IL -4 в 3,5 раза, IL-8 в 1,65 раза, IgA в 1,4 раза, IgM в 1,2 раза и IgG в 1,1 раза(P<0,001).

Снижение синтеза IL-6 и TNF-а при ОБ не зависимо от частоты рецидива ОБ свидетельствует, о начала формирования иммунодефицитного состояния и неблагоприятного его течения (по риску формирования гиперреактивности бронхов) у детей до 1 года.

У детей в возрасте 1-3 года установлено повышение в крови IL -4 в 4,0 раза, IL -8- в 1,5 раза, IgA в 1,4 раза, IgM-в 1,5 раза и IgG в 1,2 раза(P<0,001) как при ООБ так, и при РОБ.

Следовательно, полученные результаты свидетельствуют об особенностях формирования адаптивного иммунного ответа у детей при ОБ, что проявляется выраженным иммунологическим дисбалансом в зависимости от частоты рецидива ОБ, который способствует развитию вторичного иммунодефицитного состояния.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Белова О. В. Роль цитокинов в иммунологической функции кожи / О. В. Белова, В. О. Арион, В. И. Сергиенко // Иммунопатология, аллергология, инфектология. -2008; 1:41-55. [Belova O. V. Rol sitokinov v immunologicheskoy funkcii koji / O. V.

- Belova, V. O. Arion, V. I. Sergienko // Immunopatologiya, allergologiya, infektolegiya. -2008; 1:41-55. (In Russ)]

2. Глотов, А.В. Основы иммунологии, иммуногенетики и иммунобиотехнологии : учеб. пособие / А. В. Глотов, М. Г. Потуданская. Общая иммунология. Омск/Омский гос. ун-т, -2009; 113-119. [Glotov, A. V. Osnovi immunologii, immunogenetiki i immunobiotekhnologii : ucheb. posobie / A. V. Glotov, M. G. Potudanskaya. Obshaya immunologiya. Omsk/Omskiy gos. un-t, -2009; 113-119. (In Russ)]
3. Добродеева Л. К. Состояние иммунной системы у лиц, проживающих на Севере в зонах различной степени экстремальности / Л. К. Добродеева, Л. В. Сенькова, Е. В. Типисова и др. // Иммунология. -2004; 5:299-301. [Dobrodeeva L. K. Sostoyanie immunnoy sistemi u lits, proživayushix na Severe v zonax razlichnoy stepeni ekstremalnosti / L. K. Dobrodeeva, L. V. Senkova, E. V. Tipisova i dr. // Immunologiya, -2004; 5:299-301. (In Russ)]
4. Железникова Г. Ф. Инфекция и иммунитет: стратегии обеих сторон / Г. Ф. Железникова // Медицинская иммунология. -2006; 5-6:597-614. [Jeleznikova G. F. Infeksiya i immunitet: strategii oboix storon / G. F. Jeleznikova // Meditsinskaya immunologiya. -2006; 5-6:597-614. (In Russ)]
5. Кетлинский, С. А. Цитокины. / С. А. Кетлинский, А. С. Симбирцев. /СПб: Фолиант. -2008; 546- 552. [Ketlinskiy, S. A. Sitokini. / S. A. Ketlinskiy, A. S. Simbirsev. /SPb: Foliant. -2008; 546- 552. (In Russ)]
6. Козлов Ю.А. Роль иммуномодуляторов в комплексной терапии вторичной иммунологической недостаточности у военнослужащих при гнойно-раневой инфекции / Ю. А. Козлов // Физиология человека. -2003; 3:13-19. [Kozlov Yu. A. Rol immunomodulyatorov v kompleksnoy terapii vtorichnoy immunologicheskoy nedostatochnosti u voennoslujashix pri gnoyno-ranevoy infekcii / Yu. A. Kozlov // Fiziologiya cheloveka. -2003; 3:13-19. (In Russ)]
7. Левит Д. А. Особенности развития острофазного ответа и цитокинемии при системной воспалительной реакции инфекционного и неинфекционного генеза / Д. А. Левит, И. Н. Лейдерман, Е. Ю. Гусев, А. Л. Левит // Инфекции в хирургии. -2007; 1:33-37. [Levit D. A. Osobennosti razvitiya ostrofaznogo otveta i sitokinemii pri sistemnoy vospalitel'noy reakcii infekcionnogo i neinfekcionnogo geneza / D. A. Levit, I. N. Leyderman, E. Yu. Gusev, A. L. Levit // Infeksii v khirurgii. -2007; 1:33-37. (In Russ)]
8. Левит Д. А. Острое катаболическое состояние при синдроме системного воспалительного ответа различной этиологии. Попытка клинического анализа / Д. А. Левит, И. Н. Лейдерман // Вестник интенсивной терапии. -2006; 2:9-14. [Levit D. A. Ostroe katabolicheskoe sostoyanie pri sindrome sistemnogo vospalitelnogo otveta razlichnoy etiologii. Popitka klinicheskogo analiza / D. A. Levit, I. N. Leyderman // Vestnik intensivnoy terapii. -2006; 2:9-14. (In Russ)]
9. Макарова В. И., Макаров А. И. Роль цитокинов в реализации воспалительной реакции //Экология человека. -2008; 5:31-35. [Makarova V.I., Makarov A.I. Rol sitokinov v realizatsii vospalitel'noy reakcii //Ekologiya cheloveka. -2008; 5:31-35. (In Russ)]
10. Маянский А. Н. НАДФН-оксидаза нейтрофилов: активация и регуляция /А. Н. Маянский // Экология человека -2007; 3:3-13. [Mayanskiy A.N. NADFN-oksidaaza neytrofilov: aktivatsiya i regulyatsiya /A. N. Mayanskiy // Ekologiya cheloveka -2007; 3:3-13. (In Russ)]

11. Пауков В. С. Роль макрофагов в патогенезе ограниченного воспаления / В. С. Пауков, С. А. Даабул, Н. Ю. Беляева // Архив патологии. -2005: 4:10-16. [Paukov V.S. Rol makrofagov v patogeneze ogranichenного vospaleniya / V. S. Paukov, S. A. Daabul, N. Yu. Belyaeva // Arxiv patologii. -2005: 4:10-16. (In Russ)]
12. Хайтов Р. М. Основные принципы иммуномодулирующей терапии / Р. М. Хайтов, Б. В. Пинегин // Аллергия, астма и клиническая иммунология. -2000; 1:9-16. [Xaitov R.M. Osnovnie prinsipi immunomoduliruyushey terapii / R.M. Xaitov, B.V. Pinegin // Allergiya, astma i klinicheskaya immunologiya. -2000; 1:9-16. (In Russ)]
13. Хайтов Р. М. Иммунология: атлас / Р. М. Хайтов, А. А. Ярилин, Б. В. Пинегин. - /М: ГЭОТАР Медиа. -2011; 619- 624. [Xaitov R.M. Immunologiya: atlas / R.M. Xaitov, A.A. Yarilin, B.V. Pinegin. - /M: GEOTAR Media. -2011; 619- 624. (In Russ)]
14. Хайтов Р. М. Иммунология: учебник для вузов / Р. М. Хайтов. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР Медиа, -2013; 519-521. [Xaitov R.M. Immunologiya: uchebnik dlya vuzov / R.M. Xaitov. - 2-e izd., pererab. i dop. - M.: GEOTAR Media, -2013; 519- 521. (In Russ)]
15. Ярилин А. А. Иммунология : учебник для вузов / А. А. Ярилин. - М.: ГЭОТАР-Медиа. -2010; 25-27. [Yarilin A.A. Immunologiya : uchebnik dlya vuzov / A.A. Yarilin. - M.: GEOTAR-Media. - 2010; 25-27. (In Russ)]
16. Becker T. C. Bone marrow is a preferred site for homeostatic proliferation of memory CD8 T cells / T. C. Becker, S. M. Coley, E. J. Wherry, R. Ahmed // J. Immunol. -2005; 1269-1273.
17. Boyd C.M. Clinical practice guidelines and quality of care for older patients with multiple comorbid diseases: implications for performance // JAMA. -2005; 6:716-724.

Поступила 04.05. 2019

УДК:616.216-002:618.3:612.017.1-07

РОЛЬ МИКРОФЛОРЫ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ В ЭТИОЛОГИИ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА

Нарзуллаев Н.У., Раджабов Р.Р., Нуриддинов Х.Н.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

В результате анализа результатов бактериологического исследования 32 ВИЧ-инфицированных детей с разными формами хронического тонзиллита (ХТ) установлено, что разные формы ХТ существенно разнятся по уровню высеваемости β-гемолитического стрептококка группы А (БГСА): при паратонзиллярном абсцессе последний обнаруживается в 2,5 раза чаще, чем при неосложненных формах ХТ. Таким образом, данная группа больных является группой риска для таких сопряженных заболеваний, как постстрептококковый ревмокардит, гломерулонефрит, полиартрит.

Ключевые слова: хронический тонзилит, постстрептококковый ревмокардит, гломерулонефрит, полиартрит

ОИВ ИНФЕКЦИЯСИ БИЛАН ЗАРАРЛАНГАН БОЛАЛАРДА СУРУНКАЛИ ТОНЗИЛЛИТ ЭТИОЛОГИЯСИДА МИКРОФЛОРАНИНГ АҲАМИЯТИ

Нарзуллаев Н.У., Раджабов Р.Р., Нуриддинов Х.Н.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Бактериологик текширув натижалари шуни кўрсатдики, 32 нафар ОИВ инфекцияси билан зарарланган болаларда сурункали тонзиллитнинг ҳар хил формаларида а А-гурӯҳга мансуб β-гемолитик стрептококкининг сурункали тонзиллитнинг асоратланмаган формасига нисбатан, паратонзилляр абсцессларга 2,5 баровар ҳолаарда кўп учраши аниқланди. Шундай қилиб, стрептококкли ревмокардит, гломерулонефрит, полиартрити бўлган беморлар хавфли гурӯҳга кирадилар.

Калит сўзлар: сурункали тонзилит, стрептококкли ревмокардит, гломерулонефрит, полиартрити

THE ROLE OF MIKROFLORA IN ETIOLOGY OF CHRONIC TONSILLITIS AT HIV-INFECTED CHILDREN

Narzyllaev N.U., Radjabov R.R., Nuriddinov H.N.

Bukhara State Medical institute named after Abu Ali Ibn Sina.

✓ Resume,

Analysis of the results of a bacteriological study involving 32 HIV-infected children with various forms of chronic tonsillitis (CT) has demonstrated that they were significantly different in terms of the seeding rate of beta-hemolytic group A Streptococci (BHSA). Specifically, these microorganisms were detected in patients with paratonsillar abscess 2.5 times as frequently as in those with uncomplicated forms of chronic tonsillitis. In other words, the former group is at risk of developing such concomitant diseases as post-streptococcal rheumatoiditis, glomerulonephritis, and polyarthrititis.

Keywords: Chronic tonsillitis, poststreptococcus rheumatoiditis, glomerulonephritis, polyarthrititis

Актуальность

Проблема хронического тонзиллита (ХТ) и роли (β-гемолитического стрептококка группы А

(БГСА) в этиологии этого заболевания остается весьма актуальной научно-клинической задачей современной оториноларингологии. Низкая эффективность антибиотикотерапии при обострениях ХТ на фоне ВИЧ-



инфицирования является одной из наиболее значимых составляющих этой проблемы: бактериологически обоснованная терапия ХТ, вызванного БГСА, в 20% случаев не приводит к санации небных миндалин, что способствует рецидивирующему течению заболевания, а также возникновению таких осложнений, как паратонзиллит, парафарингит, передний медиастинит [2,3,4,10]. Одной из возможных причин низкой эффективности антибиотикотерапии ХТ является способность колонизирующих небные миндалины микроорганизмов, в том числе БГСА, к существованию в виде биопленки [1,7,8]. Имеющиеся в настоящее время результаты экспериментов и данные клинических наблюдений свидетельствуют о значительно более высоком уровне резистентности к антибактериальным средствам (АБС) биопленок бактерий, нежели соответствующих им планктонных культур [5,6,9].

Целью настоящего исследования явился анализ этиологической роли БГСА в генезе различных форм ХТ.

Материал и метод

В период с 2016 по 2018 г. на базе ЛОР - отделения Бухарской детской многопрофильной больницы и детской инфекционной больницы было обследовано 32 ВИЧ-инфицированных больных детей ХТ в возрасте от 3 до 14 лет. Больные ХТ были распределены в 2 группы: в 1 -ю группу включены 14 (37,6%) пациента с ХТ токсико-аллергической формы I (ТАФ I), во 2 -ю - 18 (62,4%) пациентов с ХТ ТАФ II.

Перед выполнением хирургического вмешательства (двусторонней тонзиллэктомии или абсцессотомии), а также в различные сроки послеоперационного периода больным проводились следующие исследования: общеклинические - рентгенография грудной клетки, электрокардиография, общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, серологическая диагностика сифилиса, гепатита В и С, ВИЧ-инфекции; специальные - бактериологическое, бактериоскопическое, патоморфологическое.

Способность к формированию *in vitro* биопленок изучалась на модели 26 штаммов БГСА: эталонного

штамма *S. pyogenes* ATCC 19615 и 25 штаммов *S. pyogenes*, выделенных из клинического материала при ХТ и хранившихся при -70°C на среде с криопротектором в режиме камеры глубокого замораживания MDF-392 ("Sanyo", Япония).

Методика бактериологического исследования. Отбор проб для бактериологического исследования производился из глубины лакун небных миндалин с помощью транспортной системы 110С на основе среды Эймеса с алюминиевым аппликатором ("Сорап Innovation", Италия). Отобранные образцы биологического материала транспортировались в бактериологическое отделение в течение 2-3 ч и немедленно подвергались бактериологическому исследованию в классической аранжировке [7] с использованием кровяного агара на основе Columbia Agar ("bioMerieux", Франция), содержащего 5% цельной дефибрированной бараньей крови (ООО "ЭКО-лаб", Россия).

В целях повышения высеваемости БГСА в технику посева на кровяной агар были внесены собственные модификации: по застывании традиционного горизонтально залитого агарового слоя толщиной 4 см на поверхности последнего создавалась дополнительная площадка скошенного кровяного агара, вплотную примыкающая к ее борту и занимающая около 1/3 площади чашки: поперечник полученной наклонной плоскости оказывался сопоставимым по размеру с длиной тампона, использующегося для отбора проб исследуемого биологического материала. Конструкция подобного типа позволяла повысить эффективность переноса исследуемого материала на поверхность кровяного агара. Идентификация выделенных культур осуществлялась на бактериологическом анализаторе miniAPI с использованием оригинальных тест-систем типа ID и API ("bio Merieux", Франция).

Результат и обсуждения

В ходе бактериологического диагностического исследования БГСА был выделен от 16 пациентов с ХТ из 32 обследованных; общая высеваемость БГСА при ХТ составила, таким образом, 25,7%. Коэффициент постоянства микроорганизмов при ХТ отражен в таблице.

Микробный пейзаж небных миндалин при ХТ

Хронический тонзиллит ТАФ I	Хронический тонзиллит ТАФ II, паратонзиллярный абсцесс
<i>S. viridans</i> -56,2% <i>S. pyogenes</i> -16,0% <i>S. aureus</i> -24,3% <i>Candida albicans</i> -8,5% <i>S. pneumoniae</i> -2,4% <i>Staphylococcus epidermidis</i> -7,3% <i>Candida albicans</i> -2,2% <i>S. pneumoniae</i> -4,4% <i>Staphylococcus epidermidis</i> -6,6%	<i>Klebsiella pneumoniae</i> -3,7% <i>Pseudomonas aeruginosa</i> -1,2% <i>Haemophilus influenzae</i> -1,2% <i>S. viridans</i> -56,3% <i>S. pyogenes</i> -40,0% <i>S. aureus</i> -5,8% <i>Klebsiella pneumoniae</i> -3,7% <i>Pseudomonas aeruginosa</i> -2,9% <i>Haemophilus influenzae</i> -0,7%

Как видно, высеваемость БГСА у больных ХТ ТАФ II, осложнившимся паратонзиллярным абсцессом, в 2,5 раза превышает таковую при ХТ ТАФ I: 40% (7 культуры у 14 пациентов) против 16% (6 культур БГСА у 18 пациентов). Кроме того, отмечается доминирование *S. aureus* при ХТ ТАФ I: 24,3% против 5,8% при ХТ ТАФ II. Наконец, если при ХТ ТАФ I БГСА в мо-

нокультуре и в ассоциации с иными микроорганизмами высевается с сопоставимой частотой (54% и 46% соответственно), то при ХТ ТАФ II отмечается явное доминирование монокультур (77% против 23%).

Результаты клинических наблюдений показали, что рецидивы паратонзиллярных абсцессов у больных с ХТ ТАФ II, ассоциированным с БГСА, встречаются в 2

раза чаще, чем у больных, у которых БГСА обнаружен не был (26% и 18% случаев соответственно).

Выделенные культуры БГСА обладали выраженной способностью к образованию биопленок на абиогенных носителях всех изученных нами типов. При изучении динамики процесса биопленкообразования на стальном носителе на модели штамма *S. ruogenes* ССВН-426, выделенного при ХТ ТАФ I, были получены следующие результаты: если спустя 1 ч инкубации отмечается лишь инициация процесса, то к 24 ч инкубации биопленка БГСА, состоящая из кокковых клеток и внеклеточного матрикса, достигает значительных размеров.

Все выделенные культуры БГСА обладали способностью к образованию биопленки на стеклянном носителе. Изучение процесса биопленкообразования БГСА на стеклянном носителе позволило разработать собственную систему полуколичественной оценки этой способности:

I степень (1+) - отдельные, не связанные между собой "островки" биопленки размером 2х3 мм, обнаруживающиеся не менее чем в 3 полях зрения, не формирующие сплошного слоя пленки ;

II степень (2+) - отдельные, зачастую связанные между собой, однако не формирующие сплошного слоя фрагменты биопленки размером от 2х3 до 6х10 мм, обнаруживающиеся в каждом из изученных полей зрения.

III степень (3+) - крупные, как правило, связанные между собой фрагменты биопленки, не достигающие, однако, структуры непрерывного слоя: размеры фрагментов сопоставимы с размерами дефектов.

IV степень (4+) - сплошной непрерывный слой биопленки, покрывающий всю поверхность покровного стекла; редкие единичные мелкие дефекты слоя носят, по-видимому, артефициальный характер.

16,7% штаммов БГСА, выделенных у больных с ХТ ТАФ I, обладали способностью к формированию биопленки на пластиковом носителе: средний показатель оптической плотности лунок планшета, несущих биопленки рассматриваемой группы штаммов БГСА, составлял 1.467 А (условных единиц оптической плотности) против 0,090 А в контрольных, заведомо лишенных биопленки лунок. У тех же штаммов данный показатель коррелировал с биопленкообразованием на стеклянных носителях (III-IV степень). Такими же показателями оптической плотности, превышающей 1А, обладали 45,6% штаммов БГСА, выделенных у больных ХТ ТАФ II, осложнившимся паратонзиллярным абсцессом, что также соответствовало образованию данными штаммами биопленок III-IV степени на стеклянных абиогенных носителях.

При бактериоскопическом исследовании мазков этих же групп больных ХТ были обнаружены скопления микроорганизмов, окруженные нехарактерной для адгезии оболочкой - "матриком", который, как известно, является отличительной чертой биопленки, качественно отличающей ее от банальной адгезии [8; 9;10].

Выводы

1. Бактериологический метод исследования остается "золотым стандартом" клинической лабораторной диагностики ХТ, результаты которого позволя-

ют осуществить этиологическую диагностику этого заболевания с абсолютной специфичностью.

2. Достоверность бактериологической диагностики ХТ существенно возрастает вследствие оптимизации вне- и внутрилабораторных работ на преаналитическом этапе исследования. Частота высеваемости БГСА определяется как формой ХТ, так и особенностями техники отбора проб биологического материала, а также составом и способом приготовления искусственных питательных сред.

3. Отмечается достаточно высокий процент высеваемости (40%) БГСА у больных с ХТ ТАФ II, осложнившимся паратонзиллярным абсцессом. Таким образом, данная группа больных является группой риска для таких сопряженных заболеваний, как постстрептококковый ревмокардит, гломерулонефрит, полиартрит.

4. Доказана способность БГСА к формированию биопленки *in vitro* на поверхности абиогенных носителей, что, возможно, отражает способность БГСА детерминировать хронизацию и рецидивирование тонзиллита в естественных условиях.

5. Разработанная нами методика полуколичественной оценки способности пиогенного стрептококка к формированию биопленки *in vitro* может быть положена в основу систематического изучения феномена биопленкообразования на абиогенных носителях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Brook I. "Failure of penicillin to eradicate group A beta-hemolytic streptococci tonsillitis: causes and management". // J Otolaryngol 2017; 30: 324-329.
2. Бессараб Т.П., Козлов А.Б. "Новости оториноларингологии". // Вестник оториноларингологии. 2001; 2: 21-23. [Bessarab T.P., Kozlov A.B. "Novosti otorinolaringologii". //Vestnik otorinolaringologii. 2001; 2: 21-23. (In Russ)]
3. Бессараб Т.П. "Аспекты ВИЧ-инфекции и СПИДа в оториноларингологии". //Вестник оториноларингологии. 2018; 1:15-23. [Bessarab T.P. "Aspekti VICH-infeksii i SPIDa v otorinolaringologii". //Vestnik otorinolaringologii. 2018; 1:15-23. (In Russ)]
4. Богомильский М.Р., Румянцев А.Г. и др. "Поражения ЛОР - органов при СПИДе у детей". // Вестник оториноларингологии. 2016; 1: 4-6. [Bogomilskiy M.R., Rumyansev A.G. i dr. "Porajeniya LOR - organov pri SPIDe u detey". // Vestnik otorinolaringologii. 2016; 1: 4-6. (In Russ)]
5. Брико Н.И., Ещина Л.А., Ряпис Л.А. "Лабораторная диагностика стрептококковых инфекций". Пособие для врачей и научных работников. /М. Медицина 2010. [Briko N.I., Eshina L.A., Ryapis L.A. "Laboratornaya diagnostika streptokokkovykh infeksiy". Posobie dlya vrachey i nauchnix rabotnikov. /M. Meditsina 2010. (In Russ)]
6. Post J.C., Stoodley P., Hall-Stoodley L., Ehrlich O.D. "The role of biofilms in otolaryngologic infections". //Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2014; 12: 185-190.
7. Steiner E, Sedlacek B., Schikinger M. et al. "Determination of microbicidal activity of chemical disinfectants by the impedance method". //Proceed Euro Food Chem 2017; IX(3): 717-722.
8. Тен Г.В. "Роль внеклеточной ДНК и липидов матрикса во взаимодействии бактерий биопленок с антибиотиками". /Автореф. дис.... канд. мед. наук. Ст-Петербург. 2017. [Ten G.V. "Rol vnekletochnoy DNK i lipidov matritsa vo vzaimodeystvii bakteriy bioplenok s antibiotikami". /Avtoref. dis.... kand. med. nauk. St-Peterburg. 2017. (In Russ)]
9. Тец В.В. "Бактериальные сообщества". В кн.: Клеточные сообщества. /Под ред. В.В.Тецца. Ст-Петербург 2016; 15-73. [Tets V.V. "Bakterialnie soobshestva". V kn.: Kletochnie soobshestva. / Pod red. V.V.Tetsa. St-Peterburg 2016; 15-73. (In Russ)]
10. Cosrerton J.W., Stewart P.S., Greenberg E.P. "Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections". //Science 2017; 284: 1318-1322.

Поступила 03.04. 2019

ОРГАНОСБЕРЕГАЮЩИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ МИОМЫ МАТКИ

Негматуллаева М.Н., Нарзуллоева Н.С.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сина.

✓ Резюме

В этой статье мы изучили 25 женщин, которые прошли с ЭМА. Исследования показывают, что ЭМА является наиболее оптимальным методом лечения миомы у пациентов репродуктивного возраста, что позволяет поддерживать репродуктивные и менструальные функции.

Ключевые слова: миома матки, ЭМА, эмболизация.

БАЧАДОН МИОМАСИНИ ДАВОЛАШДА ОРГАНЛАРНИ САҚЛАШ ТЕХНОЛОГИЯЛАРИ

Негматуллаева М.Н., Нарзуллоева Н.С.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро Давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме

Ушбу мақолада биз ЭМА билан кечган 25 та аёлни ўрганиб чиқдик. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, ЭМА репродуктив ёшдаги беморларда миоманинг даволашнинг энг мақбул усули бўлиб, бу репродуктив ва ҳайз кўриш функцияларини сақлаб туришга имкон беради.

Калит сўзлар: бачадон миомаси, ЭМА, эмболизация.

ORGAN-SAVING TECHNOLOGIES IN THE TREATMENT OF UTERINE FIBROIDS

Negmatullaeva M.N., Narzullaeva N.S.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino.

✓ Resume

In this article, we studied 25 women who have passed with EMA. Studies show that EMA is the most optimal treatment for fibroids in patients of reproductive age, which allows to maintain reproductive and menstrual functions.

Keywords: uterine myoma, EMA, embolization.

Актуальность

В современном акушерстве актуальной проблемой остается сохранение репродуктивной функции у женщин детородного возраста. Случаи развития миомы матки в активном репродуктивном возрасте участились, миома диагностируется у каждой третьей женщины старше 35 лет, что создает реальные проблемы лечения миомы матки в этом возрасте [1,3]. В последние годы отмечается рост частоты обнаружения ММ у женщин молодого возраста (20-25 лет), что во многом связано с внедрением новых, более совершенных методов диагностики и большей их доступностью [2,4].

Развиваясь у женщин репродуктивного возраста, ММ приводит к формированию бесплодия, невынашиванию беременности, перинатальным потерям, что отрицательно влияет на демографическую ситуацию в стране [5,7].

До настоящего времени около 70% больных в гинекологических стационарах подвергаются радикальному оперативному лечению [6,8]. Это приводит к необратимому бесплодию, утрате менструальной функции, выраженным гормональным нарушениям, вегетососудистым и психоэмоциональным расстройствам [9,11].

ММ - заболевание полиэтиологическое. В литературе описано множество гипотез возникновения опухоли, а также многочисленные факторы риска развития и прогрессирования заболевания, обусловленные как эндогенными, так и внешне средовыми при-

чинами. При этом до настоящего времени нет единого представления о механизмах возникновения доброкачественного опухолевого процесса в миометрии [10,12]. Проблемы поиска патофизиологических механизмов развития миомы матки и разработки эффективных методов консервативного лечения опухолевого процесса в миометрии обусловлена двумя обстоятельствами: во-первых, широкой распространенностью заболевания и, во-вторых, высокой частотой оперативного лечения этой доброкачественной опухоли матки. Причины возникновения миомы матки окончательно не установлены.

Миома матки является наиболее частой причиной аномальных маточных кровотечений, бесплодия, привычной потери беременности, нарушения функции тазовых органов. Данные симптомы значительно ухудшают качество жизни женщины [13,15].

Эмболизация маточных артерий (ЭМА) является одним из альтернативных способов лечения при миоме матки. Данный метод позволяет бороться с доброкачественной опухолью без активного хирургического вмешательства, сохраняющий пациентке полностью функционирующую матку. Суть ЭМА заключается во введении окклюдизирующего материала в маточные артерии и прекращении кровотока по сосудам, кровоснабжающим миому [14].

При этом сосуды, снабжающие здоровую часть миометрия, не страдают. Это возможно благодаря особенностям кровотока в миоме. Многочисленные исследования в том числе наши показали, что ЭМА обладает высокой эффективностью в устранении па-

тологического процесса в матке. ЭМА проводит эндоваскулярный хирург. Операция эмболизации не требует общего наркоза, поскольку сосуды не имеют нервных окончаний [16,17].

Цель: Целью данного исследования было изучение орган сберегающие технологии в лечении миомы матки.

Материал и методы

Нами было исследовано 25 женщин, которым было проведено ЭМА. По возрасту все пациентки были идентичными, средний возраст составляло $29,6 \pm 1,2$ года. Как основным методом исследования был использован цветовой доплеровское картирование, который был применен до и после операции ЭМА позволяющий выявить определенную зависимость изменения кровотока по маточным артериям и ветвям. Всем пациенткам исследования проводились перед операцией ЭМА. Впервые сутки после операции, и далее в интервале через 7,14,30,60 и 90 дней после операции. Анализ этих изменений в динамике позволил выявить некоторые критерии оценки эффективности ЭМА в зависимости от кровообращения в узлах. Перед операцией проводилось цветное доплеровское картирование основных стволов маточных артерий с обеих сторон с измерением их диаметра. Изучался характер хода артерий, и исследовались основные скоростные характеристики кровотока и индексы периферического сопротивления.

Результат и обсуждения

В ходе исследования было выявлено, что диаметр маточных увеличивался пропорционально размерам и количеству миоматозных узлов. Сосудистая сеть миоматозных узлов была развита умеренно и неравномерно, и чаще всего была представлена периферической гиперваскуляризацией. Визуализация этих сосудов облегчала выявление миоматозных узлов, определения их объема и расположения относительно слоев миометрия матки. Субмукозные было выявлено у 6, интерстициальные у 8, субсерозные у 11 пациенток. В зависимости от количества представленных сосудов, все миоматозные узлы, независимо от локализации. по характеру кровотока были разделены на гипер- и гиповаскуляризованные. разветвлённая сосудистая сеть была, как правило, представлена в узлах с выраженной пролиферативной активностью и не зависела от их локализации относительно слоев миометрия матки. в узлах с преобладанием фиброзного компонента, сосудистая сеть была представлена отдельными, центрально расположенными сосудами.

Непосредственно после вмешательства проводится визуализация маточных артерий и сосудов узлов методом цветной доплерографии. При адекватно проведенной эмболизации - кровотоки по маточным артериям не лоцировались. Размеры миоматозного узла в первые сутки после вмешательства могут не меняться или даже незначительно увеличиться за счет посттравматического отека. Положительным результатом ЭМА явился полное прекращение кровотока в узле, что сопровождается быстрым обратным развитием миомы и фиброзного узла, особенно ее субсерозных форм. Небольшие миоматозные узлы полностью ис-

чезали к 6-12 месяцам после ЭМА у 23-х больных, что составила 82% от общего числа больных.

Наличие кровотока по маточным артериям и в узлах, зарегистрированное при ультразвуковом исследовании у двоих пациенток (8%) из общего числа больных расценено нами как неудовлетворительный результат эмболизации, которым был рекомендован - хирургическая коррекция.

Выводы

Полученные данные позволили сделать вывод, что ЭМА является оптимальным методом лечения миомы у пациенток репродуктивного возраста, который дает возможность сохранять детородную и менструальную функцию.

ЭМА является альтернативой хирургическому лечению больных миомой матки. ЭМА оказывает положительное влияние на качество жизни пациенток.

Ультразвуковое исследование с ангио сканированием является достаточно информативным методом для оценки эффективности ЭМА, раннего выявления рецидива миомы матки после вмешательства и выбора своевременной хирургической тактики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абрамова С.В., Миронова И.Н., Курганова О.Ю. и др. Клинико-эпидемиологические аспекты миомы матки (обзор литературы) // Бюллетень науки и практики. 2018; 4(4): 69-74. [Abramova S.V., Mironova I.N., Kurganova O.Yu. i dr. Kliniko-epidemiologicheskie aspekti miomi matki (obzor literaturi) // Byulleten nauki i praktiki. 2018; 4(4): 69-74. (In Russ)]
2. Аджимуллаева А.З., Рысмухамбетова К.А. Характерные особенности миомы матки у женщин репродуктивного возраста // Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2017; 7(6): 795. [Adjimullaeva A.Z., Rismuxambetova K.A. Karakternie osobennosti miomi matki u jenshin reproduktivnogo vozrasta // Byulleten meditsinskix internet-konferensiy. 2017; 7(6): 795. (In Russ)]
3. Wright J.D., Tergas A.I., Burke W.M. et al. Uterine pathology in women undergoing minimally invasive hysterectomy using morcellation // JAMA. 2014; 312(12): 1253-1255.
4. Zimmermann A., Bernuit D., Gerlinger C. et al. Prevalence, symptoms and management of uterine fibroids: an international internet-based survey of 21,746 women // BMC Womens Health. 2012; 12(1): 6.
5. Н.С. Нарзуллаева. Д.А. Мусаходжаева Г.А. Ихтиярова Gynecological and somatic history of women with uterine myoma according to retrospective analysis // European journal of pharmaceutical and medical research // SJIF Impact Factor 4.897.C.153-157. [N.S. Narzullaeva. D.A. Musaxodjaeva G.A. Ixtiyarova Gynecological and somatic history of women with uterine myoma according to retrospective analysis // European journal of pharmaceutical and medical research // SJIF Impact Factor 4.897.C.153-157. (In Russ)]
6. Адамьян Л.В. Миома матки: диагностика, лечение и реабилитация (клинические рекомендации), 2015. [Adamyann L.V. Mioma matki: diagnostika, lechenie i reabilitatsiya (klinicheskie rekomendatsii), 2015. (In Russ)]
7. Н.С. Нарзуллаева. Динамика цитокинов в результате воздействия фитофлаваноидов у женщин с миомой матки / Н.С. Нарзуллаева. Д.А. Мусаходжаева М.М. Абдурахманов Г.А. Ихтиярова // Российский иммунологический журнал 2019 Апрель-июнь; 13(22): 2. [N.S. Narzullaeva. Dinamika sitokinov v rezultate vozdeystviya fitoflavanoidov u jenshin s miomoy matki / N.S. Narzullaeva. D.A. Musaxodjaeva M.M. Abduraxmanov G.A. Ixtiyarova // Rossiyskiy immunologicheskij jurnal 2019 April-iyun; 13(22): 2. (In Russ)]
8. Буянова С.Н., Юдина Н.В., Гукасян С.А. Современные аспекты роста миомы матки. Российский вестник акушера гинеколога. 2012, 12(4): 42-48. [Buyanova S.N., Yudina N.V., Gukasyan S.A. Sovremennye aspekti rosta miomi matki. Rossiyskiy vestnik akushera ginekologa. 2012, 12(4): 42-48. (In Russ)]

9. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. и др. Доброкачественные заболевания матки. М.: Гэотар-Медиа, 2014. [Strijakov A.N., Davidov A.I. i dr. Dobrokachestvennie zabolevaniya матки. M.: Geotar-Media, 2014. (In Russ)]
10. Нарзуллоева Н.С. Проплиферация и апоптоз миофибробластов в патогенезе лейомиомы/ Сотникова Н.Ю., Воронин Д.Н., Анциферова Ю.С., Малышкина А.И., Нагорный С.Н., Нарзуллоева Н.С. //Назарий ва клиник тиббиёт № 1 -2019 Тошкент. [Narzulloeva N.S. Proliferatsiya i apoptoz miofibroblastov v patogeneze leyomiomy/ Sotnikova N.Yu., Voronin D.N., Ansiferova Yu.S., Malishkina A.I., Nagorniy S.N., Narzulloeva N.S. //Nazariy va klinik tibbiyot № 1 -2019 Toshkent. (In Russ)]
11. Сидорова И.С. Роль процессов апоптоза и пролиферации в патогенезе простой и пролиферирующей миомы матки в сочетании с аденомиозом // Врач. 2006; 14: 8-12. [Sidorova I.S. Rol protsessov apoptoza i proliferatsii v patogeneze prostoy i proliferiruyushey miomy матки v sochetanii s adenomiozom / / Vrach. 2006; 14: 8-12. (In Russ)]
12. Согоян Н.С., Адамян Л.В. Генетические механизмы развития миомы матки // Проблемы репродукции. 2016; 22(1): 28-34. [Sogoyan N.S., Adamyan L.V. Geneticheskie mexanizmi razvitiya miomy матки // Problemi reproduksii. 2016; 22(1): 28-34. (In Russ)]
13. Адамян Л.В., Андреева Е.Н., Артымук Н.В. и др. Миома матки: диагностика, лечение и реабилитация. -Клинические рекомендации по ведению больных. -М., 2015; 66. [Adamyan L.V., Andreeva E.N., Artimuk N.V. i dr. Mioma матки: diagnostika, lechenie i reabilitatsiya. -Klinicheskie rekomendatsii po vedeniyu bolnix. -M., 2015; 66. (In Russ)]
14. Агафонова Д.Д. Эффективность эмболизации маточных артерий в лечении миомы матки // В сборнике: Материалы 69-й межвузовской (IV Всероссийской) итоговой научной студенческой конференции с международным участием, посвященной 70-летию Победы в Великой Отечественной войне. М., 2015; 3-4. [Agafonova D.D. Effektivnost embolizatsii matochnix arteriy v lechenii miomy матки // V sbornike: Materiali 69-y mezhvuzovskoy (IV Vserossiyskoy) itogovoy nauchnoy studencheskoy konferentsii s mejdunarodnim uchastiem, posvyashennoy 70-letiyu Pobedi v Velikoy Otechestvennoy voyne. M., 2015; 3-4. (In Russ)]
15. Дикун Т.В., Брагинец А.С., Терпелова А.С. и др. Эмболизация маточных артерий как метод лечения миомы матки // Молодой ученый. 2018; 16 (202): 24-25. [Dikun T.V., Braginet A.S., Terpelova A.S. i dr. Embolizatsiya matochnix arteriy kak metod lecheniya miomy матки // Molodoy ucheniy. 2018; 16 (202): 24-25. (In Russ)]
16. Акберов Р.Ф., Шарафутдинов Б.М., Шарафеев А.З., Зогот С.Р. Неотложная помощь женщинам с миомой матки, осложненными маточными кровотечениями // Вестник современной клинической медицины. 2015; 8(1): 18-23. [Akberov R.F., Sharafutdinov B.M., Sharafeev A.Z., Zogot S.R. Neotlojnaya pomosh jenshinam s miomami матки, oslojnnennimi matochnimi krvotocheniyami // Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsini. 2015; 8(1): 18-23.(In Russ)]
17. Алдангарова Г.А., Бейсенова Ж.М., Аумолдаева З.М. Опыт проведения ЭМА при субмукозной миоме матки // Вестник хирургии Казахстана. 2017; 3(52): 13-18. [Aldangarova G.A., Beysenova J.M., Aumoldaeva Z.M. Opit provedeniya EMA pri submukoznoy miome матки // Vestnik xirurgii Kazaxstana. 2017; 3(52): 13-18. (In Russ)]

Поступила 06. 06. 2019

CHET TILINI O'QITISHDA SUGGESTOPEDIADAN FOYDALANISH VA SO'ZLASHUV FAOLLIGINI OSHIRISH

Nematova Z.T.

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ *Rezume,*

Ushbu maqolada ingliz tilini o'qitishda Suggestopedia metodidan foydalanish, hamda Suggestopediyaning masofaviy o'qitishdagi asosiy tamoyillari haqida gapiriladi. Bu metoddata laba chet tilidagi matnni yoqimli musiqa ostida tinglaydi va bu talabaga emotsional ta'sir ko'rsatib, mashg'ulotni uyg'unlashtiradi.

Kalit so'zlar: Suggestopedia, masofaviy o'qitish, kompyuter texnologiyalari, psixologiya, tilshunoslik.

THE USAGE OF SUGGESTOPEDIA FOR TEACHING FOREIGN LANGUAGES AND INCREASE SPEECH ACTIVITY.

Nematova Z.T.

Bukhara State Medical institute named after Abu Ali Ibn Sina.

✓ *Resume,*

This article deals with the usage of Suggestopedia in teaching English and also with the basic principles of Suggestopedia in distance learning. It makes the students feel relaxed while listening the text in foreign language under a pleasant music.

Key words: Suggestopedia, distance learning, computer technologies, psychology, linguistics.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СУГГЕСТОПЕДИИ ДЛЯ ПРЕПОДАВАНИЯ ИНОСТРАННЫХ ЯЗЫКОВ И УВЕЛИЧИТЬ СЛОВАРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Нематова З.Т.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ *Резюме,*

Эта статья посвящена использованию Сuggestopedии в преподавании английского языка, а также основным принципам Сuggestopedии в дистанционном обучении. Это заставляет студентов чувствовать себя расслабленно во время прослушивания текста на иностранном языке под приятную музыку.

Ключевые слова: Сuggestopedia, дистанционное обучение, компьютерные технологии, психология, лингвистика.

Dolzarbligi

Chet tili muloqot, bilish, axborot olish va to'plash vositasi hisoblangan chet tilida munosabatlar shartlari nutq faoliyati barcha turlarini bilish zarurligini belgilab beradi: ushbu chet tilida gapirish va nutqni tushunish hamda o'qish, yozish, nutqiy faoliyat yoki bu turini bilish darajasi, bevosita chet tilida muloqot amaliyotida, ixtisosligi bo'yicha autentik va yuksak mazmunli adabiyotlarni o'qishda, kitob, ularga annotatsiyalar, konferentsiyalar uchun tezislar, amaliy yozmalar ko'rinishida yozma axborot almashishda namoyon bo'ladi.

Ko'pincha, "amaliy sinovdan" o'tkazilganda, ayniqsa, o'rta maktabda chet tili bo'yicha olingan imtihon bahosi to'g'riligiga shubha uyg'onadi, chunki chet tilini bilish darajasiga sifat jihatidan yangi, ancha aniq talablar: imtihonlar hozirgacha tilning o'zida malakalar va ko'nikmalar qaqaraganda, til to'g'risidagi bilimlar, qoidalarga ko'proq e'tibor beriladi, og'zaki nutqni bilish boshqa nutqiy ko'nikmalarni o'qish va yozish ko'nikmalarini shakllantirish uchun shart bo'lib hisoblanmay, balki ikkilamchi bo'ysunuvchi xususiyatga ega bo'lgan an'anaviy yoki boshqa bir o'quv metodiga yo'naltirilgan bo'ladi. Ilmiy-texnik taraqqiyot ijtimoiy asosdagi oqibatlar sifatida paydo bo'lgan o'qitishning yangi metodlari, albatta, neyrofiziologiya, psixologiya, xususan, idrok etish psixo-

logiyasi, xotira psixologiyasi, ongli va ongsizlik, axborot nazariyasi psixologiyasi va boshqa bilimlar zamonaviy darajalarini o'z ichiga oladi hamda aksettiradi [3,2].

Maqsadi

Tibbiyot instituti talabalariga ingliz tilini o'qitishda Suggestopedia metodidan foydalanish, nutq va lug'at boyligini oshirish va darslarni uyg'unlashtirish.

Material va usullari

Yangi metodlar boshqa yaqin va aralash fanlar xususan, tilshunoslik, psixolingvistika, psixologiyaga tajriba va bilimlaridan foydalanadilar. Pedagogik suggestopedik yo'nalishi bolgariyalik shifokor, psixoterapevt Georgiy Lozanovning o'qish jarayonida xususan, chet tillariga o'qitishda shaxsning zaxiraviy psixik imkoniyatlarini faollashtirish vositasi sifatida- suggestiyadan foydalanishga urinish sababli paydo bo'ldi. Suggestiya (Lozanov bo'yicha) bu shaxsning zaxira imkoniyatlarini faollashtirish uchun sharoitlar yaratuvchi insonning tetiklik holatida asosan to'g'ridan-to'g'ri emas, kommunikativ ta'sir etish vositasidir. G.Lozanov suggestiya asosan uchta turlarini ko'rsatadi. Ular foydalanuvchilarda turli psixologik to'siqlarni yo'qotish uchun o'quv jarayonida foydalaniladi.



Ular: Psixologik suggestiya, psixoterapevtik, psixologik va psixogigiyenik omillarni hamda materialni yetkazish mantiqiy shaklidan foydalanib, emotsional ta'sirni hisobga olgan holda mashg'ulot olib boradi. Didaktik suggestiyada mashg'ulotlarda ta'limni faollashtiradigan alohida uslublar qo'llaniladi. Badiiy suggestiya mashg'ulotlarda talabaga emotsional ta'sir ko'rsatish va mashg'ulotni uyg'unlashtirish maqsadida san'atning har xil turlari (musiq, rassomchilik, teatr elementlari) dan foydalanadi [1].

Masofaviy ta'limda ta'limiy mashg'ulotlarni tayyorlashda ham ularga e'tibor qaratish zarur bo'lgan, sugge-stopedianing asosiy qoidalari quyidagilardan iborat:

- ta'lim olish quvonchli bo'lish kerak, og'ir bo'lmasligi kerak

- uni ham ongli ravishda, ham anglamagan darajada amalga oshirish kerak

- natijalilikka oshirish maqsadida ta'limda odatda ongning ishtirok etmaydigan xaziralaridan keng foydalanish zarur.

Mamlakatimizning bir qator olimlari Lozanov izdoshlari bo'ldilar, metodning o'zi esa avval "Lozanov" keyin "Ekspress metod", keyinroq esa "jadal metod" nomini oldi. Lozanov g'oyalari pedagog va psixologlar tomonlaridan moslashtirildi va rivojlantirildi. Ular chet tillariga o'qitish jadal metodikalarini bo'yicha yetakchi mutaxassislar sifatida o'qitish jadal metodlari bo'yicha muammoli kengashni tashkil qildilar. Bu kengash chet tillariga o'qitish jadal metodlarini qo'llash bo'yicha keng natijalarni to'pladi va umumlashtirdi hamda bu metodlarni o'zlashtirish, foydalanish bo'yicha pedagoglar ishlarini yo'naltirdi. Jadal metodikalar tarafdorlarining ko'plab sonli maqolalari o'qitish jadal metodikasini to'g'ri qo'llashga qaratilgan. O'zlashtirish hajmi bo'yicha ham va o'qitish muddatlari bo'yicha ham chet tiliga o'qitishda katta natijalarga erishishga imkon berishini ko'rsatdi. Biroq mana shu barcha ijobiy natijalar o'rta maktabda jadal metodikalarini qo'llash jiddiy cheklanishlarga ega bo'lishi holatini yashira olmaydi, "o'z" metodini tanlashda masofaviy ta'limda ularni hisobga olish zarur [7].

Internet orqali chet tillariga o'qitishda jadal metodning asosiy maqsad va vazifalarini aniq belib olish zarur. Shunday qilib, chet tiliga o'qitish jadal metodining asosiy vazifasi qisqa muddat sharoitida muloqot va idrok etish vositasi sifatida chet tilini egallab olish, deyarli, cheklanmagan turmush, ijtimoiy-siyosiy va umumilmiy mavzularda oddiy (tabiiy) yoki oddiyga yaqin sur'atda chet tilida og'zaki nutqni tushunish malakasi va ko'nikmalarini ishlab chiqish hisoblanadi. Jadal o'qitish eng boshlang'ich bosqichida ishlab chiqiladigan og'zaki nutqni tushunish malakasi o'qitish davomida takomillashtiriladi, ko'nikmaga aylantiriladi. Olingan axborotlar hajmining 50 dan 100 foizigacha tushunishni ta'minlaydi. Amaliy muloqot sharoitlarida chet tilidagi og'zaki nutq hajmi mazmuni bo'yicha tushunilmagan masalalarga oid savol berishni yoki nutqning alohida qismlarini tushuntirishi tinglovchining "chet tilida so'zlashuv faolligi" hisobiga tushunish ko'nikmasi amalga oshirilishi mumkin [4].

Amaliyot ko'rsatishicha, audirovaniya ko'nikmasi ancha yuqori darajasini yaratish uchun foydalanuvchi taxminan 6 ming so'z birikmalariga teng lug'at boyligini egallab olishi zarur. Bu lug'atning alohida turi, uni bilish faqat haqiqiy tanish, dastlabki so'zlar hisobiga emas, balki so'z hosil qilish qoidalarini bilish hisobiga ham amalga oshiriladi. Bu foydalanuvchida kontekstual anglash ko'nikmasini yaratish oqibatida, ko'plab notanish so'zlarni o'z ichiga olgan o'rganilayotgan chet tili ichki tuzilmasini yaratish bilan va

muloqot ishtirokchisi har birida umuman, muloqot tajribasi hisobiga amalga oshadi. Muloqotda ishtirok etish chet tilida og'zaki nutqni bilishni, ya'ni gapirish ko'nikmasini yaratishni ko'zda tutadi.

Internet materiallarida so'zlashish ko'nikmalarini amalga oshirilishi sharti sifatida so'z boyligiga, til materiallari hajmiga unchalik katta talablar qo'yilmaydi. Biroq so'zlashish muloqot jarayonida shaxs sifatida to'laqonli ishtirok etishi uchun foydalanuvchi egallab olishi kerak bo'lgan so'z va umuman, til materiallari hajmi zarur minimumini belgilaydi.

So'z va grammatik materialdan tashqari, bu minimum ushbu tilning qator asosiy ekstralingvistik vositalari, masalan, nutqning absolyut sur'ati, tanaffuslar xususiyati (ularning davomiyligi va joylashishi) ushbu til hamda imo-ishora xususiyatlarini egallab olishini ko'zda tutadi. Tadqiqotlar ushbu chet tili me'yoriy grammatikasi vositalari va so'z tuzish hamda stilistika ma'lum vositalari yordamida o'rganish mumkinligini ko'rsatdi [6].

Foydalanuvchini maqsadga muvofiq, unga kerakli kommunikativ bloklarni tanlab olish va jamlashtirishi, tushunib olish uchun sharhlarga murojaat etishga, ya'ni mazmunli, tushunib ish bajarishga majbur qiladi. Bunday izlanish yakuni yozma yoki og'zaki shaklda qayd etiladi. Yozma topshiriqlar til materiallari, shakllari, ma'lum grammatik hodisalardan foydalanishga o'rgatadi. Leksik-grammatik sharh foydalanuvchilarning til materialini mustaqil tizimlashtirish uchun tayanch omil hisoblanadi. Foydalanuvchilarga sharhlashda tushuntiriladigan hodisalar barchasi foydalanuvchilarga tayanish bo'lganligi sababli ular tomonidan nutqda ko'p marotaba takrorlanganidan so'ng tanishish taklif etiladi [10].

Jadal metodika asosiy didaktik birliklari matnlar bilan ishlash metodikasida quyidagilarga amal qilinadi.

1. Dastlabki taqdim etish yoki vaziyatni tushuntirish. Kirish bosqichida kompyuter orqali ovozli tarzda, emotsional ravishda, har bir ibora ona tilidagi tarjima bilan mazmunan bayon etiladi. Shunday qilib, birinchi uchta ibora kiritiladi, ular og'zakikirish kursini tashkil etadi. Keyinchalik bu kurs yakunlanganidan keyin faqat tanish bo'lmagan so'zlar yoki iboralar tarjima qilinadi. Bu iboralarni yodlab olish kerak. Yangi materialni tushuntirishda erkin, tabiiy muloqot qilish uchun zarur shartdir. Vaziyatni tushuntirish 20 daqiqagacha, keyinchalik 5-10 daqiqani tashkil qilishi mumkin. Kirish kursini o'tkazishda birinchi uchta ibora batafsil bayon etiladi va tarjima qilinadi. To'rtinchisidan boshlab, faqat umumiy vaziyat bayon etiladi va tanlab tarjima qilinadi.

2. Ikkinchi taqdim etish yoki matnni tushuntirish. Bu qismi 30-40 daqiqa davom etadi, u quyidagi sxema bo'yicha o'tkaziladi:

Komputer yordamida chet tilidagi iborani tinglash ovoz ketidan takrorlash matn tarjimasining bayoni yana bir bor chet tilidagi matnni takror tinglash va qayta takrorlash. Qiyin iboralarni va alohida nutqiy modellarni 15 martagacha takrorlash mumkin. Eslab qolishga erishish va monotonligini yo'qotish uchun mimika, ishoralar, talaffuz ohanglari (turli emotsional holatlarni ifoda etish, turli audi ritmik gapirish, qayta so'rash, alohida iboralarni ashula qilib aytish va boshqalar) kabi vositalardan foydalanish kerak.

3. Uchinchi taqdim etish yoki faol seans. Foydalanuvchi chet tilidagi iboraning talaffuz qilinishini kompyuterda tinglagandan so'ng, uni chet tilidan tarjima qilib, eslab qolish ko'rsatmasi beriladi. Og'zaki kirish kursidan keyin foydalanuvchi iboraning yozma shaklini o'rganadi, chet tilidagi matnni o'rganib chiqadi va takrorlaydilar.

Shu sxema bo'yicha (chet tilidagi ibora) matnni shunchaki emotsional tarzda o'qib chiqish ham mumkin. Bu bosqichning maqsadi yangi materialni tanib olish yo'li bilan uni ixtiyoriy eslab qolishdan iborat. Bunga 10-15 daqiqa sarflanadi.

4. To'rtinchi taqdim etish yoki musiqiy seans. Bu yangi matnni kiritish so'nggi bosqichi - kompyuterda yengil klassik musiqa ohanglari ostida (Vivaldi, Motsart, Gaydn va boshqalar) amalga oshiriladi. Chet tilida (tarjimasiz) matnni o'qish bosqichi musiqiy seansini boshlashdan avval shunday so'zlar ekranda paydo bo'ladi: "Hozir yoqimli musiqani tinglab, musiqa sadolari ostida chet tilida matnni tinglang. Qulay o'tirib oling, kontsertdagi kabi o'zingizni erkin his qiling. Musiqa tinglashdan ko'proq hordiq chiqarish uchun oyoqlarni uzatib va ko'zlaringizni yumib olishingiz mumkin. Demak, siz kontsertdasiz".

Musiqiy seansga 10 daqiqa ajratiladi. Dam olish va kuchlarini tiklab olish vazifasidan tashqari, bu seans o'z kuchiga ishonch hissini, o'qishdan qoniqish hissining paydo bo'lishiga yordam beradi, chunki matnni tarjimasiz to'rtinchi bor tinglab, chet tilida oson qabul qiladilar va tushunadilar. Matn tugallanadi, kompyuter bilan muloqotni davom ettirishi tavsiya etilmaydi. Mustaqil topshiriqlar (matnni magnitofon yozuvida tinglash) va barcha tushuntirish ishlari musiqiy seans boshlanishidan avval beriladi.

Kirish qismi taqdimotli xususiyati muhimligini aytib o'tish kerak. Har qanday matnning kirish qismi yuqorida tasvirlangan 4 ta taqdimotdan iborat bo'lsa, samarali bo'ladi. Vaqt o'tishi bilan ishning shunday ketma-ketligiga o'rganib qolish va uni chet tilini o'zlashtirishda muvaffaqiyatlari garovi sifatida tushunish mumkin.

5. Masofaviy ta'limda jadal metodni qo'llash. Chet tiliga o'qitish jadal metodi avval katta yoshlilar auditoriyasi uchun ishlab chiqilgan va foydalaniladi. Chet tilini o'rganishda undan foydalanish mumkinligi va maqsadga muvofiqligi muhokama qilinmoqda [8].

Shunday qilib, masofadan o'qitishda jadal metodni qo'llash mumkinligini uch jihatlar bo'yicha ko'rib chiqish mumkin:

— masofadan o'qitishda jadal metodika bo'yicha va o'rta maktabda davlat standarti bo'yicha o'quv soatlarining nisbatlari

— o'quv dasturlarini solishtirish

— oddiy va jadal metodika bo'yicha o'qitish natijalari.

Xronologik o'rta maktabda jadal metod avval sinfdan tashqari, keyin to'garak mashg'ulotlarida qo'llanilib kelgan. Albatta, jadal metodni sinfdan tashqari foydalanishda yuqorida ko'rsatilgan uch jihatlar bo'yicha an'anaviy metodika bilan uni solishtirish va taqqoslash shart emas.

Masofadan o'qitishda "jadallikni" saqlab qolish uchun yetarli soatlarni ajratish mumkin. Chet tillariga kuchaytirilgan o'quv mashg'ulotlari o'qitish jadal metodlari asosiy farq qiluvchi belgilaridan biri hisoblanadi. Bunday holatda jadal ta'lim to'g'risida emas, balki ta'limni tezlashtirish haqida fikr yuritish mumkin. Biroq L.G. Denisova "O'rta maktablarda chet tillariga o'qitish tizimida jadal metodikaning o'rni" maqolasida maktabda jadal metodini qo'llash muammosini yanada chuquroq o'rgangan. U xususan shunday deb yozadi: "Amaliy tavsiyalar hamda metodik maqolalar mualliflari ham maktab doirasida jadal metodikalaridan foydalanishda ko'plab turli xildagi shartlar, tizimlar va tizim ostilarni taklif etadilar [2,8].

Bularning barchasi chet tilini o'qitish turli bosqichlari va turli xildagi sharoitlar mavjudligida jadal metodlarni qo'llash muvaffaqiyatligini bildiradi. Eng qulay usullarini

tizimlashtirish va ajratib ko'rsatish vaqti keldi. Jadal metodikani uch "o'lchamda" ko'rib chiqamiz. 1) jadal metodikalar bo'yicha davlat standarti; 2) ta'lim turli modellariga; 3) ta'lim umumdastur talablariga va maqsadlariga mosligini aniqlash zarur.

O'qimishlilik tayanch darajasi chet tillar bo'yicha davlat standarti bo'lib qolgan. O'qitish kursi xususiyatlaridan qat'iy nazar, unga erishish barcha foydalanuvchilar uchun majburiy hisoblanadi. Chet tillarga o'qimishliliigi tayanch darajasi umumta'lim ommaviy maktablari V-IX sinflarini qamrab oladigan o'qish kursi bilan ko'p darajada mos keladi. Jadal metodika standartga nisbatan ikki ko'rinishda qaralishi mumkin [5].

Yakunlovchi bosqichlarda kirish va umumiy qabul qilingan hajmlardan ancha ko'p bo'lgan nutqiy, leksik va pragmatik yangi materiallarni mustahkamlash kabi jadal metodning muhim vazifasi go'yo ikkinchi darajali bo'lib qolayotganligini aytib o'tish zarur. Nutqiy faoliyat to'rt turlarida ilgari egallagan malakalarini faollashtirish va ularning asosida chet tillarda kommunikativ malakasi yanada yuqori darajasini shakllantirish tayanch hamda to'la o'rta maktabda ham yakunlovchi bosqich asosiy masalasi bo'lib qolmoqda.

Ushbu masalani muvaffaqiyatli hal etish ta'lim jadallashtirilgan texnologiyalarini jalb etishni talab qiladi, jadal metod ulardan biri hisoblanadi. Jadal metodning faollashtiruvchi va jadallashtiruvchi funktsiyasini amalga oshirish uchun faollashtirilishi kerak bo'lgan imkoniyatni tashkil etuvchi yakunlovchi bosqichdan avvalgi yili davomida foydalanuvchilar egallagan asosdan foydalaniladi. Ikkinchi chet tilini o'rganilganda vaziyat bir muncha boshqacha: foydalanuvchilarda birinchi chet tilini egallash tajribalari bor, bu ikkinchi chet tilini yanada qisqa vaqt davomida o'rganishga imkon beradi [9].

Birinchi chet tilidagi tajribasi nutqida leksika va grammatikani faol eslab qolish va foydalanishga ham yordam beradi. Jadal metod esa bu jarayonni tezlashtirishi mumkin. Ikkinchi chet tiliga o'qitish boshlanishida o'quv materiallari katta hajmlarini kiritish va mustahkamlash birinchi darajali ahamiyatga ega bo'lib qoladi. Motivatsiyasini saqlab qolish va qo'llab-quvvatlash muammosini hal etish imkoniyati ikkinchi chet tiliga o'qitishda jadal metodning foydasiga boshqa bir jiddiy asos hisoblanadi.

Mamlakat ijtimoiy hayotida demokratik qayta qurish sababli ta'lim sohasida ham o'zgarishlar sodir bo'lmoqda. Ulardan biri barcha fanlar bo'yicha dasturiy ta'minotlarni to'la almashtirilishi hisoblanadi.

"Chet tili" fani sohasida chet tillariga o'qitish yuqorida esga olingan modellari uchun qator dasturlar yaratilgan. Ularda chet tillari bo'yicha dasturlarni loyihalashtirishda ilg'or tajribalar hisobga olingan, xalqaro hamjamiyat tomonidan to'plangan tajriba, milliy mualliflar tadqiqotlaridan foydalanilgan. Chet tili bo'yicha zamonaviy dasturlarda yakuniy mahsulotga va o'quv jarayoniga yo'naltirilgan materiallar mavjud. Mahsulotga mo'ljallangan dasturlar ta'limning yakuniy maqsadini aks ettiradi. O'quv jarayoniga yo'naltirilgan dasturlarda ta'lim vositalariga, dastur maqsadlarini amalga oshirish uchun ko'p jihatdan mos keladigan aniq metodik uslublar tasvirlanishiga e'tibor qaratiladi. Dasturning bu turi unchalik odatiy emas va dasturiy ta'minot milliy nazariyasi sohasida innovatsiya hisoblanadi.

O'quv jarayoniga yo'naltirilgan dasturlarda qo'llanilishi natijasida chet tillarga o'qitish masalasini munosib ravishda hal etishga imkon beruvchi asosiy metodik yondoshishlar aks ettiriladi. Chet tiliga o'qitishda kommunikativ, shaxsiy-

faoliyatli, kognitiv, ijtimoiy-madaniy jadal yondashishlar hozirgi kunda milliy metodikada eng mashhur va keng tarqalgan hisoblanadi. Mana shu barcha yondashishlar sof ko'rinishda emas, balki turli kombinatsiyalarda foydalaniladi.

Xulosa

Xulosa qilib aytganda, chet tillarini o'rganish hozirgi davrimizning dolzarb vazifalaridan ekan, o'sib kelayotgan yosh avlodga til o'rgatishning jadal metodlarini ishlab chiqib, ularga tavsiya etish olimlar va o'qituvchilarning kechiktirib bo'lmas ishlaridan hisoblanadi. Chet tillariga o'qitishda suggestopedik yondashish bu kombinatsiyalarda e'tibordan chetda qolib ketmasligi, biz uchun muhimligini aytib o'tish zarur, chunki u alohida texnologiya hisobiga boshqa texnologiyalarga qaraganda, qator o'quv masalalarini ancha muvaffaqiyatli hal etishga qodir.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. G. Lozanov. "Suggestopediya today" 2009.
2. L.G. Denisova. Mezenin S.M. Angliyskiy yozik: Intensivniy kurs.
3. M. Xoldarova, L. Maxmudova. "Axborot texnologiyalari yordamida chet tiliga jadal o'rgatish". 2008.

4. Lozanov, Georgi. Suggestology and Suggestopedy. 2006
5. Harmer, Jeremy. The Practice of English Language Teaching. 3rd Edition. Person Education Limited, 2001.
6. Richards, J.C. and Rodgers, T.S. (2001). Approaches and Methods in Language Teaching (2nd ed.). Cambridge: Cambridge University Press.
7. Лозанов, Георги Кирилов. Педагогический энциклопедический словарь Гл. ред. Б. М. Бим-Бад. - М.: Большая Российская энциклопедия, 2002. [Lozanov, Georgi Kirilov. Pedagogicheskiy ensiklopedicheskiy slovar Gl. red. B. M. Bim-Bad. - M.: Bolshaya Rossiyskaya ensiklopediya, 2002.(In Russ)]
8. Лозанов Георги Кирилов. Российская педагогическая энциклопедия. - М.: Научн. изд. "Большая Российская энциклопедия", 1993. [Lozanov Georgi Kirilov. Rossiyskaya pedagogicheskaya ensiklopediya. - M.: Nauchn. izd. "Bolshaya Rossiyskaya ensiklopediya", 1993. 2002.(In Russ)]
9. Suggestopaedia - Desuggestive Teaching Communicative Method on the Level of the Hidden Reserves of the Human Mind. - Vienna: International Centre for Desuggestology, 2005.
10. Jump up to:Felix, Uschi (1989). An Investigation of the Effects of Music, Relaxation and Suggestion in Second Language Acquisition in Schools (PhD thesis). Flinders University 2012.

Поступила 09.06. 2019

ОРТИҚЧА ТАНА ВАЗН ВА СЕМИЗЛИКДА ИНСОН ОРГАНИЗМИДАГИ ГЕНЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ

Нурбоев Ф.Э., Джумаев Б.З.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Шундай қилиб ўрганилган тадқиқот натижалари ва адабиёт маълумотларга қараганда ортиқча тана вазн ва семизлиги бор бўлган инсонларда генларнинг моҳияти тўлиқ ўрганилмаган ва бу генларнинг ўрганиш тўғрисида қатор муаммолар ўз ечимини кутмоқда. Ген таҳлили умр бўйи бир марта ўтказилади, чунки у ёши ўтиши билан ўзгармайди, шунинг учун генетик маълумотларни таҳлил қилиш асосида ортиқча овқатланишнинг олдини олишга қаратилган овқатланиш тартибини шакллантириш керак. Энг асосий глобал муаммолардан бири ортиқча тана вазни ва семизликда жавоб берадиган генларни ўрганишдир. Ўзбекистон тиббиёт амалиётида ортиқча тана вазн ва семизликда учрайдиган генларни аниқлаш ва коррекция қилиш йўллари ишлаб чиқилмаган. Юқорида қайт этилган камчиликларни бартавраф этиш учун ортиқча тана вазни ва семизликда генларни аниқлаш ва келтириб чиқарадиган касалликларни олдини олиш тиббиёт амалиётига катта аҳамиятга эга бўлганлиги учун илмий изланишларни давом этиришни талаб қилади.

Калит сўзлар: Ортиқча тана вазни, хавфли семизлик, семириш, рандомизация, мотивацион, ген мутация, генлар полиморфик вариантлари, триглицеридлар, А ва В аполипопротеинлар, артериал гипертензия, ишемик инсульт, Townsend индекси.

ЗНАЧЕНИЕ ГЕНОВ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА В ИЗБЫТОЧНОМ ВЕСЕ И ОЖИРЕНИИ

Нурбаев Ф.Э., Джумаев Б.З.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али Ибн Сина.

✓ Резюме,

Таким образом, результаты исследованного исследования и литературы показывают, что у людей с избыточным весом тела и ожирением сущность генов не полностью изучена, и ожидается, что ряд проблем, связанных с исследованием этих генов, решит их. Анализ генов проводится один раз в жизни, так как он не изменяется с течением возраста, поэтому на основе анализа генетических данных необходимо формулировать диетические процедуры, направленные на предотвращение переедания. Одной из таких основных глобальных проблем является изучение генов, которые реагируют на избыточный вес тела и ожирение. В медицинской практике Узбекистана не разработаны способы выявления и коррекции генов, встречающихся с избыточным весом тела и ожирением. Чтобы устранить вышеупомянутый недостаток, необходимо продолжить научные исследования, поскольку выявление избыточного веса тела и генов в ожирении и профилактика заболеваний, вызванных ожирением имеют большое значение для медицинской практики.

Ключевые слова: Избыточная масса тела, опасное ожирение, ожирение, рандомизация, мотивация, генная мутация, полиморфные варианты генов, триглицериды, аполипопротеины А и В, артериальная гипертензия, ишемический инсульт, Таунсендовский индекс.

VALUE OF GENES IN ORGANISM OF MAN IN OVERWEIGHT AND OBESITY

Nurbayev F.E., Djumaev B.Z.

Bukhara State Medical institute named after Abu Ali Ibn Sina.

✓ Resume,

Thus, the results of the study and literature show that in people who are overweight and obese, the essence of genes is not fully studied, and it is expected that a number of problems associated with the study of these genes will solve them. Gene analysis is performed once in a lifetime, as it does not change over age, so based on the analysis of genetic data it is necessary to formulate dietary procedures aimed at preventing overeating. One such major global problem is the study of genes that respond to overweight and obesity. Uzbekistan's medical practice has not developed ways to identify and correct genes that are overweight and obese. Further scientific research is needed to eliminate the above-mentioned issues, as the detection of excess body weight and genes in obesity and the prevention of diseases caused by obesity are important for medical practice.

Key words: Overweight, dangerous obesity, obesity, randomization, motivation, gene mutation, polymorphic variants of genes, triglycerides, apolipoproteins A and B, arterial hypertension, ischemic stroke, Townsend index.

Долзарблиги

Семириб кетиш ҳозирги кунда дунёда соғлиқни сақлаш соҳасидаги энг муҳим муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Ортиқча вазн ва семириб кетиш нафақат эстетик муаммо, балки атеросклероз ва юрак қон томир касалликлари, артериал гипертензия, ише-

мик инсульт ва бошқа ички органларнинг жиддий муаммоларидир. Бундан ташқари, ортиқча тана вазни эндокрин тизимига салбий таъсир қилади ва қандли диабет учун қўшимча хавф омилдир, бундай ҳолатларда тана тўқималарининг инсулинга қаршилиги ва глюкоза истеъмолининг бузилишига олиб келади. Бундан ташқари, семириш эркак ёки аёлнинг бепуштлиги-



нинг мустақил ёки қўшимча салбий оқибатларга олиб келиши мумкин. Турмуш тарзига боғлиқ бўлган аниқ сабабларга қўшимча равишда, беморнинг баъзи ирсий хусусиятлари, метаболик синдромнинг ривожланишида сабаб бўлиши мумкин [1,11,15,34].

Ҳар бир инсоннинг ўзига хос генетик вариантлари мавжуд, уларни аниқлаш ва таҳлил қилиш "қўшимча вазни бошқариш имкониятлари" га олиб келадиган турмуш тарзи ва жисмоний фаолиятни ўзгартириш бўйича тавсиялар ишлаб чиқишга имкон беради. "Ген таҳлили умр бўйи бир марта ўтказилади, чунки у ёши ўтиши билан ўзгармайди. Шунинг учун генетик маълумотларни таҳлил қилиш асосида ортиқча овқатланишнинг олдини олишга қаратилган овқатланиш тартибини шакллантириш керак. Бу узоқ умр кўришни таъминлайди ва юрак-қон томир касалликлари билан боғлиқ ногиронликни камайтиради" [1,13,21,45].

Семириб кетиш - бу ирсий ва атроф-муҳит омилларининг комплекс ўзаро таъсири натижасида ҳосил бўлган полигенетик касаллик ҳисобланади. Ҳозирги вақтда ортиқча вазн ва семириб кетиш ўлим хавфининг асосий беш омилига кирди. Семириб кетиш сурункали такрорланадиган касаллик бўлиб, кўплаб касалликларга олиб келади ва узоқ, баъзан умрбод даволанишни талаб қилади. Статистик маълумотларга кўра, ҳар йили камида 3,4 миллион катталар ортиқча вазн ёки семириб кетиш туфайли вафот этадилар. Бундан ташқари, ортиқча вазн 44% қандли диабет, 23% юрак қон томир ва 7% - 41% гача саратон касаллиги билан боғлиқлиги аниқланди [2,10,23,26,36].

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра 1980 - 2013 йилгача дунё бўйича, эркаклар орасида семириб кетганлар сони 28,8% - 36,9% гача, аёллар орасида 29,8% - 38% гача ўсди. Болалар ва ўсмирлар орасида семиришнинг тарқалиши ривожланган мамлакатларда сезиларли даражада ўсиб бормоқда ва ўғил болалар орасида 23,8% ва қизлар орасида 22,6% ни ташкил қилади. Россияда меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамларнинг тахминан 25 фоизи семиз ва 30 фоизи ортиқча вазнга эга. Ушбу вазиятдаги прогнозлар 2030 йилга келиб, 2 миллиарддан ортиқ одам ортиқча вазн ва 1 миллиард семизликка дучор бўлади [3,9,15,18,48].

Патогенетик нуқтаи назардан, семириб кетиш ёки ортиқча тана вазни ёғ тўқимасида триглицеридларнинг кўп тўпланиши ва эркин ёғ кислоталар шаклида чиқарилиши натижасида ҳосил бўлади, аммо бу параметрларнинг ўзгариш чегаралари генотип томонидан бошқарилади (Bernhard et al., 2013). Семириб кетишнинг генетик таркибий қисми мавжудлиги эгизаклар бўйича ўтказилган бир қатор тадқиқотлар билан тасдиқланган, бунда тана массасининг индекслари каби белгининг ирсиятлик даражаси 40-70% ни ташкил қилган. Шунга ўхшаш ирсий қобилият баъзи антропометрик кўрсаткичлар учун аниқланган (Stunkard et al., 1986). Генетик таркибий қисми ҳисобга олган ҳолда семиришнинг қуйидаги шакллари ажратилади: лептин, проопио-меланокортин (POMC), 3 ва 4 меланокортин ретсепторлари (MC3R ва MC4R) генларидаги мутатсиялар натижасида юзага келадиган моноген ҳисобланади.

Камдан кам учрайдиган синдром (Прадера-Вили синдроми, Барде-Бидля синдроми) ва кўпчиликка таъсир қиладиган полигенетик шакллари ҳам мавжуд (Shapira et al., 2005). Семириб кетишни мультифакториал полигенетик касаллиги сифатида ривожланиш хавфи

генетик ва атроф-муҳит омилларининг комплекс ўзаро таъсири билан белгиланади, шу билан бирга ҳар бир алоҳида геннинг ёки унинг полиморфик вариантнинг ҳиссаси унчалик катта эмас (Hinney et al., 2007). Ҳужайра гомеостазини генетик ва эпигенетик ёндашувлар нуқтаи назаридан ўрганиш ва атроф-муҳит омилларини, ген-муҳит ўзаро таъсирини ҳисобга олган ҳолда ушбу билимларни интеграциялаш семизлик ва у билан боғлиқ ижтимоий аҳамиятга эга касалликларнинг кўпайиш муаммосини ҳал қилишда муҳим аҳамиятга эга.

Ҳозирги вақтда ортиқча вазн муаммосига бағишланган тадқиқотларнинг асосий йўналиш профилактик чоралари ёки индивидуал терапия учун семиришнинг шаклланишини бошқарувчи усул ва механизмларни аниқлашдир. Шу билан бир қаторда, генетик мойилликни тан олишга ва семириш билан боғлиқ генларни қидиришга катта эътибор қаратилди. 2006 йилга қадар, номзодлик генлари усули семириб кетиш хавфи билан боғлиқ бўлган генетик вариантларни аниқлаш учун ишлатилган. Ушбу ёндашув бир неча авлодларда семириб кетиш ҳолатлари бўлган оғир оилаларда ёки семизлик билан оғирган одамларда, ишни назорат қилиш асосида синовдан ўтган. Бироқ, номзод генларини қидириш кутилган натижаларга тўлиқ жавоб бермади. Бу бир томондан, беморларни танлашдаги қийинчиликлар борлигидан ва бошқа томондан, семизликнинг патогенезида иштирок этадиган генларни танлаш муаммоларига боғлиқ, чунки геномнинг кўп қисми ҳали ҳам номаълум. Эҳтимол, бу маълум даражада полиген семиришнинг генетик белгиларини аниқлаш ва шу билан бирга семиришнинг моноген синдромли шакллари яхши ўрганилган. Шундай қилиб 11 та ягона нуклеотид мутатсиялар, семиришнинг моноген шакллари билан боғлиқ 50 та локомотив генлар ўрганилди, 244 трансген моделлар ва 127 номзод генлар тавсифланди. Шу билан бирга, полигенетик семиришни ўрганишда ушбу генларнинг полиморфик вариантларини таҳлил қилишда репродуктивлик фақат 25 чегараланган ўчоқ учун олинган (Rankinen et al., 2006).

Семириб кетиш генетикасидаги асосий кашфиётлардан бири тўлиқлик ва очлик ҳисси учун жавоб берадиган оилавий тадқиқотлардаги генларни аниқлаш ва уларнинг полиморфик вариантларини аниқлаш эди [5,23,43,51]. Носиндромали полигенетик семизлик билан боғлиқ биринчи ген FTO (fat mass and obesity-associated) ёғ массаси ва семириш билан боғлиқ ген бўлиб, унинг полиморфик вариантлари иштаҳанинг ўзгариши ва шунга мос равишда истеъмол қилинган озиқ-овқат миқдори билан боғлиқ эди (Zeggini et al., 2007, Frayling et al., 2007)

Бу ген 2-оксоглутаратга боғлиқ нуклеин кислота-си деметилазасини кодлайди, деб ҳисоблашади, бу α -метиладенозина m(6)A РНК деметилазасияси учун жавоб беради ва шу билан парҳезни тартибга солишда иштирок этади (Gerken et al., 2007; Jia et al., 2011). Кейинги тадқиқотлар меланокортин ретсепторлари (MC4R) генига яқин бўлган генлар аниқлади (Chambers et al., 2008). Ушбу геннинг хавфли версияси ёғ истеъмол қилишнинг юқори даражаси овқатланиш ҳатти-ҳаракати ва натижада болаларда тана массаси индексининг ошиши билан боғлиқ бўлиб, бу MC4R ген мутатцияларининг ташувчиларида эрта семириб кетиш шаклланиши тўғрисидаги маълумотларга мос келади [8,16,28,33]. Кейинчалик, семиришнинг ривож-

ланиши билан ФТО ва MC4R генларининг бирлашиши тасдиқланди (Willer et al., 2009). Ушбу ишда семириш билан боғлиқ бўлган бошқа 6 та ген аниқланди: TMEM18, GNPDA2, SH2B, MTCH2, KCTD15, NEGR1.

Ушбу генларнинг бир қатори марказий асаб тизимининг ҳужайраларида ифодаланганлиги кўрсатилди. Шуниси қизиқки, худди шу семизликнинг ноёб мутация шакллари билан боғлиқ. Бунга асосланиб, марказий асаб тизими семизлигини шакллантиришда муҳим рол ўйнайди деб тахмин қилиш мумкин [9,12,24,44]. Шуниси эътиборга лойиқки, кўпгина семиришлар аёлларга хосдир (Lindgren et al., 2009).

Буюк Британия ва Қўшма Штатларнинг генетики шуни кўрсатдики, паст ўсиш ва ортиқча вазн унинг тирик қолиш эҳтимолининг пасайиши билан боғлиқ. Ушбу тадқиқот Британиянинг тиббиёт журналида чоп этилди. (Lenta.ru The Guardian 2014). Ушбу кенг қўламли сўровда олимлар биринчи марта Ғарб жамиятидаги ижтимоий табақасининг юқори қисми нозик ва узун бўйли одамлар томонидан эгаллаб олиниши тўғрисида ишончли далиллар келтирилди.

Биринчиси, олимлар кўрсатганидек, асосан аёллар учун, иккинчиси эркеклар учундир. Генетикаларнинг фикрига кўра, паст ўсиш маълумотларнинг пасайишига, бандликнинг паст даражасига ва (айниқса, эркеклар учун) даромадларнинг пасайишига олиб келади. Ўз навбатида, аёллар учун энг хавфли семизлик бўлиб, бу уларнинг даромадларини камайтиради [10,31,39,42].

Уларнинг фикрига кўра, семириб кетган ва бўйи паст одамларнинг омон қолишлари, уларнинг мумкин бўлган мураккаблиги, жамиятнинг муносабати ва ижтимоий ўзаро боғлиқликларига таъсир қилиши мумкин. Олимларнинг сўровномасида 37 ёшдан 73 ёшгача бўлган 120,000 британиялик эркек ва аёл иштирок этган. Профессиналлар баландлик, ТМИ (тана массаси индекси), Питера Таунсенданинг маълумотлари, даромадлари ва йўқотиш кўрсаткичлари билан қизиқдилар, ТМИ тана вазнининг (килограммда) квадратик тана узунлигига нисбати (метрда) ва ортиқча вазн борлигини аниқлашга имкон беради. Townsend индекси одамнинг моддий имконияти паслигини аниқлашга имкон беради [11,18,22,35].

Ортиқча вазн ва семириш - бу умумий соғлиқ муаммолари, бу бошқа патологик шароитлар ва касалликларнинг ривожланиш хавфини сезиларли даражада оширади. Ушбу патологияларнинг тарқалиши ривожланаётган мамлакатларда тез суръатлар билан ўсиб бормоқда ва соғлиқни сақлашнинг жиддий муаммоларига айланди, чунки Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг расмий маълумотларига кўра, 2008 йилда дунёда камида 500 миллион киши семириб кетган эди. Шундай қилиб SEEDO 2011 (Spanish Society for the study of Obesity тадқиқотининг натижаларига кўра (Испаниядаги семиришни ўрганиш жамияти) Испанияда семизликнинг тарқалиши (тана массаси индекси $> 30 \text{ кг/м}^2$) ўртача 14,5% ни ташкил қилади 13,3 % эркеклар ва аёллар орасида 15,7%, шунингдек, ортиқча вазн (тана массаси индекси $> 25 \text{ кг/м}^2$) ва семизлик ушбу мамлакат аҳолисининг 53% ни қамраб олади. Ортиқча вазн ва семириб кетиш соғлиқни сақлаш бўйича индивидуал ва миллий глобал харажатларни ошириш билан бирга умр кўриш давомийлигини сезиларли даражада камайтиради.

Ҳозирги вақтда ортиқча тана вазн ва семириш дислипидемия, гипертония ва диабет каби метаболик касалликларнинг ривожланиш хавфини кўпайиши ва эрта ўлимнинг содир бўлишини аниқ илмий далиллар билан асосланган. Ортиқча вазн ва семиришни олдини олиш мумкин, бунинг учун соғлом турмуш тарзига риоя қилиш, овқатланиш режимида риоя қилиш, жисмоний фаолликни ошириш, мўтадил уйқу ва уйқоқлик ортиқча вазнли ва семириб кетган беморларни даволашда муҳим аҳамиятга эга. Гарчи вазн йўқотишга жуда қисқа вақт ичида эришиш мумкин бўлсада, ушбу муваффақиятга эришиш жуда қийин ва шунинг учун ушбу тоифадаги беморларга фойда келтирадиган тадқиқотлар жуда муҳимдир. Бундан ташқари, беморлар ушбу ўзгаришларни ўз ҳаётларига тўлиқ ва доимий равишда киритиш жуда муҳимдир [13,16,23,36].

Америка Кардиология Коллежи, (American College of Cardiology) Америка Юрак Ассоциациясининг амалий қўлланма бўйича ишчи гуруҳи томонидан ортиқча вазн ва катталардаги семизликни бошқариш бўйича нашр этилган янги қўлланмалар катталардаги ортиқча вазн ва семириб кетишни бошқариш бўйича, бу тана вазнини пасайтиришни яхшилаш бўйича чора-тадбирларни ўрганиб чиққанда, иштирокчилар тана вазнини камайтиришга ҳаракат қилган барча синовларда, ҳа, деб топилди. Кузатув давридан кейин ушбу жараённинг кейинги динамикаси сезиларли даражада ёмонлашди. Ушбу натижалар узоқ муддатда вазн йўқотиш динамикасини яхшилаш усулларини ўрганиш учун қўшимча тадқиқотлар зарурлигини ва агар мақсадга эришилса, тана вазнини барқарор ушлаб туриш кераклигини аниқ кўрсатмоқда [16,23,41].

Таъкидланишича, ҳулқ-атвор ва турмуш тарзига йўналтирилган аралашувлар тана вазнининг дастлабки пасайишига ёрдам беради. Шундан келиб чиққан ҳолда, испаниялик олимлар бирлаштирилган соғлиқни сақлаш соҳасидаги юрак-қон томир касалликларининг бирламчи олдини олишда ортиқча вазнли семиз беморларга гуруҳли мотивацион аралашувни "IMOAP: Group motivational intervention in overweight/obese patients in primary prevention of cardiovascular disease in the primary healthcare area": рандомизацияланган, кўп марказли тадқиқот ўтказдилар. Масалан, бирламчи тиббий ёрдам доирасида юрак-қон томир касалликларининг олдини олиш, бу асосан анъанавий изолятсия қилинган ёндашувга нисбатан мотивацион гуруҳ аралашувининг самарадорлигини баҳолашдан иборат.

Ортиқча тана вазнли ёки семириб кетган беморларда тана вазнини пасайтириш ва ушлаб туриш юрак-қон томир касалликларини ривожланиш хавфини камайтиришда самаралилигини аниқлашга ҳаракат қилишди. Ушбу иш натижалари 2017 йил 20 июнда БМС "BMC Family Practice" журналида эълон қилинди. Барча иштирокчилар ($n = 846$; аёлларнинг 77,19% ва эркекларнинг 22,81%) иккита гуруҳга бўлинган: аралашув (47,28%) ва назорат (52,72%). Беморларнинг ўртача ёши $55,49 \pm 11,5$ ва $57,69 \pm 22,1$ йилни ташкил этди, ўртача тана оғирлиги $87,1 \pm 14,8$ ва $85,5 \pm 13,9$ кг (мос равишда назорат гуруҳи ва аралашув гуруҳи). ва тана массасининг ўртача кўрсаткичи ҳар икки когортада $34,1 \pm 4,8$ ни ташкил қилади. Назорат гуруҳидаги беморларни ҳар 3 ойда бир марта кўришади ва ҳар сафар даволовчи шифокорлар уларга турмуш тарзини ўзгартириш, жисмоний машқлар, 1200-1500 ккал ни ўз ичига олган гипокаллорик диетага риоя қилиш

бўйича тавсиялар беришди ва антропометрик маълумотлар (тана оғирлиги, бўй ва бел атрофи) қайд этилди. Қон синовлари дастлабки босқичда соғлиқни сақлаш соҳаси мутахассиси томонидан, сўнгра 12 ойдан кейин ва кузатув охирида (24 ой) ўтказилди ва қуйидагиларни ўз ичига олди: триглицеридлар, А ва Б аполипопротеинлар даражаси, паст ва юқори зичликдаги липопротеинли холестерин. (17,25,48)

Назорат гуруҳидаги каби ёндашувга қўшимча равишда, аралашув гуруҳининг иштирокчиларига ҳар 2 ҳафтада 1 дан 12 ҳафтагача, сўнгра ҳар ой 13 дан 32 ҳафтагача, ҳар сессия 1 давом этган ҳолда қатнашиш таклиф қилинди. Бошланғич натижа кузатув давридаги назорат когортига нисбатан аралашув гуруҳидаги иштирокчиларнинг тана вазнидаги ўзгариш динамикаси, иккиламчи - шунга ўхшаш таққослаш, аммо 12 ва 24 ой ичида дастлабки тана оғирлиги 5% ёки ундан кўпроқ камайган иштирокчилар, шунингдек 10 га камайган. худди шу даврда% ёки ундан кўп. Тадқиқотчилар таъкидлашча, синовнинг биринчи йилида назорат гуруҳидаги иштирокчиларнинг тана оғирлиги ўртача 1,3 кг га, мотивацион аралашув гуруҳида эса 1,8 кг га камайди. Тана вазнининг пасайиши, аралашув гуруҳида аниқроқ бўлса ҳам, статистик жиҳатдан муҳим натижага эришмади. Аммо, иккинчи йилда назорат гуруҳи беморларининг тана вазнининг ўртача 1 кг га пасайиши қайд этилди, шу билан бирга мотивацион аралашув когортасида шунга ўхшаш кўрсаткич 2,5 кг ни ташкил этди ва бу фарқ статистик аҳамиятга эга деб баҳоланди [20,31,39,43].

Мақсадлардан бири кузатувнинг биринчи йилида аралашув гуруҳидаги тана вазнини 5 фоизга камайтириш эди. Ушбу вазиятда расмнинг шунга ўхшаш статистик баҳоси аниқланди, чунки тадқиқотчилар биринчи йилда мотивацион аралашув гуруҳида беморларнинг кўпроқ сони назорат когортига нисбатан (16,6% га нисбатан 22,6%) ва кузатишнинг иккинчи йилида - бу мақсадга эришганликларини аниқладилар. Мос равишда 18,1% ва 26,9%. Биринчи йилда тана вазнининг 10% га пасайиши назорат гуруҳидаги иштирокчиларнинг 4% да, мотивацион аралашув гуруҳидаги 6,7% га нисбатан кузатилди. Иккинчи йил учун - мос равишда 5 ва 8%. Шунингдек, муаллифлар юрак-қон томир хавфининг маълум параметрлари (триглицеридлар ва А ва Б аполипопротеинлар) бўйича сезиларли яхшиланишларни қайд этишган [19,24,39,44].

Шуниси эътиборга лойиқки, ушбу тадқиқотда биринчи ва иккинчи йилидаги иштирокчиларнинг йўқотишлари сезиларли даражада кам бўлган назорат гуруҳига нисбатан мотивацион аралашув когортасида яхшироқ эканлиги аниқланди, бу ортиқча вазнли ёки семиз бўлган беморларда гуруҳ мотивацияси ёндашувнинг узоқ муддатли самарадорлигини тасдиқлайди. Тана вазнининг бошланғич кўрсаткичидан 5-10% га ўртача пасайиши ортиқча вазн ёки семириш билан боғлиқ юрак-қон томир хавф омилларига ижобий таъсир кўрсатиши исботланган. Бундан ташқари, ҳаёт тарзига аралашуш бўйича бошқа тадқиқотлар шунини кўрсатадики, ўртача вазн йўқотиш 2-тоифа диабет ва гипертензия ривожланишининг олдини олиш ёки кечиктиришга ёрдам беради [21,36,39].

Шу сабабли, муаллифлар соғлом турмуш тарзини тарғиб қилиш учун овқатланиш одатларини ўзгартириш ва кунлик жисмоний фаолликни оширишга қаратилган аралашувлар ортиқча вазн ва семириш муаммосини ҳал қилишнинг энг яхши варианты деб

ҳисоблашади ва психологик қўллаб-қувватлаш билан биргаликда ушбу тадқиқот натижалари билан тасдиқланади. Ёндашув бундай кенг қамровли аралашувнинг самарадорлигини оширади ва тана вазнининг пасайиши барқарорлигини таъминлашга ёрдам беради, ҳатто узоқ муддатда ҳам [23,31,35,48].

Муаллифларнинг фикри ва тадқиқот натижалари шунини кўрсатадики, ҳозирда ортиқча тана вазни ёки семириб кетган беморларга даволовчи шифокор билан мунтазам тушунтириш ишлари олиб бориш, овқатланиш режимига риоя қилиш, жисмоний тарбия билан доимий шугулланиш тана вазнининг пасайиши, шунингдек, ортиқча вазн ва семириш билан боғлиқ баъзи юрак-қон томир хавф омиллари бартараф этилади. Бундан ташқари, муаллифлар семизлик ёки ортиқча вазн билан оғирган беморларда вазн йўқотишга ҳисса қўшадиган психологик жиҳатларга эътиборни қаратиш учун клиник амалиётни такомиллаштириш зарур бўлиши мумкинлигини таъкидламоқда [24,31,43,50].

Шундай қилиб адабиётлардаги маълумотларга қараганда ортиқча тана вазн ва семизлиги бор бўлган инсонларда генларнинг моҳияти тўлиқ ўрганилмаган ва бу генларнинг ўрганиш тўғрисида қатор муаммолар ўз ечимини кутмоқда. Булардан энг асосий глобал муаммолардан бири ортиқча тана вазни ва семизликда жавоб берадиган генларни ўрганишдир. Ўзбекистон тиббиёт амалиётида ортиқча тана вазн ва семизликда генларни аниқлаш ва коррекция қилиш йўллари ишлаб чиқилмаган ва амалиётда қўлланилмайди. Юқорида қайт этилган камчиликларни бартараф этиш учун ортиқча тана вазни ва семизликда генларни аниқлаш ва келтириб чиқарадиган касалликларни олдини олиш тиббиёт амалиётига катта аҳамиятга эга бўлганлиги учун илмий изланишларни давом эттиришни талаб қилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Солнцева А.В., Е.А. Аксенова, А.В. Сукало, Гендерные различия и генетический полиморфизм адипонектина у детей 2010; 221-226 [Solnseva A.V., E.A. Aksenova, A.V. Sukalo, Gendernie razlichiya i geneticheskiy polimorfizm adiponektina u detey 2010; 221-226] [In Russ].
2. Романцов М.Г., Горячева Л.Г., Коваленко А.Л. - Противовирусные и иммуностропные препараты в детской практике 2011; Кн. 2: 744 [Romansov M.G., Goryacheva L.G., Kovalenko A.L. - Protivovirusnye i immunotropnye preparaty v detskoj praktikem 2011; Кн. 2: 744 s] [In Russ].
3. Нетребенко, текст научной статьи на тему "генетика и эпигенетика ожирения" успехи современной биологии, 2015; 135(2): 128-138 [Netrebenko, tekst nauchnoy stati na temu "genetika i epigenetika ojireniya" uspehi sovremennoy biologii, 2015; 135(2): 128-138] [In Russ].
4. Бессесен Д. Г., Кушнер Р. Избыточный вес и ожирение: Профилактика, диагностика и лечение. - М.: ЗАО "Изд-во БИНОМ". - 2004; 240-241 [Bessesen D. G., Kushner R. Izbitochnyy ves i ojirenie: Profilaktika, diagnostika i lechenie. - M.: ZAO "Izd-vo BINOM". 2004; 240-241] [In Russ].
5. Бирюкова Е. В. Молекулярно-генетические, гормонально-метаболические и клинические аспекты метаболического синдрома. Авт. дис... докт. - М., 2009; 40. [Biryukova E. V. Molekulyarno-geneticheskie, gormonalno-metabolicheskie i klinicheskie aspekti metabolicheskogo sindroma. Avt. dis... dokt. - M., 2009; 40.].
6. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень ВОЗ. №311. Май 2014 г. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/>. Ссылка активна на 29.06.2016. [Obesity and overweight. Fact sheet. Updated June 2016. WHO Media centre. 2016.].
7. Насибулина Э.С. Ассоциация полиморфизма гена fto с избыточной массой тела в российской популяции // Казанский медицинский журнал. - 2012; 93(5): 823-826 [Nasibulina E.S. Assotsiatsiya polimorfizma gena fto s izbytochnoy massoy tela v

- rossiyskoy popul'yazii // Kazanskiy meditsinskiy jurnal. 2012; 93(5): 823-826. [In Russ].
8. Центр СМИ ВОЗ. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень. 16 февраля 2018; - <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (дата обращения: 03.03.2019). [Sentr CMI BOZ. Ojirenie i izbitochnyy ves. Informatsionniy byulleten. 16 fevralya 2018; <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (data obrasheniya: 03.03.2019)].
 9. Dina C., Meyre D., Gallina S. et al. Variation in FTO contributes to childhood obesity and severe adult obesity // *Nat. Genet.* 2007; 39: 724-726.
 10. Frayling T.M., Timpson N.J., Weedon M.N. et al. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity // *Science.* 2007; 316: 889-894.
 11. Liu C.T. et al. Sequence variation in TMEM18 in association with body mass index: Cohorts for Heart and Aging Research in Genomic Epidemiology (CHARGE) Consortium Targeted Sequencing Study // *Circulation: Cardiovascular Genetics.* 2014; 7(3): 344-349.
 12. Livingstone K.M. et al. FTO genotype and weight loss: systematic review and meta-analysis of 9563 individual participant data from eight randomised controlled trials // *bmj.* 2016; 354: 14707.
 13. Locke A.E. et al. Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology // *Nature.* 2015; 518(7538): 197-206.
 14. Loos R. J. F. et al. Common variants near MC4R are associated with fat mass, weight and risk of obesity // *Nature genetics.* 2008; 40(6): 768-775.
 15. Ng M. et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013 // *The lancet.* 2014; 384(9945): 766-781.
 16. Yeo G.S. H. The role of the FTO (Fat Mass and Obesity Related) locus in regulating body size and composition // *Molecular and cellular endocrinology.* - 2014; 397(1-2): 34-41.
 17. Nieters A., Becker N., Linseisen J. Polymorphisms in candidate obesity genes and their interaction with dietary intake of n-6 polyunsaturated fatty acids affect obesity risk in a sub-sample of the EPIC-Heidelberg cohort. *Eur. J. Nutr.* 2002; 41(5): 210-21.
 18. Mamm'ò O., Betoulle D., Aubert R., Herbeth B., Siest G., Fumeron F. Association of the G-2548A polymorphism in the 5' region of the LEP gene with overweight. *Ann. Hum. Genet.* 2000; 64(Pt 5): 391-4.
 19. Beate K., Joseph N., Nicolas de R., Wolfram K. Genetics of isolated hypogonadotropic hypogonadism: role of GnRH receptor and other genes. *Int. J. Endocrinol.* 2012; 2012: 147893.
 20. Vask? J.A., Vask? A., Dost?lov? Z., Bienert P. Association of leptin genetic polymorphism -2548 G/A with gestational diabetes mellitus. *Genes Nutr.* 2006; 1(2): 117-23.
 21. Rig? J., Szendei G., Rosta K., Fekete A., B?gi K., Molvarec A. et al. Leptin receptor gene polymorphisms in severely pre-eclamptic women. *Gynecol. Endocrinol.* 2006; 22(9): 521-5.
 22. Demiroren K., Dogan Y., Kocamaz H. et al. Protective effects of L-carnitine, N-acetylcysteine and genistein in an experimental model of liver fibrosis // *Clin. Res. Hepatol. Gastroenterol.* 2014; 38(1): 63-72.
 23. Herrera B.M., Keildson S., Lindgren C.M. Genetics and epigenetics of obesity // *Maturitas.* 2011; 69(1): 41-49.
 24. Huang da W. et al. Systematic and integrative analysis of large gene lists using DAVID bioinformatics resources // *Nat. Protoc.* 2009; 4(1): 44-57.
 25. Maniam J., Morris M.J. The link between stress and feeding behavior // *Neuropharmacology.* 2012; 63(1): 97-110.
 26. Masoudi-Nejad A., Meshkin A., Haji-Eghrari B., Bidkhorri G. Candidate gene prioritization // *Mol. Genet. Genomics.* 2012; 287(9): 679-698.
 27. Merkulova T.I., Ananko E.A., Ignat'eva E.V., Kolchanov N.A. Regulatory transcription codes in eukaryotic genomes // *Genetika.* 2013; 49(1): 37-54.
 28. Olszewski P.K., Cedernaes J., Olsson F. et al. Analysis of the network of feeding neuroregulators using the Allen Brain Atlas // *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2008; 32(5): 945-956.
 29. Oshchepkov D.Y., Vityaev E.E., Grigorovich D.A., Ignatieva E.V., Khlebodarova T.M. SITECON: a tool for detecting conservative conformational and physicochemical properties in transcription factor binding site alignments and for site recognition // *Nucleic Acids Res.* 2004; 32: W208-W212.
 30. Petrovski S. Wang Q., Heinzen E.L., Allen A.S., Goldstein D.B. Genic Intolerance to Functional Variation and the Interpretation of Personal Genomes // *PLoS Genet.* 2013; 9(8): e1003709.
 31. Hinney et al. The Wellcome Trust Case Control Consortium Dec 2007; 26; 2(12): e1361
 32. Rankinen et al., The Human Obesity Gene Map: the 2005 update
 33. Zeggini et al, Frayling et al., Handbook of Behavioral Medicine: Methods and Applications 2007.
 34. Plagemann A. et al., Perinatal Programming: The State of the Art 2009.
 35. Chambers et al., The Impact of Intensive Mindfulness Training on Attentional Control, Cognitive Style, and Affect 2008.
 36. Qi et al., A schematic atomization process. SAWs propagating into a drop at a Rayleigh angle, induce subsequent streaming within the drop and destabilize capillary wave on the free liquid surface 2008.
 37. Willer et al., Six new loci associated with body mass index highlight a neuronal influence on body weight regulation 2009.
 38. Thorleifsson et al., Meyre et al., Cotsapas et al., Genomics and Health in the Developing World 2009.
 39. BMC Medicine exception to introduce a general practice or family medicine 2017.
 40. Ng et al., Текст научной статьи на тему "генетика и эпигенетика ожирения" успехи современной биологии, 2015; 135(2): 128-138 [Ng et al., Tekst nauchnoy stati na temu "genetika i epigenetika ojireniya" uspehi sovremennoy biologii, 2015; 135(2): 128-138] [In Russ].
 41. BERNHARD ET AL., ТЕКСТ НАУЧНОЙ СТАТЬИ НА ТЕМУ "ГЕНЕТИКА И ЭПИГЕНЕТИКА ОЖИРЕНИЯ" УСПЕХИ СОВРЕМЕННОЙ БИОЛОГИИ, 2015; 135(2): 128-138. [BERNHARD ET AL., TEKST NAUCHNOY STATI NA TEMU "GENETIKA I EPIGENETIKA OJIRENIYA" USPEXI SOVREMENNOY BIOLOGII, 2015; 135(2): 128-138.] [IN RUSS]
 42. STUNKARD ET AL., ТЕКСТ НАУЧНОЙ СТАТЬИ НА ТЕМУ "ГЕНЕТИКА И ЭПИГЕНЕТИКА ОЖИРЕНИЯ" УСПЕХИ СОВРЕМЕННОЙ БИОЛОГИИ, 2015; 135(2): 128-138. [STUNKARD ET AL., TEKST NAUCHNOY STATI NA TEMU "GENETIKA I EPIGENETIKA OJIRENIYA" USPEXI SOVREMENNOY BIOLOGII, 2015; 135(2): 128-138.] [IN RUSS]
 43. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). TRENDS IN INTAKE OF ENERGY AND MACRONUTRIENTS. UNITED STATES, 1971- 2000. MMWR MORB MORTAL WKLY REP. 2004; 53(04): 80-82
 44. Bahadoran Z, Mirmiran P, Hosseini-Esfahani F, Azizi F. Fast food consumption and the risk of metabolic syndrome after 3-years of follow-up: Tehran Lipid and Glucose Study. *European Journal of Clinical Nutrition.* 2013; 67(12): 1303-9. doi:10.1038/ejcn.2013.217
 45. Duffey KJ, Gordon-Larsen P, Jacobs DR, et al. Differential associations of fast food and restaurant food consumption with 3-y change in body mass index: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *The American Journal of Clinical Nutrition.* 2007; 85(1): 201-8.
 46. Jaworowska A, Blackham T, Davies IG, Stevenson L. Nutritional challenges and health implications of takeaway and fast food. *Nutrition Reviews.* 2013; 71(5): 310-8. doi:10.1111/nure.12031
 47. Flores-Mateo G, Rojas-Rueda D, Basora J, Ros E, Salas-Salvado J. Nut intake and adiposity: meta-analysis of clinical trials. *American Journal of Clinical Nutrition.* 2013; 97(6): 1346-55. doi:10.3945/ajcn.111.031484
 48. Mart?nez - Gonz?lez MA, Bes-Rastrollo M. Nut consumption, weight gain and obesity: Epidemiological evidence. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases.* 2011; 21: S40-S5. doi:10.1016/j.numecd.2010.11.005
 49. He K, Hu FB, Colditz GA, et al. Changes in intake of fruits and vegetables in relation to risk of obesity and weight gain among middle-aged women. *International Journal of Obesity.* 2004; 28(12): 1569-74. doi:10.1038/sj.ijo.0802795
 50. Boeing H, Bechthold A, Bub A, et al. Critical review: vegetables and fruit in the prevention of chronic diseases. *European Journal of Nutrition.* 2012; 51(6): 637-63. doi:10.1007/s00394-012-0380-y
 51. Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, et al. Sugar-Sweetened beverages, Weight Gain, and Incidence of Type 2 Diabetes in Young and Middle-Aged Women. *JAMA* 2004; 292(8): 927. doi:10.1001/jama.292.8.927

Келиб тушган вақти 09.06. 2019

СОВРЕМЕННЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ

Парманкулова Ю.Д., Умарова Б.З.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Глаукома - это помутнение глаза, вызванное высоким внутриглазным давлением, при котором зрачок приобретает синеватый оттенок. Периодические перепады внутриглазного давления негативно воздействуют на волокна зрительных нервов. При отсутствии своевременного медицинского вмешательства зрительный нерв повреждается, что приводит к потере зрения. Слепота, полученная при глаукоме, неизлечима, поэтому лечение необходимо начинать сразу после постановки диагноза.

Ключевые слова: глаукома, диагностика, зрительный нерв, внутриглазная давления.

БИРЛАМЧИ ГЛАУКОМА КАСАЛЛИГИНИ ДАВОЛАШ ВА ТАШХИСЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ТИББИЙ ТЕХНОЛОГИЯЛАР

Парманкулова Ю.Д., Умарова Б.З.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Глаукома юқори кўз ичи босими туфайли кўзнинг хиралашиши бўлиб, унда қорачиқ мовий тус олади. Кўз ичидаги босимнинг даврий ўзгариши кўрув нервига салбий таъсир қилади. Ўз вақтида тиббий ёрдам кўрсатилмаса, кўрув нерви шикастланади, бу эса кўришнинг йўқолишига олиб келади.

Глаукома натижасида пайдо бўлган кўрлик даволаб бўлмайдиган касалликдир, шунинг учун ташхис қўйилгандан сўнг дарҳол даволанишни бошлаш керак.

Калит сўзлар: глаукома, диагностика, оптик асаб, кўз ичи босими.

MODERN MEDICAL TECHNOLOGIES IN DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF PRIMARY GLAUCOMA

Parmankulova Y.D., Umarova B. Z.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

Glaucoma is a clouding of the eye caused by high intraocular pressure, in which the pupil acquires a bluish tint. Periodic changes in intraocular pressure adversely affect the fibers of the optic nerves. In the absence of timely medical intervention, the optic nerve is damaged, which leads to loss of vision. The blindness resulting from glaucoma is incurable, so treatment should be started immediately after diagnosis.

Key words: glaucoma, diagnosis, optic nerve, intraocular pressure.

Актуальность

Глаукома по-прежнему остается одной из наиболее актуальных проблем современной офтальмологии. Значительное распространение глаукомы, трудности ранней диагностики и неблагоприятный прогноз служат причиной повышенного внимания к этому заболеванию со стороны ученых и практических врачей [4]. В России на диспансерном учете состоят свыше одного миллиона пациентов, и почти столько же людей пока еще не знают о своей болезни [1,2,5].

Профилактика слепоты от глаукомы во многом зависит от её ранней диагностики и патогенетического лечения, основанных на использовании современных организационных и медицинских технологий.

Глаукома - группа заболеваний глаза, которые приводят к прогрессирующему повреждению зрительного нерва. Эта патология часто протекает бессимптомно, поэтому остается недиагностированной вплоть до запущенной стадии [3,5].

При прогрессировании заболевания пациент может отмечать потерю периферического (бокового) зрения, зрение напоминает созерцание через туннель, при этом центральное зрение (видение вперед) сужа-

ется (Glaucoma Research Foundation, 2014a). Глаукома может привести к постепенной необратимой потере зрения и в итоге вызвать слепоту (National Eye Institute, 2014a).

Существует два основных типа глаукомы: первичная открыто угольная и закрыто угольная (узкоугольная). Первичная открыто угольная глаукома развивается, когда дренаж передней камеры глаза происходит слишком медленно, вызывая повышение внутриглазного давления (American Optometric Association, 2014). На ее долю приходится около 90% всех случаев глаукомы (Glaucoma Research Foundation, 2014b). Зачастую этот тип заболевания протекает бессимптомно (American Optometric Association, 2014).

Закрыто угольная (узко угольная) глаукома развивается, когда угол между радужкой и роговицей становится уже по сравнению с нормой. При этом дренаж внутриглазной жидкости затруднен, что вызывает резкое повышение давления в глазу (Glaucoma Research Foundation, 2014c).

Симптомы глаукомы могут включать головную боль, боль в глазах, тошноту, световые круги вокруг источников света в темное время суток, размытое зрение (Glaucoma Research Foundation, 2014c).

Обычно для диагностики глаукомы предполагает обследование глаза и измерение внутриглазного давления с помощью офтальмологического оборудования. Но происходит это, как правило, когда пациент приходит к врачу на поздней стадии заболевания. А как было бы здорово придумать массовый способ обнаружения глаукомы на ранней стадии, когда ее намного проще вылечить.

Ученые из Лондонского городского университета придумали технологию диагностики глаукомы по движению глаз во время просмотра телевизора. Они провели исследование, в котором приняли участие 44 больных глаукомой и 32 здоровых добровольца. Проанализировав, как участники исследования следят за экраном и переводят зрение от одной точки к другой, ученые выявили первичные стадии глаукомы у нескольких пациентов, которые входили в группу здоровых добровольцев. Учитывая развитие технологий компьютерного зрения, вполне можно ожидать, что в будущем появятся телевизоры с камерой, которые смогут отслеживать движение глаз и предупреждать хозяина о возможном заболевании.

При диагностике глаукомы важной процедурой является измерение внутриглазного давления. Однако, измерять его достаточно точно еще не научились. И на то есть причины. Ведь прокалывать оболочку глаза никто не будет, а надавливая на глаз тонометром, вы вытесняете из него жидкость, так что внутриглазное давление можно измерить только примерно. Кроме того, во время приема у врача, давление пациента может повыситься просто из-за волнения [2,4].

Немецкая компания Implants Ophthalmic Products создала и уже начала клинические испытания имплантата Pro-IOP, который устанавливается в глаз подобно контактной линзе и может довольно точно измерять внутриглазное давление в течение дня.

Данные по беспроводной связи передаются на специальный приборчик, который можно носить в кармане. Естественно, что имея график изменения внутриглазного давления в течение дня, врач сможет точно поставить диагноз.

Цель исследования - оценка эффективности современных методов оперативной лечения пациентов с открытоугольной глаукомы.

Материал и методы

Были обследованы две группы больных первичной глаукомой. Первую группу составили 1 773 больных первичной глаукомой (2 106 глаз). Начальная стадия глаукомы была отмечена в 65% случаях, развивающаяся - в 19% и далеко зашедшая - в 16% случаях. По уровню внутриглазного давления (ВГД) пациенты были распределены на следующие группы: с нормальными значениями (Р0 от 10 до 21 мм рт.ст.) - в 45% случаях, с умеренно повышенными значениями офтальмотонуса (Р0 от 22 до 28 мм рт.ст.) - в 32% случаях и с высоким офтальмотонусом (Р0 от 29 мм рт.ст. и выше) - в 23% случаях. В первой группе было исследовано толерантное ВГД у 467 больных первичной глаукомой (800 глаз).

Во вторую группу были отобраны 86 больных первичной открытоугольной глаукомой (100 глаз) со стабилизацией зрительных функций от 2 до 7 лет по данным статической периметрии. У пациентов данной группы оценивали колебания ВГД в течение всего

периода наблюдения с определением максимальных значений офтальмотонуса.

Контрольная группа состояла из 165 здоровых лиц (330 глаз).

В офтальмологическом отделении по лечению глаукомы применяется расширенный диагностический набор: исследуется острота зрения, проводятся ультразвуковая биометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, тонометрия, статическая компьютерная периметрия, компьютерная тоноскопия, пахиметрия, ригидометрия, гониоскопия, оптическая когерентная томография диска зрительного нерва и слоя нервных волокон сетчатки (ОСТ Stratus 3000, Carl Zeiss), электрофизиологические исследования, ультразвуковая биомикроскопия глаза, исследование толерантного ВГД.

Результат и обсуждения

Одним из обязательных методов исследования глаза является ультразвуковая офтальмобиометрия. С помощью данного метода проводится измерение анатомических параметров глазного яблока: глубины передней камеры, толщины хрусталика, переднезаднего размера.

С целью ранней диагностики первичной закрытоугольной глаукомы применяется скрининговый тест 2: по данным ультразвуковой офтальмобиометрии вычисляется офтальмобиометрический фактор (ОБФ) по формуле: $ОБФ = (ТХр / ГПК \cdot ПЗО) \cdot 100$ где ТХр - толщина хрусталика, ГПК - глубина передней камеры глаза, ПЗО - переднезадний размер глазного яблока.

Критический уровень ОБФ при прогнозировании ПЗУГ - свыше 7,0. Пациенты, имеющие критический уровень ОБФ, направляются в ООЛГ на дальнейшее комплексное диагностическое обследование. Проведенные исследования на 1 306 глазах больных ПЗУГ показали высокую чувствительность метода - 91,3%, а специфичность его составила 78,7%. У здоровых лиц (3 534 глаза) значение ОБФ не превышало 7,0 [16].

У всех пациентов проводится компьютерная статическая периметрия. Чувствительность метода в ранней диагностике глаукомы составила 83%.

Одним из главных факторов риска развития и прогрессирования глаукомы остается повышенное внутриглазное давление. Чувствительность тонометрии в ранней диагностике первичной глаукомы с позиции верхней границы среднестатистической нормы у больных с начальной стадией глаукомы (1369 глаз) оказалась низкой - 55% (753 глаза). У 45% пациентов (616 глаз) офтальмотонус находился в пределах нормальных значений.

Поэтому у всех лиц с подозрением на глаукому, а также у больных первичной глаукомой проводится исследование гидродинамики глаза. Чувствительность тонографии в ранней диагностике первичной глаукомы составила 86,9%, а специфичность - 96,8%. Данный метод остается одним из важных в диагностике и оценке эффективности лечения больных первичной глаукомой.

Применение компьютерной тоноскопии позволяет выполнить синхронную регистрацию ВГД (Р0) и основных показателей сфигмограммы: амплитуды глазного пульса давления (АГПД), систолического прироста пульсового объема (СППО), а также

оценить эластичность внутриглазных сосудов. При толерантном внутриглазном давлении показатель эластичности внутриглазных сосудов (ПЭСГ = СППО/АГПД) свыше 1,3 мм3/мм рт.ст.

Важность исследования толерантного (целевого) давления доказана многими исследователями. Данный метод обладает высокой чувствительностью - 90,4% и специфичностью - 97,3%. У 37% больных первичной глаукомой с нормальными значениями ВГД по данным тонософимографии было установлено, что офтальмотонус превышал толерантное давление3.

У всех больных первичной закрыто угольной глаукомой обязательно проводится ультразвуковая биомикроскопия глаза. При наличии у пациента функционального зрачкового блока выполняется лазерная иридэктомия.

На основании динамического наблюдения было установлено, что у 95% больных первичной глаукомой отмечалась стабилизация зрительных функций, если ВГД не превышало толерантное давление.

Создание офтальмологического отделения по лечению глаукомы привело к увеличению числа обследуемых лиц в среднем на 50,2%, что связано с информированностью врачей поликлиник города и области о возможности проведения на современном уровне ранней диагностики глаукомы, а также информированностью населения через средства массовой информации.

Данный клинический подход с позиции толерантного давления позволил обоснованно и своевременно оказывать медицинскую помощь больным первичной глаукомой.

Выводы

1. Применение расширенного набора современных методов ранней диагностики первичной глаукомы позволило при первичном обращении пациента выявить начальную стадию первичной глаукомы с чувствительностью 99%.

Определение толерантного ВГД имеет клиническое значение для оценки прогноза динамики зрительных функций, позволяет обоснованно и своевременно оказывать медицинскую помощь больным первичной глаукомой.

Применение современных организационных и медицинских технологий повышают эффективность ранней диагностики и лечения больных первичной глаукомой.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авдеев Р.В., Александров А.С., Басинский А.С. и др. Клинико-эпидемиологическое исследование факторов риска развития и прогрессирования глаукомы. // Российский офтальмол. журн. - 2013; 6(3): 9-16. [Avdeev R.V., Aleksandrov A.S., Basinskiy A.S. i dr. Kliniko-epidemiologicheskoe issledovanie faktorov riska razvitiya i progressirovaniya glaukomi. // Rossiyskiy oftalmol.URN: jurn. - 2013; 6(3): 9-16. (In Russ)]
2. Акоюн В.С., Семенова Н.С., Филоненко И.В., Цысарь М.А., Оценка комплекса ганглиозных клеток сетчатки при первичной открыто угольной глаукоме. // Офтальмология. 2011; 8(1): 20-26. [Akopyan V.S., Semenova N.S., Filonenko I.V., Sisar M.A., Otsenka kompleksa ganglioznix kletok setchatki pri pervichnoy otkrito ugolnoy glaukome. // Oftalmologiya. 2011; 8(1): 20-26. (In Russ)]
3. Шкребец Г.В., Должич Г.И. Нейропротекторная терапия в комплексном лечении глаукомной оптической нейропатии при близорукости высокой степени // Офтальмохирургия. 2012; 1: 73-76. [Shkrebet G.V., Doljich G.I. Neyroprotektornaya terapiya v kompleksnom lechenii glaukomnoy opticheskoy neyropatii pri blizorukosti visokoy stepeni // Oftalmoxirurgiya. 2012; 1: 73-76. (In Russ)]
4. Шмырева В.Ф., Шмелева-Демир О.А., Козлова И.В.. Влияние нейропротекторной терапии на гемодинамические характеристики кровотока при прогрессирующей глаукомной оптической нейропатии в книге. // Научн.-практ. конф. "Глаукома: реальность и перспективы" - М.: 2008; I: 285-289. [Shmireva V.F., Shmeleva-Demir O.A., Kozlova I.V. Vliyanie neyroprotektornoy terapii na gemodinamicheskie karakteristiki krovotoka pri progressiruyushey glaukomnoy opticheskoy neyropatii v knige. // Nauchn.-prakt.konf. "Glaukoma: realnost i perspektivi" - M.: 2008; I: 285-289. (In Russ)]
5. Caprioli J. Blood pressure, perfusion pressure, and glaucoma / J. Caprioli, A.L. Coloman//Am.J. Ophthalmol. - 2010; 149(5): 704-712.

Поступила 09.06. 2019

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ПЕРВИЧНОЙ ХЕЙЛОПЛАСТИКИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ ДВУСТОРОННЕЙ РАСЩЕЛИНОЙ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЁБА

Ражабов А.А., Раджабов А.Б.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Цель, Проведение сравнительного анализа отдалённых результатов первичной хейлопластики по методу Лимберга, Милларда и по методике Обуховой-Теннисон, и разработать определения показания к их применению с учётом степени недоразвития мягких тканей срединного фрагмента.

Материал и методы. Авторами на достаточно небольшом клиническом материале проведена сравнительная оценка результатов первичной хейлопластики, определены показания к применению каждого метода с учётом анатомических и эстетических результатов. Установлены клинко-анатомические изменения после различных методов первичной хейлопластики, что позволило обосновать выбор метода операции с учётом степени недоразвития срединного фрагмента.

Ключевые слова: оценка, расщелина, хейлопластика, губы, нёбо

ИККИ ТОМОНЛАМА ЮҚОРИ ЛАБ ВА ТАНГЛАЙ КЕМТИКЛИГИ БИЛАН ТУФИЛГАН БОЛАЛАРДА БИРЛАМЧИ ХЕЙЛОПЛАСТИКА НАТИЖАЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Ражабов А.А., Раджабов А.Б.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Мақсад, ўрта юмшоқ тўқималар ривожланишини ҳисобга олиб Хейлопластика усулини танлашда Лимберг, Милларда ва ОБУХОВА-ТЕННИСОН усулларида ўтказилган қийёсий таҳлил натижалари асосида бирламчи хейлопластика критериялари ишлаб чиқишли.

Натижа ва усуллар, муаллифлар томонидан етарлича катта бўлмаган клиник материалда бирламчи хейлопластика натижалари қийёсий баҳоланган, анатомик ва эстетик натижаларини ҳисобга олган ҳолда ҳар бир усулнинг қўлланилиши аниқланган. Хейлопластика усулини танлашда ўтказилган қийёсий таҳлил натижалари асосида бирламчи хейлопластика критериялари ишлаб чиқилган.

Калит сўзлар: баҳолаш, кемтиклик, хейлопластика, лаблар, танглай.

EVALUATION OF THE RESULTS OF PRIMARY CHEILOPLASTY IN CHILDREN WITH CONGENITAL BILATERAL CLEFT OF UPPER LIP AND PALATE

Rajabov A.A., Radjabov A.B.

Bukhara State Medical institute named after Abu Ali Ibn Sina.

✓ Resume,

The goal, A comparative analysis of the long-term results of primary cheiloplasty according to the method of Limberg, Millard and Obukhova-Tennyson, and develop definitions of indications for their use, taking into account the degree of underdevelopment of soft tissues of the middle fragment. Material and methods. Comparative estimation of the results of primary labioplasty has been held on enow lesser clinical material; statements to usage of each method inclusive of anatomic and aesthetic results have been defined. Clinical-anatomic changes have been established after various methods of primary labioplasty which allowed proving the choice of operation method inclusive of the degree and form of rhegma.

Keywords: assisment, cheiloplasty, cleft, lips, palate

Актуальность

Врожденная расщелина верхней губы и нёба (ВРГН) является тяжёлым пороком развития зубочелюстной системы, который характеризуется выраженными структурными и функциональными нарушениями. Возможно, нет другой врожденной деформации, которая значительно изменяет форму лица и приводит к столь значительным анатомическим и функциональным нарушениям [1,2,5,6,7,8,9,10,11].

Оперативное лечение врождённых двухсторонних расщелин занимает особое место по своей актуальности, многообразию оперативных методов и множеству нерешённых вопросов. Среди большого разнообразия способов первичной пластики врожденной расщелины губы и неба в настоящее время нет

предпочтения какой-то одной методике. Использование новых способов хирургического лечения не всегда оказывается рациональным и не дает возможности в полном объеме провести реабилитацию ребёнка с данной патологией [3,4].

Анализ литературы последних лет показывает, что на сегодняшний день разработаны и применяются более сотни видов хейлопластики. Каждый из этих методов имеет свои положительные и отрицательные стороны, что позволяет хирургам индивидуализировать методику оперативного подхода в каждом конкретном случае.

В отечественной и зарубежной литературе уделено недостаточное внимание вопросу первичной хейлопластики с выбором наиболее оптимальных мето-

дов, учитывающих степень недоразвития мягких тканей срединного фрагмента.

Несмотря на ряд исследований по совершенствованию способов первичной хейлопластики, вопросу сравнительного анализа методов устранения врождённых двусторонних расщелин верхней губы и нёба, не уделено достаточно должного внимания. Актуальность поставленной проблемы и недостаточная её освещённость в научной литературе явилось основным мотивом выполнения данной работы.

Цель исследования

Проведение сравнительного анализа отдалённых результатов первичной хейлопластики по методу Лимберга, Милларда и по методике Обуховой-Теннисон, определить показания к их применению с учётом степени недоразвития мягких тканей срединного фрагмента.

Материал и методы

Материалом для нашего исследования явились результаты хирургического лечения детей с врожденной двухсторонней расщелиной верхней губы и нёба. Под наблюдением и лечением в отделении челюстно-лицевой хирургии Бухарской областной больницы и в ЛОР отделении областной детской больницы за период с 2014 по 2017 годы находились 31 больных с врожденной двусторонней расщелиной верхней губы и нёба, в возрасте от 6 месяцев до 6 лет. Из них мальчиков 19, девочек 12. Из общего числа детей с врожденной расщелиной губы и нёба по методу Лимберга было оперировано 8 детей. С расщелиной губы и нёба по методу Милларда было оперировано 13 детей. Количество больных, которым была проведена хейлопластика методом Обуховой-Теннисон составило 10 детей.

С помощью антропометрического метода был проведён сравнительный анализ результатов первичной хейлопластики по методам Лимберга, Обуховой-Теннисон и Милларда через 1-2 года после вмешательства. Для этого на носу и верхней губе проводили замеры, взяв за основу методы антропометрического исследования Р.Д. Новоселова (1978), Т.В. Шаровой, Л.П. Герасимовой (1991), S. Mahn(1980).

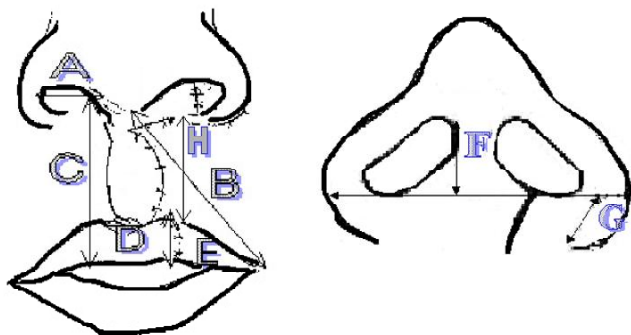


Рисунок. Схема измерений губы и носа.

Измерения губы: A/A1- ширина преддверия носа, B/B1- расстояние от угла рта до середины нёба с обеих сторон, C/C1- высота от нижнего края верхней губы до входа в преддверие носа, D/D1- рас-

стояние между выступающими точками линии Купидона, E/E1- расстояние между выступающей точкой линии Купидона до нижнего края верхней губы с каждой стороны. Высота губы, H/H1- высота кожной части верхней губы, разность параметров C и E.

Измерения носа: F/F1- длина килеобразной кости с обеих сторон, G/G1- длина филтрума с обеих сторон (рисунок).

Данные результатов антропометрического исследования у оперированных пациентов по трём методам сравнивали с контрольными средневозрастными показателями у детей.

Полученные цифровые показатели оценивали по 6 - бальной шкале: 1-2 балла - неудовлетворительный результат - разница при сравнительной оценке какого-либо параметра между оперированными больными и контрольными здоровыми детьми превышает 4 мм.; 3-4 балла - удовлетворительный результат - разница при сравнительной оценке какого-либо параметра между оперированными больными и контрольными здоровыми детьми равен 3-4 мм.; 5-6 баллов - хороший результат. Разница при сравнительной оценке составляет 1-2 мм.

Кроме этого результаты хейлопластики оценивали на основании опроса родителей по 5 - бальной шкале.

Результат и обсуждение

Фотометрическое исследование показало, что ширина преддверия носа (A) у детей оперированных методом Обуховой - Tennison составила $1,1 \pm 0,01$ см., в контрольной группе $0,71 \pm 0,02$ см. Сравнивая полученные результаты, получили разницу в среднем в 3,9 мм. По бальной системе это составило 3-4 балла - удовлетворительный результат. Анализируя полученные данные при первичной хейлопластике по Millard D.R. отмечено: у оперированных детей $0,64 \pm 0,01$ см., у детей контрольной группы $0,71 \pm 0,02$ см. Ширина преддверия носа имела разницу в 0,7 мм., 5-6 баллов - хороший результат. Ширина преддверия носа у детей, оперированных методом Лимберга составила $0,66 \pm 0,02$ см., в контрольной группе $0,71 \pm 0,02$ см. Сравнивая полученные результаты, получили разницу в среднем в 0,5 мм. По бальной системе это составило 5-6 баллов - хороший результат.

Расстояние от угла рта до середины основания килеобразной кости с обеих сторон (B). По этому показателю при операции по Обуховой-Теннисон разница в контрольных и оперированных группах составила 0,6 мм., 5-6 баллов. Это хороший результат. При хейлопластике методами Милларда и Лимберга отмечались почти одинаковые параметры как в контрольных, так и в оперированных группах. Результат можно расценивать как хороший.

Высота от нижнего края верхней губы до входа в преддверие носа (C). По методу Обуховой-Теннисон у оперированных детей этот показатель составил $2,61 \pm 0,02$ см., у детей контрольной группы - $2,2 \pm 0,02$ см. Разница между ними составила 4,1 мм. - неудовлетворительный результат, 1-2 балла.

Что касается данного параметра по Millard D.R., то у оперированных детей он составил $1,9 \pm 0,02$ см., в контрольной группе - $2,2 \pm 0,02$ см. Разница между ними составила 3 мм, удовлетворительный результат. При методе Лимберга этот показатель у оперированных

детей составил $1,85 \pm 0,02$ см, у здоровых - $2,2 \pm 0,02$ см. Разница составила 3,5 мм, 5-6 баллов, удовлетворительный результат.

Расстояние между выступающими точками линии Купидона (D). Полученные данные как у оперированных, так и у здоровых детей при всех трёх методиках не выявили отличий. По методу Обуховой-Теннисона этот показатель составил $0,66 \pm 0,01$ см. как в контроле, так и после хейлопластики. При хейлопластике по методу Millard D.R. и Лимбергу это расстояние составило $0,66 \pm 0,01$ см., после операции $0,65 \pm 0,01$ см., разница составила 0,1 мм., 5-6 баллов хороший результат.

Высота красной каймы в выступающих точках (E). При хейлопластике по Обуховой - Теннисон этот показатель у оперированных детей составил $0,63 \pm 0,02$ см., у контрольных детей - $0,65 \pm 0,04$ см. Разница составила до 1 мм, 5-6 баллов, хороший результат. При хейлопластике по Millard D.R. это расстояние составило $1,03 \pm 0,02$ см., в контроле - $0,65 \pm 0,04$ см. Разница составила 3,8 мм, 3-4 балла - удовлетворительный результат. При методе Лимберга этот показатель у оперированных детей составил $0,95 \pm 0,03$ см и $0,65 \pm 0,02$ см. у здоровых детей. Разница составила 0,3 мм, 5-6 баллов - хороший результат.

Высота кожной части перегородки носа (F). Существенные отличия были обнаружены после хейлопластики по методу Обуховой-Теннисона. Данные составили $0,31 \pm 0,01$ см. у оперированных и $0,53 \pm 0,01$ см. у контрольных детей. Разница составила 2,2 мм. По методу Millard D.R. $0,44 \pm 0,01$ см. у оперированных детей и $0,53 \pm 0,01$ см. у здоровых, 5-6 баллов, хороший результат. По методу Лимберга у оперированной группы это расстояние составило $0,46 \pm 0,02$ см., в контроле $0,53 \pm 0,01$ см., 5-6 баллов, хороший результат.

Западение основания крыла носа (G). По методу Обуховой-Теннисона этот показатель у оперированных детей составил $0,68 \pm 0,01$ см., в контрольной группе - $0,42 \pm 0,02$ см. Разница составила 2,6 мм., 3-4 балла - удовлетворительный результат. При хейлопластике по методу Millard D.R. это расстояние составило $0,40 \pm 0,01$ см. и $0,42 \pm 0,02$ см. у контрольных детей. Разница составила до 1 мм., хороший результат. При операции по методу Лимберга этот показатель составил $0,41 \pm 0,01$ см и $0,42 \pm 0,01$ см в контроле. Разница 0,1 мм - хороший результат.

Высота кожной части верхней губы (H). По этому показателю при операции по Обуховой - Теннисон разница в контрольных и оперированных группах составила 2,6 мм., 3-4 балла. Можно расценить, как удовлетворительный результат. При хейлопластике методом Милларда этот показатель у оперированных детей составил $0,87 \pm 0,01$ см., в контроле $1,45 \pm 0,02$ см. Разница 5,8 мм., результат неудовлетворительный. При методе Лимберга это расстояние у оперированных детей составило $0,91 \pm 0,02$ см., в контроле $1,45 \pm 0,02$ см. Разница 5,4 мм. Результат можно расценивать как неудовлетворительный.

Результаты субъективного опроса родителей: после оперативного лечения с использованием метода Милларда: рубец не заметен - у 10 (76,9%) больных, рубец заметен - у 3 (23,1%), красная кайма непрерывна - у 9 (69,2%), красная кайма прерывна - у 4 (30,8%), высота верхней губы восстановлена - у 8 (61,5%), высота верхней губы не восстановлена - у 5 (38,5%), высота верхней губы симметрична с обеих сторон - у

6 (46,1%), высота верхней губы не симметрична с обеих сторон - у 7 (53,9%), уплощения крыла носа нет - у 11 (84,6%), крыло носа уплощено - у 2 (15,4%).

После хирургического лечения по методу Теннисона - Обуховой: рубец не заметен - у 3 (30,0%) больных, рубец заметен - у 7 (70,0%), красная кайма непрерывна - у 8 (80,0%), красная кайма прерывна - у 2 (20,0%), высота верхней губы восстановлена - у 9 (90,0%), высота верхней губы не восстановлена - у 1 (10,0%), высота верхней губы симметрична с обеих сторон - у 6 (60,0%), высота верхней губы не симметрична с обеих сторон - у 4 (40,0%), уплощения крыла носа нет - у 2 (20,0%), крыло носа уплощено - у 8 (80,0%).

После операции по методу Лимберга: рубец не заметен - у 5 (62,5%) больных, рубец заметен - у 3 (37,5%), красная кайма непрерывна - у 5 (62,5%), красная кайма прерывна - у 3 (37,5%), высота верхней губы восстановлена - у 4 (50,0%), высота верхней губы не восстановлена - у 4 (50,0%), высота верхней губы симметрична с обеих сторон - у 3 (37,5%), высота верхней губы не симметрична с обеих сторон - у 5 (62,5%), уплощения крыла носа нет - у 6 (75,0%), крыло носа уплощено - у 2 (25,0%).

Вывод

Таким образом, применяемые при первичной хейлопластике линейные методы Милларда и Лимберга и методика Обуховой-Теннисон при правильном выборе показаний к их проведению, позволяют успешно восстановить анатомическую и функциональную целостность зоны дефекта. Для выбора методики двусторонней первичной хейлопластики определяющим фактором является степень недоразвития мягких тканей срединного фрагмента.

При недоразвитии мягких тканей срединного фрагмента на 2/3 его высоты наиболее приемлем метод перемещения треугольного лоскута по Обуховой-Теннисон, который даёт лучшие результаты с учётом восстановления правильного лука Купидона и анатомической целостности верхней губы с нормализацией подвижности круговой мышцы рта.

У детей с врождённой двусторонней расщелиной верхней губы и нёба при недоразвитии мягких тканей срединного фрагмента на 1/3 или 1/2 его высоты, целесообразно применение линейных методов Милларда и Лимберга. При этом наблюдаются менее заметные рубцы и максимально сохраняются ткани верхней губы, что служит залогом успешного выполнения завершающей реконструктивной операции у взрослых пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Амануллаев Р. А., Курбанходжаев Ш. Н., Шойусупова М. Т., Акбаров А.А. Влияние врожденной расщелины верхней губы и нёба на общее развитие ребенка // Вестник Ташкентской медицинской академии. -2013; 4:46-48. [Amanullaev R. A., Kurbanxodjaev SH. N., Shoyusupova M. T., Akbarov A.A. Vliyaniye vroidennoy rasshelini verxney gubi i nyoba na obshee razvitiye rebenka // Vestnik Tashkenskoy meditsinskoy akademii. -2013; 4:46-48. (In Russ)]
2. Гранчук Г.Н. Размеры зубных рядов и лицевого скелета у взрослых при зубо - челюстных деформациях, обусловленных врожденным несращением в челюстно-лицевой области. //Стоматология. - 1987; 66(2):63-66. [Granchuk G.N. Razmeri zubnix ryadov i litsevo go skeleta u vzroslykh pri zubo - chelyustnix deformatsiyax,

- obuslovlennix vrojdennim nesrasheniem v chelyustno-litsevoy oblasti. //Stomatologiya. - 1987; 66(2):63-66. (In Russ)]
3. Козин И.А. Эстетическая хирургия врожденных расщелин лица. - /М.Медицина, -1996; 347. [Kozin I.A. Esteticheskaya xirurgiya vrojdennix rasshelin litsa. - /M.Meditsina, -1996; 347. (In Russ)]
 4. Мамедов Ад.А. Алгоритм реабилитации детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба /Ад.А.Мамедов Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения. -/М.: МГМСУ, - 2012; 151-155. [Mamedov Ad.A. Algoritm reabilitatsii detey s vrojdennoy rasshelinoj verxney gubi i neba /Ad.A.Mamedov Vrojdennaya i nasledstvennaya patologiya golovi, litsa i shei u detey: aktualnie voprosi kompleksnogo lecheniya. -/M.: MGMSU, -2012; 151-155. (In Russ)]
 5. Махкамов Э.У., Муртазаев С.М., Комарин А.С. и др. Всасывание в кишечнике у детей с врожденными расщелинами верхней губы и неба. //Стоматология. - 1987; 66(4):38-45. [Maxkamov E.U., Murtazaev S.M., Komarin A.S. i dr. Vsasivanie v kishechnike u detey s vrojdennimi rasshelinami verxney gubi i neba. //Stomatologiya. - 1987; 66(4):38-45. (In Russ)]
 6. Медведев М.В. Перинатальные исходы при врожденных пороках развития. // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии, - 2001; 4:260-267. [Medvedev M.B. Perinatalnie isxodi pri vrojdennix porokax razvitiya. // Ultrazvukovaya diagnostika v akusherstve, ginekologii i pediatrii, - 2001; 4:260-267. (In Russ)]
 7. Baskaran M, Packiaraj I, Arularasan SG, Divakar TK. Cleft rhinoplasty. //J Pharm Bioallied Sci. 2015 Aug; 7(Suppl 2):S691-4.
 8. Flinn W. The cleft lip nose: an update //Facial Plast Surg., -2006; 9(4):241-268.
 9. Hugentobler H. Wave - line procedure in the repair of cleft lip. / /J. max.-fac., -2006; 1:198-202.
 10. Recaman M. Cleft lip and palate. In McCarthy J.G. (ed) //Plastic Surgery. Volume 4: Cleft Lip and Palate and Craniofacial Anomalies. Philadelphia: WB Saunders, 2006.
 11. Slifer K.L. Lip Adhesion //J. Facial Plastic surgery. -2013; 9(3):188-195.

Поступила 04.05. 2019

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Раимжонов Р.Р.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Развитие иммунной системы организма продолжается на протяжении всего периода детства. В процессе роста ребенка и развития его иммунной системы выделяют "критические" периоды, которые являются периодами максимального риска развития неадекватных или парадоксальных реакций иммунной системы при встрече иммунной системы ребенка с антигеном.

Морфологические отклонения обнаружены у 75-87,5% детей в возрасте 3 лет и по распространенности превышают частоту кариеса и других стоматологических заболеваний в этом возрасте. У детей в периоде прикуса временных зубов наиболее часто встречаются дистальная окклюзия зубных рядов и глубокая резцовая дизокклюзия. Частота выявления зубочелюстных аномалий возрастает с каждым годом жизни.

У детей с искусственным вскармливанием наблюдается развитие дистальной окклюзии в 2,3 раза чаще, чем при естественном, у 35,6% детей деформируются зубные дуги. Это связано с тем, что форма, размер и упругость соски, а также величина ее отверстия определяют положение языка и характер работы жевательной и мимической мускулатуры, что оказывает влияние на формирование зубочелюстного комплекса.

Ключевые слова: грудной возраст, зубы, иммунная система, лицевая область.

БОЛАЛАРДА ТИШ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ИММУНОЛОГИК ВА МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Раимжонов Р.Р.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Тананинг иммунитети ривожланиши болаликнинг барча даврида бир хил давом этади. Боланинг ўсиши ва унинг иммунитети ривожланиши жараёнида "критик" даврлар ажратилади, улар иммунитет тизимининг антигени билан тўқнашганда иммун тизимининг номувофиқ ёки парадоксал реакциялари ривожланишининг максимал хавфи ҳисобланади.

Морфологик аномалиялар 3 ёшдаги болаларнинг 75-87,5 фоизда учрайди ва ушбу ёшдаги кариес ва бошқа тиш касалликларига чалиниш даражаси юқоридир. Вақтинчалик тишларни окклюзия даврида болаларда тишларнинг дистал окклюзияси ва чуқур диссал дисклюзия мавжуд. Дентоалвеоляр аномалиялар учраш частотаси ҳаётнинг ҳар йили ошиб боради.

Сунъий озиқлантириш билан ўстирилайдиган болаларда дистал окклюзион ривожланиш табиий ҳолатларга қараганда 2,3 марта кўп учрайди, болаларнинг 35,6% да тиш аркалари деформацияланади. Бунинг сабаби шундаки, нипелнинг шакли, катталиги ва эгилувчанлиги, шунингдек, унинг очилиш ҳажми тилнинг ҳолатини ва мастикатор ва юз мушакларининг табиатини аниқлайди, бу дентофасиал комплекснинг шаклланишига таъсир қилади.

Калит сўзлар: чақалоқлик, тишлар, иммунитет, юз соҳаси.

IMMUNOLOGICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF TEETH DEVELOPMENT IN CHILDREN

Raimjonov R.R.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

The development of the body's immune system continues throughout the entire period of childhood. In the process of a child's growth and development of his immune system, "critical" periods are distinguished, which are periods of maximum risk of developing inadequate or paradoxical reactions of the immune system when a child's immune system meets an antigen.

Morphological abnormalities were found in 75-87.5% of children aged 3 years and the prevalence exceeds the incidence of caries and other dental diseases at this age. In children during the period of occlusion of temporary teeth, the most common are distal occlusion of the dentition and deep incisal disocclusion. The frequency of detection of dentoalveolar anomalies increases with each year of life.

In children with artificial feeding, the development of distal occlusion is observed 2.3 times more often than with natural, in 35.6% of children dental arches are deformed. This is due to the fact that the shape, size and elasticity of the nipple, as well as the size of its opening, determine the position of the tongue and the nature of the masticatory and facial muscles, which affects the formation of the dentofacial complex.

Key words: infancy, teeth, immune system, facial area.

Актуальность

Детская стоматология — специальность сложная и многогранная. Она включает в себя профилак-

тику стоматологических заболеваний, детскую терапевтическую стоматологию, хирургическую стоматологию, ортодонтию. Специалист, решивший посвятить себя этому делу, должен знать все ее разделы и пони-

мать их органическую взаимосвязь с учетом морфо-функциональных особенностей быстро развивающегося и растущего детского организма[2,5].

Детская стоматология как наука возникла не сразу и прошла долгий исторический путь, в процессе которого произошла дифференциация специальностей в том виде, в котором она существует в настоящее время.

Важным вопросом стоматологии детского возраста и в частности детской терапевтической стоматологии является знание и умение учитывать анатомо-физиологические особенности как детского организма в целом, так и особенности строения зубо-челюстной системы в частности, при лечении основных стоматологических заболеваний[1,3].

Детская терапевтическая стоматология является ведущим разделом стоматологии детского возраста, поскольку главное место в ней занимают вопросы лечения основных стоматологических заболеваний – кариеса и его осложнений, заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта. Хорошо известно, что кариес и заболевания пародонта являются основными причинами потери зубов и развития заболеваний внутренних органов и систем организма, так называемого хронического воспаления ротовой полости. Заболевания слизистой оболочки полости рта, как самостоятельные, так и симптоматические, являются одними из первых признаков нарушения общего состояния организма ребенка, отражают патологию желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой, эндокринной системы и ряд других нарушений[4,6].

Детская терапевтическая стоматология – одна из наиболее быстро развивающихся клинических дисциплин. Специалисты, работающие в этой области, заняты решением широкого круга вопросов, посвященных изучению структуры и функции органов полости рта детей в различные возрастные периоды, закономерностей роста и развития зубов, пародонта, слизистой оболочки полости рта, особенностей возникновения и развития основных стоматологических заболеваний в различные возрастные периоды.

Цель исследования. На основании анатомо-функциональных данных изучить особенности формирования зубочелюстной системы у детей раннего возраста при разных видах вскармливания и разработать рекомендации по профилактике зубочелюстных аномалий.

Материал и методы

С целью определения влияния вида вскармливания на формирование зубочелюстной системы проведено трехкратное обследование (3 мес, 6 мес, 12 мес) 30 младенцев грудного возраста (1-3 мес), получавших естественное вскармливание (1-я группа), и 30 младенцев грудного возраста (1-3 мес), находившихся на искусственном вскармливании с использованием физиологической соски (2-я группа). В контрольной группе (3-я) было 45 детей ясельного возраста (1-3 года), находившихся ранее на искусственном вскармливании с использованием стандартных сосок.

Результат и обсуждения

Детям, находившимся на естественном вскармливании, и детям, находящимся на искусственном

вскармливании, в рамках ультразвукового исследования были последовательно предложены стандартная и физиологическая соски при кормлении сцеженным грудным молоком с проведением сравнительного анализа актов сосания.

Физиология сосания и глотания молока изучалась на основании оценки положения языка и координации движения его анатомических отделов (кончика, спинки и корня), скорости и ритма движения языка, количества сосательных движений и времени кормления. Оценивались также положение материнского соска и наконечника соски в полости рта ребенка, амплитуда движения спинки и корня языка.

При искусственном вскармливании с применением стандартных сосок в 2,6 раза сокращалась фаза активного сосания ($8,3 \pm 0,7$ и $3,2 \pm 0,3$ соответственно). Это указывает на тот факт, что при использовании стандартной соски быстро наступает насыщение при малой продолжительности активной работы мышц челюстно-лицевой области. Снижение мышечной активности влечет за собой 2-кратное удлинение фазы отдыха ($6,1 \pm 0,5$ и $12,3 \pm 0,6$ соответственно), вероятно, вследствие быстрой утомляемости и в 1,5 раза сокращение фазы игры ($6,2 \pm 0,3$ и $4,1 \pm 0,4$ соответственно).

Использование при искусственном вскармливании физиологических сосок приводит к возрастанию нагрузки на мышцы челюстно-лицевой области и стимулирует их развитие.

Поскольку хорошо развитым мышцам свойственна меньшая утомляемость при выполнении физиологической работы, у обследованных детей мы наблюдали 2-кратное сокращение фазы отдыха (по сравнению со вскармливанием стандартными сосками) ($6,1 \pm 0,5$ и $12,3 \pm 0,6$ соответственно) и в 1,5 раза увеличение продолжительности фазы игры ($6,2 \pm 0,8$ и $4,1 \pm 0,4$ соответственно) по сравнению с вскармливанием стандартными сосками.

При искусственном вскармливании с использованием стандартных сосок в 2,5 раза уменьшалось общее количество движений языка в фазу активного сосания ($45 \pm 3,0$ и $18 \pm 1,5$ соответственно).

По сравнению с естественным вскармливанием наблюдалось почти трехкратное увеличение амплитуды движения спинки языка ($2,1 \pm 0,3$ и $6,1 \pm 0,2$ соответственно). При использовании физиологической соски отмечалось почти трехкратное снижение амплитуды движения спинки языка ($2,3 \pm 0,6$ и $6,1 \pm 0,2$ соответственно) по сравнению с применением стандартной соски. При применении физиологической соски координация движений анатомических отделов языка в большей мере соответствовало естественному вскармливанию.

Таким образом, при искусственном вскармливании формируется тип сосания, аналогичный грудному вскармливанию по активности и гармоничности движений языка.

В ходе исследования установлено, что среди детей с зубочелюстными аномалиями 70,5% с первых дней жизни получали искусственное вскармливание, 25,7% детей находились на естественном вскармливании до 3 мес. Частые простудные заболевания наблюдались у 74,8%. Аллергические реакции типа диатеза на пищевые продукты имелись у 18,3%.

При кормлении из бутылочки родители использовали стандартные соски. Была определена низкая ос-

ведомленность родителей о правильной организации искусственного вскармливания, о возможности формирования процесса сосания с использованием физиологических сосок, положительного влияния физиологических пустышек.

У 68,5% детей с естественным вскармливанием, а также у детей, находившихся на искусственном вскармливании с использованием физиологической соски, исследование зубочелюстной системы в возрасте 1,5 лет показало, что процесс прорезывания зубов соответствовал возрастным показателям нормы. У 5,6% детей выявлено преждевременное прорезывание временных зубов, у 25,9% - задержка прорезывания временных зубов.

У 2,3% детей, находившихся на искусственном вскармливании с использованием стандартных сосок, наблюдалось преждевременное прорезывание временных зубов, у 38,7% детей - задержка прорезывания временных зубов.

У большинства детей (77,8%) с естественным вскармливанием, а также у детей, находившихся на искусственном вскармливании с использованием физиологической соски, в возрасте 1,5 лет сформировались правильные по форме.

Широкие альвеолярные дуги. Лишь у 22,2% отмечено незначительное удлинение переднего отдела альвеолярной дуги.

У 76,4% детей, находившихся на искусственном вскармливании с использованием стандартных сосок, исследование зубочелюстной системы в возрасте 2 лет показало выраженное сужение альвеолярных дуг в боковых отделах и удлинение переднего отдела верхней альвеолярной дуги, а также увеличение высоты нёба (по сравнению с группой детей, при искусственном вскармливании которых использовали физиологические соски). У 67,6 % детей выявлена дистальная окклюзия в боковых отделах, глубокая резцовая дизокклюзия - у 33,8%, глубокая резцовая окклюзия - у 26,5 %, буккоокклюзия боковых зубов - у 17,6 %, вертикальная резцовая дизокклюзия - у 11,8 %.

Результаты антропометрического изучения гипсовых моделей зубных рядов. Анализ данных изучения диагностических моделей челюстей у детей ясельного возраста (период прикуса временных зубов), получавших искусственное вскармливание с использованием стандартных сосок, показал уменьшение трансверсальных размеров верхней и нижней зубоальвеолярных дуг на 3,1 + 0,8 мм, у 80,5% детей отмечено незначительное укорочение переднего отдела нижней зубоальвеолярной дуги - на 1,5 + 0,8 мм, у 84,4% детей - удлинение переднего отдела верхней зубоальвеолярной дуги на 3,3 + 0,6 мм. У 80,5% детей выявлено увеличение высоты свода твердого нёба на 2,5 ± 0,4 мм по сравнению с 88,3% детьми, получавших естественное вскармливание и искусственное вскармливание с использованием физиологических сосок (табл. 3).

У всех обследованных детей, получавших искусственное вскармливание с использованием стандартных сосок, в ясельном возрасте наблюдалось сужение апикального базиса челюстей на 4,1 + 1,7 мм.

Анализ данных изучения диагностических моделей челюстей у детей, находившихся на естественном и искусственном вскармливании с использованием физиологической соски, позволил выявить формирование нормальной формы и размеров зубоаль-

веолярных дуг, положения отдельных зубов у 77,8% обследованных.

В результате клинического обследования детей в возрасте 1,5 лет, ранее находившихся на естественном и искусственном вскармливании с применением физиологической соски, была отмечена симметрия и пропорциональность лица, правильное положение подбородка. Отмечено нормальное соотношение пропорций верхней, средней и нижней частей высоты лица. Губы находились в покое в сомкнутом состоянии. Выявлено нормальное положение отдельных зубов. При осмотре полости рта наблюдалось совпадение межрезцовых линий зубных дуг верхней и нижней челюстей. У детей сформировалась физиологическая окклюзия.

Таким образом, использование при искусственном вскармливании физиологической соски обеспечивает аналогичный естественному вскармливанию акт сосания (по сравнению с применением стандартной соски), позволяет приближать функциональную активность мышц челюстно-лицевой области ребенка к их функции при естественном акте сосания, что способствует формированию правильного зубочелюстного комплекса и является одним из профилактических факторов, предупреждающих развитие зубочелюстной патологии в процессе роста и развития ребенка.

Выводы

У детей младшего возраста, находившихся на искусственном вскармливании с использованием стандартных сосок, аномалии зубных рядов и окклюзии выявлены у 76,4% пациентов. Среди нарушений окклюзии превалирует дистальная окклюзия (67,6%) с глубокой резцовой дизокклюзией (33,8%), глубокой резцовой окклюзией (26,5%). Вертикальная резцовая дизокклюзия выявлена у 11,8% пациентов. Характерными признаками нарушенного формирования зубных рядов являлись: сужение в области боковых зубов и апикального базиса зубных дуг челюстей (на 10,3+1,5%), удлинение переднего отрезка верхней зубной дуги (на 10,5+0,3%) и уплощение переднего отрезка нижней зубной дуги (на 3,2+0,4%).

У детей младшего возраста, находившихся на естественном и искусственном вскармливании с использованием физиологической соски, формирование нормальной формы и размеров зубоальвеолярных дуг выявлено у 77,8% пациентов. У 22,2% пациентов обнаружено удлинение переднего отдела зубоальвеолярной дуги верхней челюсти на 2,9+0,5%.

Анализ эхограмм при вскармливании с использованием физиологической соски показал, что функциональная активность языка и временные параметры кормления практически не отличались от таковых при естественном вскармливании. Это свидетельствует о том, что данная конструкция соски формирует физиологический тип сосания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аникиенко А.А., Логинова Л.А., Смирнова Т.А., Фаддеева Е.Н. Профилактика осложнений при аппаратном, лечении зубочелюстных аномалий у детей // Реакции тканей пародонта ислизистой оболочки рта на стоматологические материалы.- М., 2010; 3-4. [Anikienko A.A., Loginova L.A., Smirnova T.A., Faddeeva E.N. Profilaktika oslojneniy pri apparatnom,

- lechenii zuchelyustnix anomalii u detey // Reaksii tkaney parodonta islizistoy obolochki rta na stomatologicheskie materialy. M., 2010; 3-4. (In Russ)]
2. Виноградов С.И., Жаркова Л.А., Зобкова Н.А. Морфофункциональные нарушения зубочелюстной системы и методы комплексного лечения детей с дистальным прикусом // Ортодонтические методы профилактики, диагностики и лечения. Тр. ЦНИИС.-М., 1990; 27-30. [Vinogradov S.I., Jarkova L.A., Zobkova N.A. Morfofunktsionalnie narusheniya zuchelyustnoy sistemi i metodi kompleksnogo lecheniya detey s distalnim prikusom // Ortodonticheskie metody profilaktiki, diagnostiki i lecheniya. Tr. SNIIS. M., 1990; 27-30. (In Russ)]
 3. Гасимова З.В. Современные подходы к лечению зубочелюстных аномалий. // Профил. стом. заболеваний - первооснова здоровья детей. Мат-лы 2 Республиканской науч-практ. конфер. детских стоматологов.- Баку, 2000; 62-64. [Gasimova Z.V. Sovremennye podkhodi k lecheniyu zuchelyustnix anomalii. // Profil. stom. zabolevaniy - pervoosnova zdorovya detey. Mat-li 2 Respublikanskoy nauch-prakt. konfer. detskix stomatologov. Baku, 2000; 62-64. (In Russ)]
 4. Камышева Л.И., Аникиенко А.А. Характеристика параметров верхней челюсти у детей с физиологической и аномалийной оклюзиями в период смены и постоянных зубов // Наука в практике: Материалы науч. сессии ЦНИИС М., 1998; 227-229. [Kamischeva L.I., Anikienko A.A. Charakteristika parametrov verxney chelyusti u detey s fiziologicheskoy i anomalnoy oklyuziyami v period smeni i postoyannix zubov // Nauka v praktike: Materialy nauch. sessii SNIIS M., 1998; 227-229. (In Russ)]
 5. Tausche E., Luck O., Harzer W. Prevalence of malocclusions, in early mixed dentition and orthodontic treatment need // Eur. J. Orthod. 2004; 26(3): 237-244.
 6. Zardetto C.G., Rodrigues C.R., Stefani F.M. Effects of different pacifiers on the primary dentition and! oral myofunctional structures of preschool children // Pediatr. Dent. 2002; 24(6): 552-560.

Поступила 09.06. 2019

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ НЕВРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА КОМОРБИДНОГО С СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Рахматова Д.И.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ **Резюме,**

Целью исследования было оценить клинические и неврологические показатели при развитии контрактур лицевого нерва у больных с соматическими патологиями.

Материалы и методы: В работе авторами проведена оценка клинико-неврологических критерий формирования контрактур лицевого нерва на разных этапах заболевания у больных с коморбидными состояниями, для которой обследованы 50 ($100 \pm 0,0$ %) пациентов с НЛН, из них 22 ($44,0 \pm 7,0$ %) больных с НЛН без соматической патологии, 28 ($56,0 \pm 7,0$ %) пациентов, коморбидных с сахарным диабетом, гипертонической болезнью и рассеянным склерозом. В работе изучен психоэмоциональный фон больных, проведено анкетирование оценки качества жизни. Доказано, клиническое течение невропатии лицевого нерва усугубляется при наличии сопутствующей патологии. Осложнения НЛН с мимическим дефектом лица могут стать основной причиной развития психоэмоциональных изменений и снижения качества жизни пациента.

Ключевые слова: Невропатия лицевого нерва, сахарный диабет, Гипертоническая болезнь, рассеянный склероз, контрактура, патологические синкинезии, психологические тесты тревоги и депрессии, качество жизни.

СОМАТИК ПАТОЛОГИЯЛАР БИЛАН КОМОРБИД БЎЛГАН ЮЗ НЕРВИ НЕВРОПАТИЯСИНИНГ ЎЗИГА ХОС КЛИНИК КЕЧИШИ

Рахматова Д.И.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ **Резюме,**

Илмий ишнинг мақсади соматик патологияси мавжуд бўлган беморларда юз нерви невропатиясининг контрактураси ривожланишига замин бўлувчи клиник ва неврологик кўрсаткичларни баҳолашдан иборат.

Материал ва методлар: Илмий ишда муаллифлар томонидан коморбид ҳолат мавжуд беморларда юз нерви невропатиясининг (ЮНН) турли босқичларида контрактура ривожланиши, унда кечадиған клиник ва неврологик мезонларни баҳолаш ўрганилган. Шу мақсадда 50 ($100 \pm 0,0$ %) нафар ЮНН мавжуд беморлар, шулардан 22 ($44,0 \pm 7,0$ %) нафарида соматик патологиясиз кечган ЮНН, 28 ($56,0 \pm 7,0$ %) нафар беморда эса қандли диабет, хафақон касаллиги ва тарқоқ склероз ЮНН билан коморбид бўлган ҳолат текишилган. Илмий ишда беморларнинг психоэмоционал ҳолати ва ҳаёт сифатини баҳолаш учун сўровнома ўтказилган. Текишувлар натижасига кўра, юз нерви невропатиясининг клиник кечиши йўлдош патологиялар билан бирга келганда оғирроқ ўтиши, ҳамда юзнинг нуқсонига сабаб бўлувчи ЮННнинг асоратлари беморларнинг психоэмоционал ўзгаришларига ва беморлар ҳаёт сифатининг пасайишига олиб келувчи муҳим омил бўлганлиги кузатилган.

Калит сўзлар: юз нерви невропатияси, қандли диабет, гипертония касаллиги, тарқоқ склероз, контрактура, хавотир ва депрессия психологик тестлари, ҳаёт сифати.

FEATURES OF CLINICAL COURSE OF COMORBID FACIAL NERVE NEUROPATHY WITH SOMATIC PATHOLOGY

Rakhmatova D.I.

Bukhara State Medical institute named after Abu Ali Ibn Sina.

✓ **Resume,**

The aim of the study was to evaluate clinical and neurological parameters in the development of facial nerve contractures in patients with somatic pathologies.

Materials and methods: In work authors research evaluated the clinical and neurological criteria for the formation of contractures of the facial nerve at different stages of the disease patients with comorbid conditions for which surveyed 50 (100 ± 0.0 %) of patients with facial palsy, 22 ($44,0 \pm 7,0$ %) patients with facial palsy without somatic pathology, 28 ($56,0 \pm 7,0$ %) patients comorbid with diabetes, hypertension and multiple sclerosis. The paper studied the psycho-emotional background of patients, conducted a questionnaire to assess the quality of life. Proven, the clinical course of facial nerve neuropathy is exacerbated by the presence of comorbidity, and complications of facial palsy, leading to defect of parties may be the main reason for the development of mental and emotional changes and reduce the quality of life of the patient.

Keywords: facial nerve Neuropathy, diabetes mellitus, hypertension, multiple sclerosis, contracture, pathological synkinesia, psychological tests of anxiety and depression, quality of life.

Актуальность

Лицо, являясь основной видимой частью тела, позволяет взаимодействовать с окружающим миром, передаёт чувства и эмоции через выражение. Главной характеристикой мимики является ее целостность и динамичность, что означает координацию всех движений мимических мышц лица, осуществляемый лицевым нервом, патология которого приводит к снижению функции иннервируемых мышц различной степени выраженности [7]. К сожалению, невропатия лицевого нерва занимает ведущее место в структуре всех краниальных моно невропатий [2,4,9]. Независимо от причины поражения лицевого нерва дебют одностороннего прозопареза приходится чаще на трудоспособный, социально активный возраст, когда персональная и общественная требовательность к внешнему виду наиболее важна. [3,10,12]. Асимметрия лица неблагоприятно отражается как на физическом, так и на психоэмоциональном состоянии человека, нередко, вызывая длительное нарушение трудоспособности и существенно снижает качество жизни, а косметический дефект лица формирует тревожно-депрессивный фон пациента [6].

Пик заболеваемости в основном приходится на средний возраст [5]. В 70% случаев течение и прогноз идиопатической НЛН благоприятны. Чаще наблюдаются легкие случаи с полным восстановлением мимических движений лица в течение 2-3 недель, нередко отмечаются средние по тяжести случаи, длящиеся около двух месяцев. [11,13]. Однако у 30% обратившихся восстановление бывает неполным, с формированием контрактур мимических мышц и развитием патологических синкинезий [14]. К факторам, predisposing развитию осложнений НЛН относятся рецидивы невропатий лицевого нерва, сахарный диабет (СД) [1], артериальная гипертензия (АГ), некоторые демиелинизирующие заболевания, возраст больных старше 60 лет [8].

НЛН у пациентов с коморбидным состоянием представляет сложную задачу для практического врача, особенно при лечении их на амбулаторном этапе. Высокая частота и трудность своевременной диагностики НЛН, разнообразие этиологических факторов, ведущих к формированию осложнений НЛН, сложность их восстановления при коморбидных состояниях послужили основанием для поиска новых возможностей оценки клинко-неврологических критериев данного заболевания у соматически ослабленных лиц.

Цель исследования. Оценить клинические и неврологические показатели при развитии контрактур лицевого нерва у больных с соматическими патологиями.

Материал и методы

В исследование включены 50 ($100 \pm 0,0$ %) пациентов с НЛН, которые были разделены на две группы. В первую группу входили 22 ($44,0 \pm 7,0$ %) больных с НЛН без соматической патологии, во вторую группу 28 ($56,0 \pm 7,0$ %) пациентов с НЛН коморбидная с сахарным диабетом, гипертонической болезнью и рассеянным склерозом. Проведена клинко-неврологическая оценка изменений мимических мышц лица; изучен психоэмоциональный фон больных с НЛН с использованием функциональных госпитальных шкал тревоги и депрессии HADS I и HADS II и соматический скрининг. Проведено анкетирование оценки качества жизни по шкале SF-36 (Health Status Survey), которая представляет собой опросник для оценки качества жизни. В опроснике (всего 36 пунктов) сгруппированы 8 разделов, где критериями оценки явились - физическое функционирование, ролевая деятельность, болевой синдром, общее здоровье, жизнеспособность, социальное функционирование, эмоциональное состояние и психическое здоровье. Показатели каждой шкалы варьировали от 0 до 100 баллов, где 100 представляет полное здоровье. Все шкалы формировали два показателя: душевное и физическое благополучие.

Результат и обсуждения

Были проанализированы заполненные пациентами обеих групп показатели тестов на тревогу и депрессию по госпитальной шкале HADS, где количество баллов по шкале HADS, превышающее 7, свидетельствовало о субклиническом уровне, а превышающее 14 о клиническом уровне тревоги или депрессии. Как видно из таблицы 1, оценка показателей тестов на тревожность и депрессию по госпитальной шкале HADS показала в первой группе тестируемых пациентов субклинически выраженную тревогу и отсутствие достоверно выраженных симптомов депрессии, во второй группе пациентов - отмечалась субклинически выраженная тревога, и клинически выраженная депрессия.

Таблица 1

Оценка уровня тревоги и депрессии по госпитальной шкале тревоги и депрессии HADS у пациентов с НЛН

Госпитальная шкала HADS	1-группа	2-группа		
	НЛН (n = 22)	НЛН + коморбидная патология (n = 28)		
		Рассеянный склероз (n = 5)	Сахарный диабет (n = 12)	Гипертоническая болезнь (n = 11)
HADS - I (уровень тревоги)	9,3	8,2	10,0	11,6
HADS - II (уровень депрессии)	7,1	10,8	12,2	11,9

Примечание: уровень депрессии и тревоги показаны в баллах

Следует отметить, что у пациентов с гипертонической болезнью уровень тревоги был относительно высоким (рисунок 1), чем при НЛН как самостоятельную нозологическую единицу, и НЛН сочетающаяся с рассеянным склерозом и сахарным диабетом. В отношении выявленной психоэмоциональной патологии, в виде депрессии у пациентов с сахарным

диабетом была выявлена клинически выраженная депрессия в отличие от других коморбидных с НЛН состояний, а при НЛН как самостоятельную нозологическую единицу (1-группа) достоверно значимой депрессии у обследованных пациентов не было выявлено (рисунок 2).

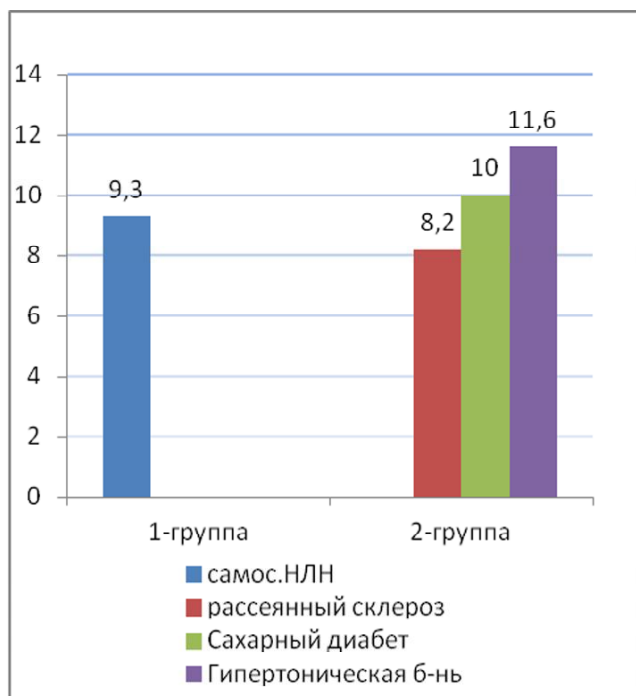


Рисунок 1
Оценка уровня тревоги (HADS I)

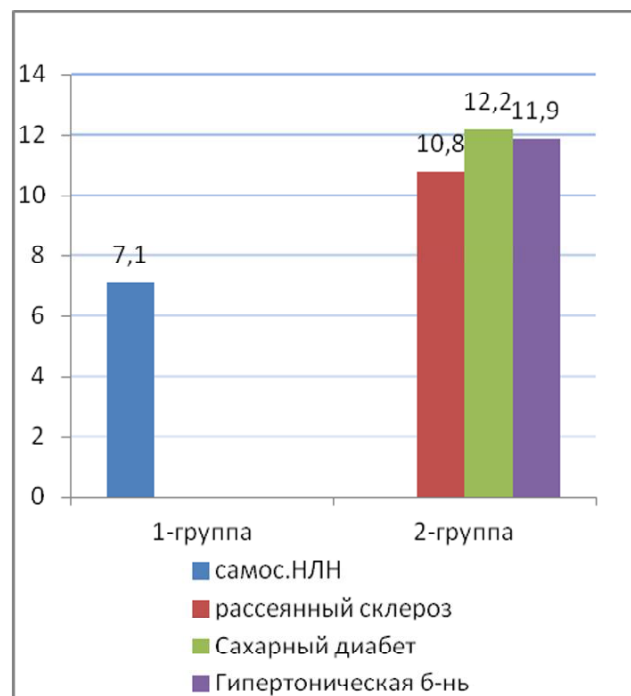


Рисунок 2
Оценка уровня депрессии (HADS II)

При использовании шкалы SF36 качества жизни, в соответствии с методикой проведения данного опросника вопросы были сгруппированы в два показателя: "физический компонент здоровья" (первые че-

тыре шкалы 1 - 4) и "психологический компонент здоровья" (4 - 8 шкалы). Результаты анализа душевного и физического благополучия пациентов обеих групп представлены в таблице 2.

Таблица 2

Результаты анализа душевного и физического благополучия у больных с НЛН по шкале SF-36

Шкала SF-36	1-группа	2-группа		
	НЛН (n = 22)	НЛН + коморбидная патология (n = 28)		
		Рассеянный склероз (n = 5)	Сахарный диабет (n = 12)	Гипертоническая болезнь (n = 11)
Физический компонент Здоровья	45,3	37,1	39,3	36,8
Психологический компонент здоровья	52,4	39,2	41,4	40,2

Примечание: качество жизни по признаку душевного и физического благополучия показано в баллах

Из приведенной таблицы видно, что у пациентов с НЛН и коморбидной патологией показатели физического компонента здоровья и психологического компонента здоровья намного ниже, чем у пациентов, которые страдали с НЛН без сопутствующей патологии.

Для выявления факторов, влияющих на результаты оценки физического и психологического компонента здоровья, были проанализированы данные физического благополучия (по шкалам физического функционирования, ролевой деятельности, болевого син-

дрома, общего здоровья), а также данные душевного благополучия (по шкалам жизнеспособности, социального функционирования, эмоционального состо-

яния и психического здоровья). Результаты представлены в таблицах 3, 4.

Таблица 3

Оценка физического благополучия по шкале SF-36 у пациентов с НЛН

ШкалаSF-36	1-группа	2-группа		
	НЛН (n = 22)	НЛН + коморбидная патология (n = 28)		
		Рассеян-ный склероз (n = 5)	Сахарный диабет (n = 12)	Гипертони- ческая болезнь (n = 11)
Физическая активность	72,71	60,17	58,08	61,7
Ролевая деятельность	59,14	42,26	48,15	52,36
Болевой синдром	63,08	69,34	66,24	68,22
Общее здоровье	60,31	57,07	51,53	54,37

Как следует из результатов таблицы3,у пациентов с сопутствующей патологией показатели физического благополучия относительно низкие, чем при НЛН как самостоятельная нозологическая единица, кото-

рые могут повлиять неблагоприятно на показатели выздоровления пациента и формирования осложнений, как контрактур и патологических синкинезий.

Таблица 4

Оценка душевного благополучия по шкале SF-36 у пациентов с НЛН

ШкалаSF-36	1-группа	2-группа		
	НЛН (n = 22)	НЛН + коморбидная патология (n = 28)		
		Рассеянный склероз (n = 5)	Сахарный диабет (n = 12)	Гипертоническая болезнь (n = 11)
Жизнеспособность	64,28	58,44	56,78	61,67
Социальное функционирование	70,04	67,16	68,25	62,36
Эмоциональное состояние	80,48	72,54	70,34	71,12
Психическое здоровье	74,29	69,37	65,13	70,27

В таблице 4 обращает на себя внимание тот факт, что у пациентов параметры жизнеспособности, включающие общий жизненный тонус и умение справляться с бытовыми ситуациями были относительно низкими, чем остальные показатели душевного благополучия. Показатели эмоционального состояния наиболее высокие, чем другие показатели душевного благополучия. Следует отметить что, у пациентов с НЛН, сочетающаяся с коморбидной патологией показатели душевного благополучия относительно низкие, чем при НЛН без сопутствующей патологии, которые также могут повлиять на формирование осложнений НЛН.

Обращает на себя внимание тот факт, что у больных коморбидной с рассеянным склерозом, не отмечалась потеря вкуса и боль за ухом на стороне поражения, часто развивалась лицевая миокимия - постоянные подергивание мышц лица, которые, по-видимому, были связаны с поражением кортиконуклеарных путей. Следует отметить, что в данной группе парез лицевого нерва имел характер ремитирующего течения, при этом у 2 (22,2%) больных наблюдали эпизоды обострения пареза лицевого нерва.

Выводы

1) Осложнения НЛН в виде контрактур и синкинезий могут стать серьезной проблемой развития косметического дефекта у лиц трудоспособного возраста, за которым могут последовать патология психоэмоционального фона в виде клинически выраженной тревоги и депрессии, особенно у лиц коморбидных с соматической патологией.

2) Клиническое течение невропатии лицевого нерва усугубляется при наличии сахарного диабета, гипертонической болезни и рассеянного склероза, что по-видимому, связано с уже имеющимся психоэмоциональным дефектом на фоне соматической патологии у данных больных.

3) Осложнения НЛН приводящие к дефекту лица могут стать основной причиной развития психоэмоциональных изменений и снижения качества жизни пациентов.

4) Изменения психического статуса больных НЛН являются поводом для выбора препаратов с антидепрессантным эффектом в раннем восстановительном периоде, которые блокируют цепочку взаимо-отягивающих факторов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Завалишин И.А., Переседова А.В. Лицевая невропатия. //Рос стомат журн. 1. 2001; 1: 21-5. [Zavalishin I.A., Peresedova A.V. Litsevaуa nevropatiya. //Ros stomat jurnal 2001; 1: 21-5.(In Russ)]
2. Максимова М.Ю., Шаров М.Н., Домашенко М.А., Глебов М.В., Синева Н.А.,Водопьянов Н.П., Суанова Е.Т. Невропатия лицевого нерва. // Фарматека, 2011; 14: 227. [Maksimova M.Yu., Sharov M.N., Domashenko M.A., Glebov M.V., Sineva N.A.,Vodopyanov N.P., Suanova E.T. Nevropatiya litsevogo nerva. // Farmateka, 2011; 14: 227. (In Russ)]
3. Пирадов М.А., Червяков А.В., Савицкая Н.Г., Черникова Л.А., Кремнева Е.И. Новый шаг к персонализированной медицине. Навигационная система транскраниальной магнитной стимуляции NBSEximiaNexstim. // Анналы клинической и экспериментальной неврологии 2012; 3: 37-47. [Piradov M.A., Chervyakov A.V., Savitskaya N.G., Chernikova L.A., Kremneva E.I. Noviy shag k personifitsirovannoy meditsine. Navigatsionnaya sistema transkranialnoy magnitnoy stimulyasii NBS Eximia Nexstim. // Annali klinicheskoy i ekperimentalnoy nevrologii 2012; 3: 37-47. (In Russ)]
4. Суслина З.А., Максимова М.Ю., Синева Н.А. и др. Частная неврология. /Практика, 2012; 345. [Suslina Z.A., Maksimova M.Yu., Sineva N.A. i dr. Chastnaya nevrologiya. /Praktika, 2012; 345. (In Russ)]
5. Яхно Н.Н. Нервные болезни М. Медицина -2005; 465. [Yahno N.N. Nervnie bolezni M. Meditsina -2005; 465. (In Russ)]
6. Aoyagi M. Accuracy of the prognostic diagnosis in acute peripheral facial palsy. Nip J GakkaiKaiho 2005; 108: 1-7.
7. Bell's palsy: the spontaneous course of 2,500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. Peitersen E. ActaOtolaryngolSuppl. 2002; (549): 4-30.
8. Bell's palsy: a manifestation of prediabetes? Bosco D, Plastino M, Bosco F, Consoli A, Labate A, Pirritano D, Consoli D, Fava A. ActaNeurol Scand. 2011 Jan; 123(1):68-72
9. De Diego-Sastre JI, Prim-Espada MP, Fernandez-Garcia F. The epidemiology of Bell's palsy. RevNeurol. 2005; 41:287-90
10. Garcia R.M., Hadlock T.A., Klebuc M.J. et al. Contemporary solutions for the treatment of facial nerve paralysis // Plast Reconstr Surg. 2015. Vol. 135(6). P. 1025-1046. doi: 10.1097/PRS.0000000000001273.
11. Goroll AH, Mulley AG. Primary care medicine: office evaluation and management of the adult patient. 6th ed. Philadelphia (PA): Lippincott Williams & Williams; 2009.
12. Lee D.H. Clinical efficacy of electroneurography in acute facial paralysis. //J Audiol Otol, 2016; 20: 8-12.
13. Patel D.K., Levin K.H. Bell palsy: Clinical examination and management. //Cleve Clin J Med, 2015; 82(7): 419-26.
14. Zalagh M. Contralateral facial nerve palsy following mandibular second molar removal: is there co-relation or just coincidence? / M. Zalagh // Pan. Afr. Med. J. - 2014; 18: 173.

Поступила 09.06. 2019

ВОЗРАСТНОЙ СКРИНИНГ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ФОРМ ОСЛОЖНЕННЫХ МИГРЕНЕЙ В УСЛОВИЯХ АМБУЛАТОРНОГО ОСМОТРА

Саноева М.Ж.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Целью исследования была провести скрининговый анализ клинического течения осложненных форм мигрени в возрастном аспекте. Головная боль (ГБ) является одной из самых частых жалоб пациентов в амбулаторной практике врача общей практики, терапевтов и невролога. Частым представителем первичной ГБ является мигрень, распространенность которой по различным эпидемиологическим исследованиям колеблется. Материал и методы: Обследованы 378 (100%) пациентов с мигренью, из них 78 (20,6%) с мигренозным статусом, 82 (21,7%) с хронической мигренью, 52 (13,8%) с мигренозным инсультом, 87 (23%) ХИМ на фоне мигрени, как основная группа, и 79 (20,9%) с неосложненными формами мигрени (НОМ), рассмотренные как сравнительная группа. Проведен анализ развития и длительности заболевания, частоты и длительности приступов мигрени, наличие мигренозной ауры в зависимости от возраста. Определены тяжесть состояния, в зависимости от длительности заболевания, частоты приступов и продолжительности их, наличия "Мигрени с аурой". Доказаны тяжелое течение мигрени при всех осложненных формах мигрени по сравнению с неосложненными формами.

Ключевые слова. Мигрень, осложненная мигрень, мигренозный статус, хроническая мигрень, мигренозный инсульт, ХИМ на фоне мигрени, клиническое течение.

ASORATLANGAN MIGREN BA'ZI TURLARI KLINIK KECHISHINI AMBULATOR SHAROITDA YOSHGA QARAB TAHLILLASH

Sanoeva M.J.

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ Resume,

Tadqiqot maqsadi yoshga qarab migrenning murakkab shakllarining klinik ko'rinishini skrining tahliliash edi. Bosh og'rig'I (BO) umumiy amaliyot shifokori, terapevt va nevrologning amaliyotidagi tez-tez uchrab turadigan shikoyatlaridan bemorlarning biridir. Birlamchi BO ning tez-tez uchraydigan vakili migren bo'lib, uning tarqalishi turli xil epidemiologik izlanishlarga ko'ra o'zgarib turadi. Migren bilan og'rikan 378 (100%) bemorni ko'rib chiqdik, ulardan 78 (20,6%) nafari migrenoz status bilan, 82 (21,7%) surunkali migren bilan, 52 (13,8%) migrenoz insult bilan, 87 (23%) migren fonida rivojlangan surunkali miya ishemiyasi bilan, asosiy guruh sifatida va qiyosiy guruh sifatida qaralgan 79 (20,9%) migrenning asoratlanmagan shakllari o'rganikli. Kasallikning rivojlanishi va davomiyligi, migren hurujlarining tezligi va davomiyligi, migren aurasining mavjudligi yoshga qarab tahlil qilindi. Bemorkar ahvolining og'irligi kasallikning davomiyligi, hurujkar tezligi va ularning davomiyligiga, "Aura bilan kechadigan migren" ning mavjudligiga bog'liqligi aniqlandi. Asoratlangan migren barcha ko'rinishlarida migrenning klinikasi asoratlanmaganga qaraganda og'ir kechishi isbotlangan.

Kalit so'zlarm. Migren, asoratlangan migren, migrenoz status, surunkali migren, migrenoz insult, migren fonida rivojlangan surunkali miya ishemiyasi, klinik kechishi.

AGE SCREENING OF CLINICAL COURSE OF SOME FORMS OF COMPLICATED MIGRAINES UNDER THE CONDITIONS OF OUT-OF-WAY INSPECTION

Sanoeva M.J.

Bukhara State Medical institute named after Abu Ali Ibn Sina.

✓ Resume,

The aim of the study was to conduct a screening analysis of the clinical course of complicated forms of migraine in the age aspect. Headache is one of the most frequent complaints of patients in the outpatient practice of a General practitioner, internist and neurologist. A frequent representative of primary headache is migraine, the prevalence of which varies according to various epidemiological studies. We examined 378 (100%) patients with migraine, including 78 (20.6%) with migraine status, 82 (21.7%) with chronic migraine, 52 (13.8%) with migraine stroke, 87 (23%) CHEM with migraine as the main group, and 79 (20.9%) with uncomplicated forms of migraine (NOM), considered as a comparative group. The analysis of the development and duration of the disease, the frequency and duration of migraine attacks, the presence of migraine aura, depending on age. The severity of the condition was determined, depending on the duration of the disease, the frequency of attacks and their duration, the presence of "Migraine with aura". The severe course of migraine in all complicated forms of migraine has been proved in comparison with uncomplicated forms.

Keywords: Migraine, complicated forms of migraine, migraine status, chronic migraine, migraine stroke, chronic cerebral ischemia with migraine, clinical course

Актуальность

Главная боль (ГБ) является одной из самых частых жалоб пациентов в амбулаторной практике врача общей практики, терапевтов и невролога. Частым представителем первичной ГБ является мигрень, распространенность которой по различным эпидемиологическим исследованиям колеблется у женщин от 11% до 25% (чаще 17-18,2%), у мужчин - от 4% до 10% (чаще 6-6,5%) [5, 7, 15]. С учетом диагностических критериев IHS распространенность мигрени в США составляет 17,6% среди женщин и 6% среди мужчин [10, 18]. Среди жителей США, страдающих мигренью, 25% испытывают ≥ 1 атаки в неделю, 37% - от 1 до 3 атак в месяц, остальные 38% - более 1 сильной атаки в месяц [9], женщины испытывают мигренозные приступы в 2 - 3 раза чаще, чем мужчины, однако у последних интенсивность боли, как правило, выше [1, 13]. Во время мигренозной атаки снижение трудоспособности и социальной активности отмечают 90% пациентов, у 53% - полностью нарушается трудоспособность и они вынуждены находиться в постели в течение всего приступа [2, 9].

Возраст больных мигренью молодеет (пик заболеваемости приходится на период от 25 до 34 лет) [8]. ВОЗ относит мигрень к 20 заболеваниям у женщин от 15 до 44 лет, наиболее часто способствующим нетрудоспособности (ВОЗ, 2001) [12]. Мигрень диагностируют, по данным разных авторов до 30% (в среднем 19%) населения земного шара, соотношение заболевших мужчин и женщин составляет 2:3 [11, 15]. В основе диагноза мигрени лежат основные принципы, в которые входят анамнез и осмотр пациента, клиническое обследование, и инструментальные методы диагностики. По критериям Международной классификации головных болей 2-го пересмотра (МКГБ II 2003 г) [5, 14] мигрень определяется как пароксизмальное состояние, проявляющиеся интенсивной головной болью пульсирующего характера, с локализацией преимущественно в одной половине головы, сопровождающиеся в большинстве случаев тошнотой, рвотой, плохой переносимостью яркого света, громких звуков (фото- и фонофобия), сонливостью, вялостью после приступа [3]. Эксперты ВОЗ предполагают, что в дальнейшем заболеваемость мигренью будет увеличиваться [6, 17]. По данным Национальной службы здоровья в США за прошедшие 10 лет заболеваемость мигренью увеличилась на 60% (с 25,8 на 1000 населения до 41 на 1000 населения) [4, 16]. Все сказанное требует тщательного анализа и обобщенного подхода к проблеме мигрени, разработку новых принципов диагностики и лечения данного заболевания.

Цель. Исходя из вышесказанного целью нашего исследования была провести скрининговый анализ клинического течения осложненных форм мигрени в возрастном аспекте.

Материал и методы

Обследованы 378 (100%) пациентов с мигренью, из них 78 (20,6%) с мигренозным статусом, 82 (21,7%) с хронической мигренью, 52 (13,8%) с мигренозным инсультом, 87 (23%) ХИМ на фоне мигрени, как основная группа, и 79 (20,9%) с неосложненными формами мигрени (НОМ), рассмотренные как сравни-

тельная группа. Проведен анализ развития и длительности заболевания, частоты и длительности приступов мигрени, наличие мигренозной ауры в зависимости от возраста.

Результат и обсуждения

В основной изучаемой группе возраст варьировал от 9 до 53 лет, средний возраст был равен $36,7 \pm 2,8$ лет, в сравнительной группе больные рассмотрены в возрасте от 9 до 37 лет, средний возраст которых равнялся $26,2 \pm 2,2$ лет. Продолжительность заболевания в годах показана в рисунке 1. При распределении исследуемых по возрастной категории выявили, что при мигренозном статусе 9 (11,5%) пациентов оказались детского, со средним возрастом $14,9 \pm 4,0$ лет, 57 (73,0%) молодого (средний возраст $32,8 \pm 3,8$ лет) и 12 (15,4%) больные среднего возраста (средний возраст $48,7 \pm 5,7$ лет).

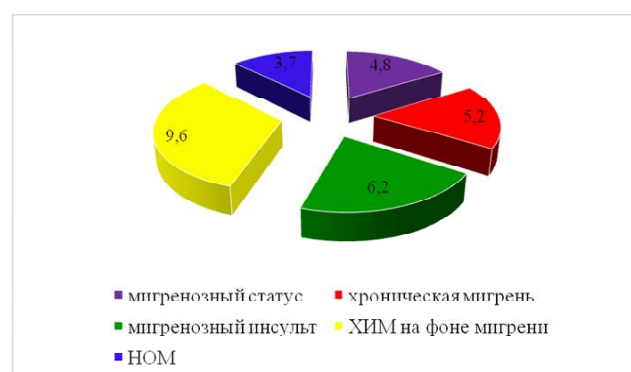


Рисунок 1. Продолжительность заболевания в зависимости от варианта течения мигрени.

При исследовании выявили, чем продолжительнее было заболевание, и старше возраст больных, тем легче они переносили приступы мигренозного статуса, тогда как в более молодом возрасте, не смотря на менее длительную продолжительность мигренозных пароксизмов они переносились тяжелее, как в психическом, так и в физическом плане. 44 (56,4%) больных с мигренозным статусом обратились в тяжелом состоянии, а 34 (43,6%) в состоянии средней тяжести. Сравнительный анализ показал, что у больных с мигренозным статусом "Мигрень с аурой" (МА) верифицировали у 47 (60,3%), "Мигрень без ауры" (МО) у 31 (39,7%) больного; из них у 11 (13,4%) в основном отмечалась сенсорная аура, у 27 (34,6%) зрительная, у 9 (11,5%) сочетанная аура. Среди больных, страдающих МА 9 (11,5%) были детского возраста, у которых аура продолжалась до 60 мин в виде синдрома "Алиса в стране чудес", из них у 5 (6,4%) детей на фоне интенсивных приступов гемикрании наблюдали генерализованные судороги с потерей сознания. Среди больных молодого возраста МА наблюдалась в 32 (41,0%) случаях, из которых у 4 (5,1%) отмечали судорожную симптоматику с потерей сознания; у больных среднего возраста МА наблюдалась в 6 (7,7%) исследованиях, судорог в данной возрастной категории не наблюдали (таблица 1).



Клиническое течение мигренозного статуса

Возраст (лет)	Длит. заб. (лет)	Длит. приступа (час)	Светлые пром-ки (час)	Наличие судорог (%)	Прис 3 мес (раз)	Наличие ауры (%)
Детский	1,1±1,2	64,2±5,4	1,4±1,3	6,4±2,8	5,8±2,7	100±0,0
Молодой	5,8±2,3	56,1± 5,6	2,6±1,8	5,1±2,5	4,3±2,3	41,0±5,6
Средний	7,2±2,6	49,7±5,6	3,5±2,1	-	3,4±2,1	7,7±3,0

По данным таблицы 1 видно, что в более молодом возрасте отмечалось тяжелое течение мигренозного статуса даже при относительно недлительном анамнезе заболевания ($p < 0,001$), что особенно проявлялось у страдающих детей. В среднем возрасте ГБ отличалась средней интенсивностью, судорог на высоте головных болей не наблюдали. Наличие у большинства обследуемых молодого и детского возраста ауры и генерализованных судорог явились показателями тяжелого течения заболевания ($p < 0,001$). У больных в среднем возрасте отмечалось удлинение периода светлых промежутков, отсутствие судорог, укорочение длительности самого приступа, уменьшение частоты приступов по сравнению с молодыми. Общее состояние больных при этом оставалось относительно удовлетворительным.

При хронической мигрени 3 (3,7%) обследованных больных были дети в возрасте 16 - 18 лет, средний возраст составил 16,7±4,1 лет, 70 (89,7%) составили молодой возраст (средний возраст 30,3±5,2 лет), 9 (22,5±4,6%) средний возраст (средний возраст 48,9±5,5 лет). У всех детей состояние при обращении оказалось тяжелым, как и при мигренозном статусе. У больных среднего возраста головные боли отличались от молодого меньшей интенсивностью, как и при мигренозном статусе, судорог на высоте головных болей не наблюдали. В отличие от мигренозного статуса частота приступов при хронической мигрени оказалось в 2 раз реже ($p < 0,05$), в то время как сами приступы переносились тяжело и наличие ауры усугубляло клиническое течение заболевания. Рассмотрим подробно клинику хронической мигрени по таблице 2

Таблица 2

Клиническое течение хронической мигрени

Возраст (лет)	Длит. заб. (год)	Длит. приступа (день)	Светлые пром-ки (день)	Наличие судорог (%)	Прис 3 мес (раз)	Наличие ауры (%)
Детский	3,0±1,9	19,3±4,4	3,3±2,0	2,6±1,8	2,4±1,7	66,7±5,2
Молодой	5,6±2,2	15,8±4,1	3,4±2,1	4,9±3,0	3,6±2,1	26,8±4,9
Средний	6,2±2,7	9,7±3,3	7,0±2,8	-	1,8±1,5	-

Анализ проведенных исследований (таблица 2) показал, что не смотря на длительные светлые промежутки, уменьшение количества обострений, за счет удлинения самих приступов (от 12 до 16 дней в месяц), уменьшения общего количества больных с судорогами, снижения частоты ауры ($p < 0,01$) как дебюта заболевания, клиника при хронической мигрени по сравнению с мигренозным статусом протекала тяжелее. Проявление хронической мигрени в детском возрасте, наличие ауры и судорог с потерей сознания, при относительно непродолжительном анамнезе по сравнению с взрослыми пациентами ($p < 0,001$) доказывает о тяжелом клиническом течении заболевания у детей, как и при мигренозном статусе. Для сравнения полученных данных с другими вариантами осложненной мигрени рассмотрим группу исследованных больных с мигренозным инсультом.

С мигренозными инсультами обследовали 2 (3,9%) пациента детского возраста, которые обратились в момент приступа головных болей, сознание было сохранным, общее состояние тяжелое, 38 (73,1%) молодых пациентов, со средним возрастом 37,5±6,7 лет, 12 (23,1%) больных были среднего возраста, медиана их возраста составила 46,4±2,3 лет. Оценка тяжести и степени неврологического дефицита у больных с мигренозным инсультом проводилась согласно Скандинавской и Американской (NIHSS) шкалам, по кото-

рым тяжелое состояние наблюдалось у 28 (53,9%) и средней тяжести у 24 (46,2%) пациентов. Летальность в остром периоде заболевания не наблюдали. Средний клинический балл при поступлении у больных с мигренозным инсультом составил 29,4±6,3 по Скандинавской шкале и 16,6±5,2 - по шкале NIHSS, что и в том, и в другом случае соответствовала тяжелому течению заболевания. При сравнении с изученными группами оказалось, что тяжелое состояние наблюдалось чаще чем при двух предыдущих группах ($p < 0,05$). Состояние тяжести при мигренозном инсульте определялось не только интенсивностью головных болей и снижением работоспособности, но и состоянием сознания, наличием грубой очаговой симптоматики, нарушающие повседневную трудовую деятельность. Нарушение сознания различной степени выраженности отмечалось у 9 (17,3%) больных. Из них, согласно оценке степени нарушения сознания по шкале ком Глазго, у 6 (11,5%) больных определялось оглушение, у 3 (5,8%) больных состояние сопора. Подробное описание клинического течения мигренозного инсульта приводим в таблице 3.

При мигренозном инсульте "Мигрень с аурой" выявили у 47 (90,4%) больных, т.е. в 1,5 раз больше ($p < 0,01$) по сравнению с мигренозным статусом и в 3 раз больше ($p < 0,05$), по сравнению с хронической мигренью. Среди исследованных двигательную ауру

Клиническое течение мигренозного инсульта

Возраст (лет)	Длит. заб. (год)	Длит. приступа (день)	Светлые промки (день)	Наличие судорог (%)	Прис 3 мес (раз)	Наличие ауры (%)
Детский	1,3±1,6	5,5±3,2	-	1,9±1,9	6,2±3,3	100,0
Молодой	6,8±3,2	7,9±7,4	3,4±2,5	-	7,1±3,6	53,9±6,9
Средний	7,6±3,8	5,7±3,2	-	-	6,4±3,4	17,3±5,2

наблюдали в 12 (23,1%) случаях, и сенсорную в 35 (67,3%) случаях, в обеих случаях она продолжалась до 45-60 мин, клиника головной боли протекала тяжелее, что еще больше отягощало клиническое течение инсульта. Светлые промежутки у больных с мигренозными инсультами отсутствовали, в отличие от мигренозного статуса и хронической мигрени. Результаты проведенного собственного исследования убедили, что наличие ауры, увеличение частоты приступов мигрени имеет прямое отношение к формированию ишемии мозга, очаговой неврологической симптоматики и определяет тяжесть состояния больного.

При изучении клинического течения ХИМ на фоне мигрени длительность заболевания в среднем

была равна 9,6±3,1 лет. Больных "Мигрень с аурой" оказалось в 1,3 раза чаще, чем при мигренозном статусе ($p<0,01$) и в 2,6 раз чаще, чем при хронической мигрени ($p<0,05$), в 1,3 раза реже, чем при мигренозном инсульте ($p<0,01$). Среди больных 31 (35,6%) составили пациенты молодого возраста, 56 (64,4%) среднего возраста. Судорог и потери сознания у данной группы больных не наблюдали. В тяжелом состоянии верифицированы 15 (17,2%), в состоянии средней тяжести 56 (64,4%), и в относительно удовлетворительном состоянии 16 (18,4%) пациентов. Состояние тяжести определялось интенсивностью головных болей, снижением работоспособности, формированием стойких неврологических очаговых и когнитивных дисфункций. Описание клинического течения мигрени при ХИМ в возрастном аспекте приводим в таблице 4.

Таблица 4

Клиническое течение ХИМ на фоне мигрени

Возраст (лет)	Длит. заб. (год)	Длит. приступа (день)	Светлые промки (день)	Наличие судорог (%)	Прис 3 мес (раз)	Наличие ауры (%)
Детский	-	-	-	-	-	-
Молодой	6,8±2,8	6,7±2,7	9,9±3,2	-	4,0±2,1	20,7±4,3
Средний	13,8±3,9	6,5±2,6	11,7±3,5	-	3,4±1,9	56,3±5,3

Из анализированного следует, что клиническое течение ХИМ на фоне мигрени как у молодых, так и у пациентов среднего возраста протекало относительно легче, чем предыдущие группы, и были связаны с нарушением тонуса, эластичности мозговых сосудов, венозного оттока, вялостью микроциркуляции, как следствие формированием гипоксии и стойкой мультифокальной ишемии структур головного мозга. При анализе клинического течения заболевания у больных ХИМ на фоне мигрени выявили, приступы мигренозных пароксизмов укорачиваются во времени, но пост приступный период в отличие от других групп протекает намного тяжелее. Больные с ХИМ на фоне мигрени в отличие от трех предыдущих групп, не смотря на интенсивные головные боли, снижение работоспособности, наличие вялости могли продолжить

самостоятельную деятельность, не нарушали свои физические стереотипы, что по-видимому, было связано с тем, что у данных пациентов в течение многих лет формировался стойкий иммунитет на болевой синдром. Сознание у всех обследованных данной группы больных было сохранным. Делая итог сказанному, нужно отметить, что при наличии "Мигрень с аурой" у больных с различными вариантами течения мигрени состояние ухудшалось, мигренозные пароксизмы удлинялись, появившиеся очаговые неврологические симптомы во время мигренозного приступа удлинялись во времени, они выявлялись даже после прекращения приступов в течение нескольких дней.

Далее рассмотрим клиническое течение НОМ, сравнивая результаты с основной группой больных (таблица 5).

Таблица 5

Клиническое течение неосложненной мигрени

Возраст (лет)	Длит. заб. (год)	Длит. приступа (час)	Светлые промки (час)	Наличие судорог (%)	Прис 3 мес (раз)	Наличие ауры (%)
Детский	1,4 ± 0,6	6,3 ± 1,1	7,2 ± 1,2	-	7,6 ± 1,2	58,3 ± 2,3
Молодой	4,1 ± 0,9	5,6 ± 1,1	5,5 ± 1,1	-	7,1 ± 1,2	26,2 ± 2,1
Средний	7,5 ± 1,2	7,0 ± 1,2	8,0 ± 1,3	-	7,5 ± 1,2	-

Так, длительность заболевания у больных с неосложненными формами мигрени была равна от 1 до 7 лет, в среднем она составила $3,7 \pm 0,9$ лет, которая по сравнению с основной была короче на 2-3 раза ($p < 0,05$). В группе больных с НОМ состояния тяжелой степени не наблюдали, больных с состоянием средней тяжести было 8 (10,1%), с относительно удовлетворительным состоянием 71 (89,9%) обследованных, количество которых статистически отличалось от предыдущих групп ($p < 0,05$).

При неосложненных формах мигрени в отличие от основной группы "Мигрень с аурой" наблюдали в 2 раза меньше ($p < 0,05$), составляя 24 (30,4%) пациента. Среди пациентов с неосложненными формами мигрени, у которых заболевание дебютировало аурой в основном наблюдали базилярную у 3 (3,8%), офтальмическую у 2 (2,5%), ретинальную у 14 (17,7%) и классическую мигрень у 5 (6,3%) пациентов. Из них у 6 (7,6%) отмечалась сенсорная и у 18 (22,8%) зрительная аура. У остальных 55 (69,6%) пациентов заболевание верифицировано как "Мигрень без ауры", среди них 6 (7,6%) с базилярной мигренью, 16 (20,3%) с офтальмической мигренью, 4 (5,1%) с ретинальной мигренью, и 35 (44,3%) с "простой мигренью". Среди больных, страдающих мигренью с аурой 7 (29,2%) оказались детского возраста. Средний возраст детей составил $14,5 \pm 1,6$ лет, у которых, как и при хронической мигрени отмечалась длительная аура (до 30 мин), в виде зрительных и сенсорных проявлений, но в отличие от мигренозного статуса аура была короче в 2 раза ($p < 0,05$). При наличии ауры у детей наблюдались длительные, интенсивные головные боли, ухудшение состояния, резкий спад общей силы, но в отличие от больных основной группы судорог с потерей сознания и очаговой неврологической симптоматики во время приступов мигрени не было ни в одном случае. При неосложненной мигрени в молодом возрасте аура присутствовала в 2 раза ($p < 0,05$) реже по сравнению с основной группой, она была не длительная (3-15 мин) и исчезала с началом головных болей, судорог и потери сознания также, как и в детском возрасте не наблюдали.

Сравнивая клиническое течение по таблицам 1-5, отмечено, что общее состояние при неосложненных мигренях оставалось относительно удовлетворительным, в отличие от основной группы. Мигренозные пароксизмы при осложненных формах мигрени отличались продолжительностью и стойкостью симптомов, по сравнению с неосложненными её формами.

Таким образом, при неосложненной мигрени, так же, как и при осложненных её формах приступы мигрени протекают тяжелее в более молодом и детском возрасте, характеризуются разнообразием клинического течения, относительной тяжестью состояния, интенсивными головными болями, длительными приступами, которые могут трансформироваться в осложненные варианты при отсутствии своевременного и правильно проведенного лечения, и профилактических мероприятий.

Выводы

1) Клиника мигрени при осложненных её формах отличается тяжёлым и длительным течением, приводящая к сосудисто-тканевым поражениям головного мозга;

2) Наличие "Мигрень с аурой" усугубляет клиническое течение мигрени, не зависимо от вариантов её течения;

3) Детский и молодой возраст является возрастным риском для развития сосудистых осложнений мигрени.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Вейн А.М., Филатова Е.Г. Мигрень. Кафедра неврологии ФППО ММА им. Сеченова И.М. /Consilium medicum 2014; 3-4. [Veyn A.M., Filatova E.G. Migren. Kafedra nevrologii FPPO MMA im. Sechenova I.M. /Consilium medicum 2014; 3-4. (In Russ)]
2. Есин О. Р., Наприенко М. В., Есин Р. Г. Мигрень: основные принципы лечения и профилактики //Клиницист -2011; 4: 10-17. [Esin O. R., Naprienko M. V., Esin R. G. Migren: osnovnie principii lecheniya i profilaktiki //Klinitsist -2011; 4: 10-17. (In Russ)]
3. Есин О. Р., Наприенко М. В., Есин Р. Г. Современные принципы лечения головной боли напряжения (обзор) //Медицинский альманах -2011; 1: 121-125. [Esin O. R., Naprienko M. V., Esin R. G. Sovremennye principii lecheniya glavnoy boli napryazheniya (obzor) //Meditsinskiy almanax -2011; 1: 121-125. (In Russ)]
4. Кузнецова О.Ю. Избранные лекции по семейной медицине /Под редакцией О. Ю. Кузнецовой /СПб: -2008; 727. [Kuznetsova O.Yu. Izbrannye leksii po semeynoy meditsine /Pod redaksiey O. Yu. Kuznetsovoy /SPb; -2008; 727. (In Russ)]
5. Кадыков А. С., Шахпаронова Н. В., Манвелов Л. С. Справочник по головной боли. /М., -2005; 170. [Kadikov A. S., Shaxparonova N. V., Manvelov L. S. Spravochnik po glavnoy boli. /M., -2005; 170. (In Russ)]
6. Кадыков А. С., Шахпаронова Н. В. Мигрень и ее лечение //Русский медицинский журнал -2009; 17(20): 1305-1307. [Kadikov A. S., Shaxparonova N. V. Migren i ee lechenie //Russkiy meditsinskiy jurnal -2009; 17(20): 1305-1307. (In Russ)]
7. Кандыба Д. В. Головные и лицевые боли в амбулаторной практике. Учебное пособие /СПб: Издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова -2012; 103. [Kandiba D. V. Golovnie i litsevie boli v ambulatornoy praktike. Uchebnoe posobie /SPb: Izdatelstvo SZGMU im. I. I. Mechnikova -2012; 103. (In Russ)]
8. Монастырская Е.И., Шевченко П.П. Мигрень: клиника, современные методы диагностики и терапии /М. Медицина; -2017; 24. [Monastirskaya E.I., Shevchenko P.P. Migren: klinika, sovremennye metody diagnostiki i terapii /M. Meditsina; -2017; 24. (In Russ)]
9. Мументалер М., Маттле Х. Головная и лицевая боль //Неврология /Под ред. О. С. Левина. /М. Медицина; -2007; 752-785. [Mumentaler M., Mattle X. Golovnaya i litsevaya bol //Nevrologiya /Pod red. O. S. Levina. /M. Meditsina; -2007; 752-785. (In Russ)]
10. Неврология: национальное руководство /Под редакцией Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, В. И. Скворцовой, А. Б. Гехт. /М.: ГЭОТАР-Медиа; -2010; 1040. [Nevrologiya: natsionalnoe rukovodstvo /Pod redaksiey E. I. Guseva, A. N. Konovvalova, V. I. Skvorsovoy, A. B. Gext. /M.: GEOTAR-Media; -2010; 1040. (In Russ)]
11. Осипова В. В. Головная боль напряжения. Практическое руководство для врачей. /М. Медицина; -2009; 40. [Osipova V. V. Golovnaya bol napryazheniya. Prakticheskoe rukovodstvo dlya vrachev. /M. Meditsina; -2009; 40. (In Russ)]
12. Осипова В. В., Вознесенская Т. Г. Международная классификация головных болей /М. Москва -2003; 2: 219. [Osipova V. V., Voznesenskaya T. G. Mejdunarodnaya klassifikatsiya glavnoy boley /M. Moskva -2003; 2: 219. (In Russ)]
13. Осипова В. В. Дисфункция перикраниальных мышц при первичной головной боли и ее коррекция //Неврология, нейropsychiатрия, психосоматика. -2010; 4: 29-36. [Osipova V. V. Disfunktsiya perikranielnykh mishs pri pervichnoy glavnoy boli i ee korrektsiya //Nevrologiya, neyropsixiatriya, psixosomatika. -2010; 4: 29-36. (In Russ)]
14. Осипова В. В., Табеева Г. Р. Первичные головные боли /М. Медицина; -2007; 60. [Osipova V. V., Tabeeva G. R. Pervichnie glavnie boli /M. Meditsina; -2007; 60. (In Russ)]
15. Приходько В.Ю. Головная боль в практике терапевта и семейного врача //Семейная медицина -2015; 61(5): 86-92. [Prihodko V.Yu. Golovnaya bol v praktike terapevta i semeynogo vracha //Semeynaya meditsina -2015; 61(5): 86-92. (In Russ)]

16. Стайнер Т. Дж. и соавт. Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике. Практическое руководство для врачей /Пер. с англ. Ю. Э. Азимовой, В. В. Осиповой /М. Медицина; -2010; 37. [Stayner T.Dj. i soavt. Evropeyskie prinsipi vedeniya patsientov s naibolee rasprostranennimi formami golovnoy boli v obshey praktike. Prakticheskoe rukovodstvo dlya vrachey /Per. s angl. Yu.E. Azimovoy, V.V. Osipovoy /M. Meditsina; -2010; 37. (In Russ)]
17. Фролов Б.С., Пашковский В.Э., Курпатов В.И. Современные подходы к диагностике и лечению мигрени //Терра Медика Нова -2012; 2: 5-6. [Frolov B.S., Pashkovskiy V.E., Kurpatov V.I. Sovremennye podkhodi k diagnostike i lecheniyu migreni //Terra Medika Nova -2012; 2: 5-6. (In Russ)]
18. Goadsby, P. J. Migraine - current understanding and treatment / Goadsby P. J., Lipton R. B., Ferrari M. D. //New Engl. J. Med. - 2002; 346.

Поступило 07.06. 2019

УДК 618.39-089.888.177

ПРОФИЛАКТИКА ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ ПОСРЕДСТВОМ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЦИТОКИНОВ

Саркисова Л.В., Эгамова С.К.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Цель: Изучен цитокиновый профиль сыворотки крови женщин с ранними преждевременными родами, угрозой прерывания беременности и физиологической беременности.

Материал и методы: Установлены корреляционные связи между показателями цитокинового профиля исследуемых групп, дана характеристика наиболее значимых для исследуемой проблемы цитокинов. Содержание ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-2, ФНО, антагониста рецепторов интерлейкина-1 β, интерферона-альфа (ИФН-α), интерферона-гамма (ИФН-γ) определяли методом ИФА. Установлено, что при угрозе прерывания беременности содержание ИЛ-1 β, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-2, ИФН- α, ИФН- β в сыворотке крови повышается в различной степени по сравнению с аналогичными величинами при физиологической беременности.

Вывод: Повышенный уровень показателя ИЛ-8 в сыворотке крови во время беременности указывает на развитие осложнений беременности и может использоваться в качестве неспецифического маркера для ранней диагностики прерывания беременности.

Ключевые слова: невынашивание беременности, цитокины, хемокины, иммунный ответ.

SITOKINLARNING TEKSHIRUV NATIJALARIGA QARAB MUDDATDAN OLDINGI TUG'RUQ PROFLAKTIKASI

Sarkisova L.V., Egamova S.K.

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ Rezume,

Maqsad: Muddatdan oldin tug'ruq kuzatilgan ayollar qon zardobidagi sitokin holati o'rganildi.

Material va usullar: Tekshirilayotgan guruhlar ichidagi sitokin profilining ko'rsatkichlari o'rtasida korrelyatsion aloqalar o'rnatildi, o'rganilayotgan muammoga nisbatan eng muhim sitokinlarning xarakteristikasi amalga oshirildi. IL-1β, IL-6, IL-8, IL-2, TNF, IL-1β retseptorlarining antagonisti, interferon alfa (IFN-α), interferon-gamma (IFN-γ) IFA usuli bilan aniqlandi. Qon zardobida IL-1 β, IL-6, IL-8, IL-2, IFN-α, IFN-γ miqdori fiziologik homiladorlik paytida shunga o'xshash qiymatlarga nisbatan tahlikali homiladorlik paytida turli darajada ko'payishi aniqlandi.

Xulosa: Homiladorlik davrida qon zardobida IL-8 ko'rsatkichining ko'tarilishi homiladorlikning asoratlari rivojlanishidan dalolat beradi va homiladorlikni erta tashxislash uchun maxsus bo'lmagan marker sifatida ishlatilishi mumkin.

Kalit so'zlar: odatdagi homiladorlik, sitokinlar, xemokinlar, immun reaksiya.

PROPHYLAXIS OF PREMATURE BIRTHS BY CYTOKINES IDENTIFICATION

Sarkisova L.V., Egamova S.K.

Bukhara State Medical institute named after Abu Ali Ibn Sina.

✓ Resume,

The cytokine profile of blood serum of women with early premature births, threat of abortion and physiological pregnancy is investigated. Correlative relationship between indicators of cytokine profile within the investigated groups is established, characteristic of the most significant cytokines concerning the studied problem is performed. The content of IL-1β, IL-6, IL-8, IL-2, TNF, IL-1β retseptorlarining antagonisti, interferon alpha (IFN-α), interferon - gamma (IFN-γ) were defined by IFA method. It is established that content of IL-1 β, IL-6, IL-8, IL-2, IFN-α, IFN-γ in blood serum raises in various degree at threatened miscarriage in comparison with similar values at physiological pregnancy. The raised level of IL-8 indicator in blood serum during pregnancy indicates the development of complications of pregnancy and can be used as nonspecific marker for early diagnostics of miscarriage.

Keywords: habitual miscarriage, cytokines, chemokines, immune response.

Актуальность

Невынашивание беременности - проблема, значение которой не только не уменьшается со временем, но, пожалуй, даже возрастает. Среди различ-

ных форм невынашивания беременности особое место занимает несостоявшийся выкидыш, то есть гибель эмбриона или плода в раннем сроке с длительной задержкой его в полости матки - неразвивающаяся беременность (далее НБ). Длительная задержка по-



гибшего эмбриона (плода) в матке на фоне угнетения её сократительной деятельности сопровождается высоким риском развития инфекционных и гемостазологических осложнений и может явиться причиной материнской смертности [1,2]. В МКБ-10 введена специальная рубрика: "Беременность с абортным исходом" (О 05), в которой выделены формулировка и код отдельных форм ранней патологии беременности. Согласно данной классификации, погибшее плодное яйцо - анэмбриония - представляет собой пустой зародышевый мешок вследствие аплазии или ранней резорбции эмбриобласта. Несостоявшийся выкидыш (погибшее плодное яйцо) - ранняя внутриутробная гибель и задержка плода в полости матки (О 02.0). Удельный вес данной патологии в структуре репродуктивных потерь довольно высок: 10-20%. Выделяют критические периоды во время беременности, в которые плодное яйцо, эмбрион, плод особенно уязвимы для неблагоприятных воздействий: период имплантации (7-12 день), период эмбриогенеза (3-8 неделя), период формирования плаценты (до 12 недель), период формирования важнейших функциональных систем плода (20-24 неделя). Внутриутробная задержка погибшего плода или эмбриона является основной причиной возникновения синдрома мертвого плода [3]. Актуальность данной проблемы диктует необходимость изучить причины и разработать мероприятия по снижению и профилактике развития.

Целью исследования явилось изучение роли цитокинов при НБ в сроке 22-28 недель. Для этого было изучено содержание цитокинов в сыворотке крови при осложненной беременности (n = 69), в том числе клинически выраженной угрозе прерывания беременности (n = 41), преждевременных родах (ПР) плодом с экстремально низкой массой тела (n = 48).

Материал и методы

Было обследовано 130 беременных женщин, которых разделили на 3 клинические группы: 1-я группа - 41 женщина с ПР с экстремально низкой массой плода (ЭНМТП) в сроке 22-27 недель, 2-я группа - 48 женщин с угрозой прерывания беременности в сроке 22-27 недель, после проведенного курса сохраняющей терапии беременность сохранена и закончилась родами в срок у 41-й женщины, а у семи женщин ПР в сроке 30-34 недели, 3-я группа - 41 женщина с физиологически протекающей беременностью в сроке 22-27 недель (n = 41). Материалом для исследования служила сыворотка крови, взятая у всех беременных и родильниц на 1-3-и сутки после ПР в сроке 22-27 недель. Содержание интерлейкинов (ИЛ) ИЛ-1 β , -6, -8, -2, ФНО, антагонист рецепторов интерлейкина-1 β , интерферон-альфа (ИФН- α), интерферон-гамма (ИФН- γ) определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА), используя тест-системы на многофункциональном счетчике для иммуноферментных исследований с программным обеспечением Мультискан (Лабсистемс), Финляндия. При анализе полученных результатов был использован метод непараметрической статистики в связи с распределением, отличным от нормального, с целью статистического изучения связи между показателями цитокинового профиля использовался также непараметрический метод - ранговая корреляция Спирмена. Дан-

ные представлены в виде Ме (Q1-Q3), где Ме - медиана, Q1 - нижний квартиль, Q3 - верхний квартиль[4].

Результат и обсуждение

В результате исследования стало очевидным, что уровень про- (ИЛ-8, -2, -1РА, -1 β , -6, ФНО, ИФН- γ , ИФН- α) и противовоспалительных (ИЛ-6, -4) цитокинов в группах женщин с ПР с ЭНМТП и с угрозой прерывания беременности в сроке 22-27 недель определенно отличается от такового при физиологической беременности.

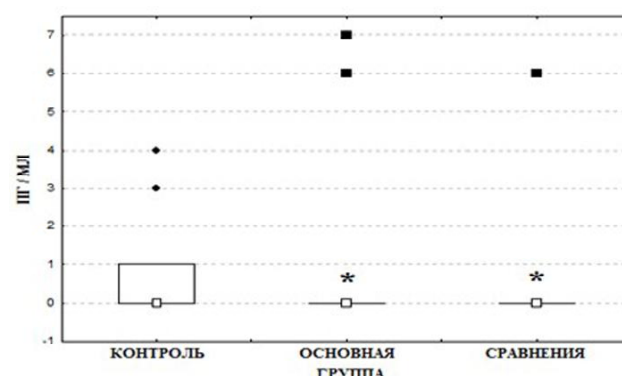


Рис. 1. Уровень ИЛ-4 в сыворотке крови женщин исследуемых групп,

* - статистически значимые различия с группой "Контроль"

При угрозе прерывания беременности наиболее выраженное увеличение уровня обнаружено для ИЛ-8 (в 16 раз) и ИЛ-2 (в 12 раз), ИЛ-1РА (в 2 раза). В незначительной степени изменилось количество ИЛ-1 β , -6, -4. Основное действие ИЛ1 β направлено на индукцию синтеза клетками молекул адгезии и ряда цитокинов, таких как ИЛ-2, -6, -8 и ФНО, запускающих каскад воспалительных реакций. В основной группе беременных относительно значений контрольной группы обнаружено существенное статистически значимое увеличение уровней ИЛ-8 и -2 (рис. 1), играющих пусковую роль в механизме родов [5]. Значительное повышение ИЛ-8 при преждевременных родах плодом с ЭНМТ в нашей работе указывает на то, что это может являться прогностическим признаком исхода беременности.

В послеродовом периоде в сыворотке крови показатели ИЛ-8 и -2 выросли (в 25 раз), ИЛ6 (в 4 раза), ИЛ-1РА (в 2 раза). Незначительно изменились ИЛ-1 β , ?4 (рис. 2). Значительно выросли показатели ИФН- α (в 6 раз), ИФН- γ (в 2,5 раза).

Интерес представляет значимо сниженный уровень ФНО- α в основной группе по сравнению с физиологически протекающей беременностью. При физиологическом течении беременности содержание в крови ФНО- α повышается к концу второго - началу третьего триместра беременности, обеспечивая контроль за пролиферацией клеток плаценты соответственно нормальному развитию плода [6]. Низкий уровень ФНО- α , возможно, вносит дополнительный вклад в дисрегуляцию нормального течения беременности и развития плода. Выраженные изменения в основной группе исследуемых выявлены и в содержа-

нии ИФН γ , превышавшего значения третьей группы (в 2,5 раза), в содержании ИФН- α значимых отличий между группами не выявлено. Основными продуцентами ИФН- γ являются активированные как вирусами, так и бактериями CD4 $^{+}$ и CD8 $^{+}$ Т-лимфоциты [7,8]. По данным ряда авторов, избыточная продукция ИФН- γ подавляет секрецию эпителиоцитами матки

факторов роста, необходимых для пролиферации и дифференцировки трофобласта. Учитывая, что провоспалительные цитокины, формирующие воспалительный процесс, преобладают над регуляторными цитокинами, можно сделать выводы о нарушении баланса про- и противовоспалительных цитокинов.

Корреляции Спирмена показателей цитокинов у женщин исследуемых групп

Сопоставляемые показатели	I группа (n=41)	II группа (n=48)	III группа (n=41)
ИЛ-16 / ФНО- α	0,512 p = 0,045	1,26 p = 0,97	1,322 p = 1,22
ИЛ-16 / ИЛ-8	0,687 p = 1,038	0,41 p = 0,055	0,51 p = 0,042
ИЛ-1 RA / ФНО- α	0,53 p = 0,038	1,26 p = 0,778	1,322 p = 1,08
ИФН- α / ФНО- α	0,48 p = 0,063	1,26 p = 1,04	1,322 p = 1,2
ИЛ-2 / ИЛ-6	0,26 p = 1,21	0,196 p = 0,446	0,47 p = 0,065
ИЛ-2 / ФНО- α	0,512 p = 0,063	1,26 p = 1,245	1,322 p = 1,273

При проведении анализа зависимостей исследуемых показателей цитокинового профиля сыворотки крови беременных были выявлены статистически значимые корреляции (см. табл.). Так, в основной группе исследуемых наблюдалась умеренная корреляция между уровнем ИЛ-1 β и ФНО- α ($r = 0,387$; $p = 0,034$); между содержанием рецептора к ИЛ-1RA и ФНО- α ($r = 0,399$; $p = 0,029$), а также между ИФН- α и уровнем ФНО- α ($r = 0,364$; $p = 0,048$). При этом не имели места данные статистической взаимосвязи, как в контрольной группе, так и в группе сравнения, вероятно, вследствие того, что родоразрешение в основной группе происходило в конце второго - начале третьего триместра, в связи с этим в основной группе исследуемых отсутствовали корреляции между уровнем ИЛ-1 β и -8, имеющие место в контрольной группе и группе сравнения ($r = 0,328$; $p = 0,044$; $r = 0,385$; $p = 0,032$). Полученные данные свидетельствуют о том, что при угрозе прерывания беременности содержание про- и противовоспалительных цитокинов в сыворотке крови изменяются разнонаправлено [9,10].

Выводы

1. У беременных женщин с угрозой прерывания и прервавшейся беременностью ФНО- α имеет тенденцию к снижению, что может служить прогностическим признаком угрозы прерывания.

2. Определение повышенного показателя ИЛ-8 в сыворотке крови во время беременности может улучшить раннюю диагностику прерывания беременности.

3. Угроза прерывания беременности развивается на фоне нарушения баланса про- и противовоспалительных ИЛ. Так отмечается значительное повышение

ИЛ-8 и -2 при незначительных сдвигах показателей ИЛ-1 β , -6, -4.

4. При преждевременных родах с ЭНМТП и угрозе прерывания беременности в разы увеличиваются показатели ИФН- α , - γ .

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авруцкая В. В. Динамика продукции интерлейкинов у женщин с осложненным течением беременности : /автореф. дис.... д-ра мед. наук / В. В. Авруцкая. - ФГУ РНИИАП; 2012.
2. Краснополский В.И. [и др.]. Прегравидарная подготовка женщин с невынашиванием беременности (патогенетическое обоснование, критерии эффективности): пособие для врачей / В. И. Краснополский [и др.]. - М., 2013; - Вып. 3.
3. Мельникова С.Е. [и др.]. Невынашивание беременности : учебное пособие / С. Е. Мельникова [и др.]. - СПб., 2012; 17.
4. Сидельникова В. М. Преждевременные роды. Недоношенный ребенок / В. М. Сидельникова, А. Г. Антонов. - М. : ГЕОТАР-Медиа; 2010; 117-118.
5. Сухих Г. Т. Иммунология беременности / Г. Т. Сухих, Л. В. Ванько. - М. : Изд-во РАМН; 2010; 248-256.
6. Сухих Г. Т. Иммунные механизмы в физиологии и патологии беременности / Г. Т. Сухих, Л. В. Ванько // Иммунология. 2013; 9(2): 103-108.
7. C. Chan [et al.] A correlation of pregnancy term, disease activity, serum female hormones, and cytokines in uveitis / C. Chan [et al.] // Brit. J. Ophthalmol. 2014; 88: 1506-1509.
8. Новикова В.А. и др. Современные представления об особенностях преждевременных родов. /Новикова В.А. и др. //Современные проблемы науки и образования. 2017; 2: 70-76.
9. Aly H, Hoffman H., El-Dib M., Said L., Mohamed M. Factor affecting length of stay in late preterm infants: an US national database study // J Matern Fetal Neonatal Med. - 2014; 20: 1-7.
10. 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; 88(3): 259-266.

Поступила 07.06. 2019

БОЛАЛАРДА ЕЛКА СУЯГИНИНГ ДЎНГЛАРАРО СИНИШЛАРИДА ОПЕРАТИВ ДАВО НАТИЖАЛАРИ ТАҲЛИЛИ

Сафаров С.С., Муродов Ш.Ш., Хакимов Ш.К., Мухамедов Б.С.

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази,
Бухоро филиали (РШТЎИМ БФ).

✓ Резюме,

Ушбу илмий тадқиқот иши 2 - 18 ёшли, елка суягини ёпиқ "дўнглара" синиши таъхиси билан даволанган 22 нафар бемор болалар клиник маълумотларига асосланган бўлиб, ушбу беморларга Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий амалий тиббиёт марказида ишлаб чиқилган жарроҳлик амалиёти қўлланилган. Жарроҳлик амалиёти оқибатлари таҳлили юқори суръатлар билан яхши натижаларни кўрсатди. Қониқарсиз ва ёмон натижалар кузатилмади. Бизда қўлланилган жарроҳлик амалиёти танлов усули бўлиб, тирсак бўғими формаси ва функциясига сезиларли таъсир кўрсатмасдан жарроҳлик амалиёти эффективлигини ошириш, қониқарсиз натижалар улушини камайтириш имкониятларини яратди.

Калит сўзлар: болалар, жарроҳлик амалиёти, дўнглара синиши, елка суяги

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЧРЕЗМЫЩЕЛКОВЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ

Сафаров С.С., Муродов Ш.Ш., Хакимов Ш.К., Мухамедов Б.С.

Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, (БФ РНЦЭМП).

✓ Резюме,

Данная исследовательская работа основана на анализе данных 22 клинических наблюдений детей в возрасте от 2 до 18 лет с "чрезмыщелковыми" переломами плечевой кости, которым проводилось оперативное лечение с использованием метода, разработанного в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре травматологии и ортопедии. Анализ исходов оперативного лечения показал с большей степенью хорошие результаты. Неудовлетворительных и плохих результатов не зарегистрировано. Примененный нами метод оперативного лечения является методом выбора, обеспечивающий повышение эффективности проведенной операции с низкими показателями неудовлетворительных результатов, не оказывая существенного влияния на функцию и форму локтевого сустава.

Ключевые слова: дети, хирургическое лечение, чрезмыщелковый перелом, плечевая кость.

ANALYSIS OF THE RESULTS OF SURGERY OF THE TRANSCONDYLARY FRACTURES OF HUMERUS IN CHILDREN

Safarov S.S., Muradov Sh.Sh., Khakimov Sh.K., Mukhamedov B.S.

Bukhara branch of Republican Research Center of the Emergence Medicine, (BB RRCEM).

✓ Resume,

The current scientific work is based on the analysis of 22 clinical observations children aged from 2 till 18 years with closed "transcondylary" fractures of humerus, on which it was carried out the surgery using technique, is developed at Republican specialized scientific and practical medical center of traumatology and orthopaedy. The analysis outcomes of the surgery were showed by majority the good results. The unsatisfactory and poor results are not registered. This technique is the method of choice, is provided to rise the efficiency of surgery with the low rate of unsatisfactory results with not considerably influence to elbow function and shape.

Key words: children, surgery, trans- and supracondylary fractures, humerus.

Долзарблиги

Болалик даври беморларида елка суягини дўнглара синишлари тирсак бўғими турли жароҳатлари орасида энг кўп тарқалган бўлиб, 47,5-80% ни ташкил қилади [2]. Елка суягининг ушбу турдаги синишларининг ўзига хос томони шундаки, 10-70% ҳолатларда даво муолажаларидан сўнг юқори мучаларнинг варусли ёки вальгусли қийшайишлари билан асоратланади [4, 5].

Елка суягини дўнглара синишларининг ягона ишончли даво усули бу жарроҳлик амалиётидир. Ҳозирги вақтда мавжуд кўпгина усуллар турли фиксацияловчи қурилмаларни қўллаб остеосинтез бажаришга

асосланиб, ўзининг юқори жароҳатлилиги ва 18-85% ҳолатларда кўп сонли асоратлар ва қониқарсиз натижалар юзага келиши билан характерланади [1, 3].

Болаларда елка суягини дўнглара синишларини даволашга замонавий қарашлар жарроҳлик усулининг янги ва кам жароҳатли усулларини яратишга қаратилгандир [6].

Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий амалий тиббиёт маркази клиникасида ишлаб чиқилган янги "ўчоқдан ташқари компрессион-дистракцион остеосинтез" (ЎТҚДО) технологияси РШТЎИМ БФ амалий фаолиятига муваффақиятли татбиқ этилди.

Тадқиқот мақсади болаларда елка суягини дўнглари санишларида ЎТҚДО натижалари таҳлилига асосланади.

Клиник материаллар таҳлили 2-18 ёшли 22 нафар РШТЁИМ БФ, Болалар қўшма жароҳатлари хирургияси бўлимида елка суягини дўнглари санишлари таҳлиси билан оператив даволанган бемор болалар

маълумотларига асосланади. Беморлар жинс категорияси бўйича бўлинди: 12 (54,5%) нафар ўғил ва 10 (45,5%) нафар қиз болалар (1 жадвал). Бундан ташқари бемор болалар ёш категорияси бўйича Л.А. Исаева (1987) таснифига биноан гуруҳларга бўлинди (1 - жадвал).

1 - жадвал

Ёш ва жинс категориялари бўйича болалар бўлиниши

Жинс	Ёш			Жами n=22
	1- 6 ёш n=4	6 - 11 ёш n=12	11 - 18 ёш n=6	
	абс (%)	абс (%)	абс (%)	абс (%)
Ўғил	2 (9,1%)	7 (31,8%)	3 (13,6%)	12 (54,5%)
Қиз	2 (9,1%)	5 (22,8%)	3 (13,6%)	10 (45,5%)

1 - жадвалдан кўришиб турибдики, кўпгина ҳолларда елка суягини дўнглари санишлари эркак жинсли беморларда аниқланди ва қиз болаларга нисбатан 1,2:1 нисбатни ташкил қилди. Ёш категорияси бўйича таҳлил натижалари 2 - ёш гуруҳида юқори нисбатни кўрсатди - 12 (54,6%) нафар беморларда, 4 (18,2%) нафар 1- ёш ва 6 (27,2%) нафар 3- ёш гуруҳларида белгиланди.

Диагностика мақсадида клиник ва рентгенологик текширув усуллари қўлланилди. Елка суягини дўнглари санишлари мавжуд барча беморларга жарроҳлик амалиёти рентген навигацияси остида ЎТҚДО усулини қўллаб амалга оширилди. Жарроҳлик амалиёти синган суяк бўлақларини ёпиқ усулда репозиция қилиниб, минимал 2 та ярим ҳалқалардан иборат Илизаров ташқи аппарати ўрнатишни ўз ичига олади (1 расм). Ўртача стационар даво $7,6 \pm 1,8$ кунни ва ўртача иммобилизацион давр $37,2 \pm 2,7$ кунни ташкил қилди.



1-расм. Илизаров ташқи фиксацион аппарати кўриниши.

Натижа ва таҳлиллар

Елка суягини дўнглари санишларида амалга ошириладиган жарроҳлик амалиёти натижалари муаффақияти дистал суяк бўлағини проксимал суяк бўлағига нисбатан тўлақонли рпозицияси, яъни ротацион ва ён томонга силжишни бартараф этиш ва тўлиқ синган соҳа консолидацияси муддатигача ушлаб бериш, ҳамда эрта тирсак бўғими функциясини бошлашга боғлиқ бўлади.

Олинган натижалар эрта амалиётдан сўнги (6 ойгача) ва кечки амалиётдан кейинги муддатларда (1 йилдан сўнг) ўрганилди. Барча ҳолатларда иммобилизацион давр физиологик ўтди. Кўпгина ҳолларда ташқи фиксацион аппарат ечиб олингандан сўнг тир-

сак бўғимида енгил ҳаракатлар чекланиши кузатилди ва ушбу ҳолатлар эрта амалиётдан кейинги даврларда ўтказилган физиофункционал ва физиотерапевтик муолажалардан сўнг тўлақонли бартараф этилди.

Кечки натижаларни 3 балли баҳолаш мезони ("0", "1" ва "2" балл) бўйича баҳоланди. Баҳолаш мезонларига қуйидагилар киритилди:

- беморларнинг ўзларининг натижаларидан қониқшлари ёки улар томонидан юқори муча қийиқлигига ва тирсак бўғими функционал чекланишига каби билдирилган шикоятлар, ушбу мезонлар сўровнома саволларига олинган жавоблардан аниқланди;

- рентгенологик кўрсаткичлар: юқори муча ўқи, унинг соғлом мучага нисбатан ўзгариши, елка суяги медиал ёки латерал дўнгликлари субатрофиялари;

- функционал кўрсаткичлар: тирсак бўғимида ҳаракатларнинг енгил чекланиши, контрактура ва анкилози; Баллар йиғмаси ҳисобланди ва максимал балл "6", минимал - "0" ни ташкил қилди. Барча ўлчамлар ва рентген кўрсаткичлар қиёслама соғлом мучага нисбатан солиштирилди.

Олинган натижалар сифат мезони бўйича 3 гуруҳга бўлинди:

1. Яхши натижалар - 5-6 балл қилиб белгиланди, болаларда барча кўрчаткичлар норма даражасида: юқори муча ўқи тўғри, физиологик вальгус сақланган; тирсак бўғими функцияси тўлиқ тикланган; рентген суратларида тирсак бўғими формасининг қисман ўзгариши.

2. Йиғилган баллар 3-4 ни ташкил қилса, бундай натижа қониқарли деб баҳоланди. Ушбу гуруҳга киргизилган болаларда юқори муча кучи ва функцияси тўлиқ ҳажмда, аммо, бўғимда енгил деформация, рентген суратида эса енгил бўғим анатомияси бузилганлиги аниқланади, масалан, cubita recta ёки енгил cubita vara. Тирсак бўғимида функционал ҳаракатлар оғриқсиз.

3. Қониқарсиз кечки натижалар йиғилган баллар 3 дан "0" гача бўлганда белгиланди. Ушбу гуруҳ ўз ичига тирсак бўғими формасининг сезиларли бузилиши (cubita vara ва valga) ва вақти вақти билан тирсак бўғими функционал ўзгаришлари: енгил ҳаракатлар чекланишидан тирсак бўғими анкилозигача бўлган ўзгаришлар, билак ва тирсак нервлари аксонотмезиси белгилари аниқланди. Рентген суратида тирсак бўғимини кучайган конфигурацион ўзгаришлари аниқланди.

Болаларда тирсак бўғимининг амалиётдан кейинги кечки функционал натижаларини баҳолаш

Жинс	Ўғил n=12		P	Қиз n=10		P
	Шикастланган муча	Соғлом муча		Шикастланган муча	Соғлом муча	
Букиш	34,2±1,8	33,9±2,1	-	37,4±3,1	35,2±1,9	-
Ёзиш	178,9±5,4	179,8±3,2	-	179,4±4,8	180,2±4,8	-
Ҳаракат амплитудаси	144,7±3,6	144,0±1,2	<0,05	142,0±1,9	145,0±2,9	<0,05
Пронация	89,8±6,7	90,1±3,4	-	86,7±3,9	86,7±3,9	-
Супинация	83,4±4,3	89,2±2,1	-	84,5±2,8	84,5±2,8	-

2 - жадвалдан кўриниб турибдики, амалиётдан кейинги кечки даврларда шикастланган тирсак бўғими функционал имкониятлари соғлом муча кўрсаткичларига, яъни норма даражасигача қайта тикланди ва кўпгина кўрсаткичлар натижалари орасида сезиларли статистик фарқ аниқланмади.

Натижада, 22 нафар бемор болалардан, 18 (81,8%) тасида яхши косметик ва функционал натижалар аниқланди. Қониқарли натижалар 4 (18,2%) нафар беморларда белгиланди, яъни бу болаларда юқори мучанинг сезиларсиз, енгли варусли қийшайиши аниқланиб, тирсак бўғимида оғриқ синдроми ва функционал чегараланишлар кузатилмади. Бизнинг беморларда қониқарсиз натижа кузатилмади.

Клиник мисол келтирамиз:

Бемор С., 6 ёш. 27.06.2018 й. куни РШТЁИМ БФ, Болалар кўшма жароҳатлари хирургияси бўлимига "ўнг елка суягини ёпик экстензион дўнглари саниб силжиганлиги" ташхиси билан ётқизилди.

Маҳаллий кўрикда ўнг тирсак бўғимида кўпол "Г" симон деформация аниқланади, аммо, билак артерияси, билак, тирсак ва ўрта нервлар томонидан патологик ўзгаришлар аниқланмади. Рентген сураида елка суяги пастки қисмидан экстензион синиб силжиганлиги белгилари аниқланади (2 расм, а).



2 расм, а. Бемор С. рентгенограммаси, ўнг елка суягини дўнглари саниб силжиганлиги ва суяк бўлақларининг экстензион (бурчак орқага қараган) силжиганлиги белгилари аниқланади.

Қабулхона бўлимида беморга биринчи ёрдам кўрсатилди, умумий вена ичи оғриқсизлантириш ос-

тида суяк бўлақлари репозиция қилинди. Контрол рентген сураида суяк бўлақлари туриши қониқарсиз, дистал суяк бўлагини проксимал суяк бўлагига нисбатан ротацион сижиганлиги аниқланади ва жарроҳлик амалиётини ўтказишга келишилди.

Бемор бўлимида керакли консерватив даво муолажаларини олди, маҳаллий шишлар қайтгандан сўнг 1.07.2018 й. куни Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий амалий тиббиёт маркази клиникасида ишлаб чиқилган янги "ўчоқдан ташқари компрессион-дистракцион остеосинтез" (ЎТҚДО) технологиясини қўлаб кам жароҳатли 2 та ярим ҳалқадан иборат Илизаров аппарати билан остеосинтез амалиёти бажарилди (2 расм, б, в).



2 расм, б. амалиётдан сўнг бемор ташқи кўриниши, ўнг елка суягига Илизаров аппарати ўрнатилган. в. Рентген сураида суяк бўлақлари туриши қониқарли ва муча ўқи тўлиқ тикланган.

Бемор амалиётдан сўнг 3 суткада қониқарли аҳволда амбулатор давога чиқарилди. Бемор яна 1 ойдан сўнг қайта кўрикдан ўтказилди. Контрол рентген сураида битиш жараёни қониқарли. 1,5 ойдан сўнг ташқи фиксацион аппарат ечиб олинди (2 расм, г).



2 расм, г. ўнг тирсак бўғими 2 проекциядаги рентгенограммаси, ўнг елка суягини тўлиқ битганлиги аниқланади. Мучанинг физиологик вальгус бурчаги сақланган.

Ҳозирги вақтгача болаларда елка суягининг дўнглари синуштини консерватив даволаш тактикаси ўзининг аҳамиятини йўқотгани йўқ, яъни гипсли боғламларда ва шиналарда даволаш бизнинг наздикида эффектив даво усули деб ҳисоблаб бўлмайди ва барча ҳолатларда, айниқса, суяк бўлаклари силжиш бурчаги катта бўлган беморларда қўллаш мумкин деб ҳисобламаймиз. Гарчи, бажарилган репозициядан сўнг суяк бўлаклари туриши қониқарли бўлсада, биров муддатдан сўнг иккиламчи суяк бўлакларининг силжиши кузатилиши мумкин. Бемор болалар қариндошларининг этиборсизлиги туфайли, уларнинг шифокор кўрсатмаларига риоя қилмасликлари оқибатида кўплаб тирсак бўғимининг косметик ва функционал асоратлари келиб чиқадики, кейинчалик уларни бартараф қилиш учун турли, катта ҳажмли ва травматик жарроҳлик амалиётларини қўллаш зарур бўлиб қолади. Шунинг учун, шифокорлардан ҳар бир клиник ҳолатда индивидуал ёндашиш талаб қилинади, айни вақтда, замонавий, кам жароҳатли ва кўпгина асоратларни олдини оладиган жарроҳлик усуллари мавжуд бир пайтда бемор қариндошларига жарроҳлик амалиётининг роли ва уни ўз вақтида амалга ошириш муҳимлиги тўғрисида тўлақонли маълумот бериш зарур деб ҳисоблаймиз.

Хулоса

1. Хулоса ўрнида шунини айтиш жоизки, болалар елка суягининг дўнглари синушлари тирсак бўғими жароҳатлари орасида кўплаб учрайди ва турли даража ва кўринишлардаги дистал суяк бўлаги силжишлари билан характерланади.

2. Елка суягининг дўнглари синушларида янги "ўчоқдан ташқари компрессион-дистракцион остеосинтез" (ЎТҚДО) технологиясини қўллаш юқори суръатлар билан - 85% яхши натижаларни кўрсатди.

3. Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий тиббиёт маркази клиникасида ишлаб чиқилган янги "ўчоқдан ташқари компрессион-дистракцион остеосинтез" (ЎТҚДО) технологияси танлов усули бўлиб, бутун иммобилизацион давр мобайнида суяк бўлакларини тўғри репозиция ҳолатида стабил фиксациясини таъминлайди ва тирсак бўғими функциясини сақлаб қолади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Бабовников А.В. / Новый способ хирургического лечения застарелых вывихов предплечья. // Матер. сб. междунар. юбилей. научно-практич. конф. "Современные повреждения и их лечение". 2010; Москва. 44-45. [Babovnikov A.V. / Noviy sposob xirurgicheskogo lecheniya zastarelix vivixov predplechya. // Mater. sb. mejdunard. yubiley. nauchno-praktich. konf. "Sovremennye povrezhdeniya i ix lechenie". 2010; Moskva. 44-45. (In Russ)]
2. Меркулов В.Н., Дорохин А.И., Омеляненко Н.П. / Нарушение консолидации костей при переломах у детей и подростков, методы диагностики и лечения. // Москва. 2009; 263. [Merkulov V.N., Doroxin A.I., Omelyanenko N.P. / Narushenie konsolidatsii kostey pri perelomax u detey i podrostkov, metodi diagnostiki i lecheniya. // Moskva. 2009; 263. (In Russ)]
3. Хужаназаров И.Э. / Дифференцированная хирургическая тактика лечения посттравматических деформаций локтевого сустава у детей. // Автореферат док. диссер. по медицин. наукам. Ташкент. 2017; 64. [Xujanazarov I.E. / Differensirovannaya xirurgicheskaya taktika lecheniya posttravmaticheskix deformatsiy lokteвого sustava u detey. // Avtoreferat dok. disser. po meditsin. naukam. Tashkent. 2017; 64. (In Russ)]
4. Шекин О.В. / Профилактика варусных деформаций плечевой кости при лечении чрезмышелковых и надмышелковых переломов у детей. // Ортоп. травм. и протезирование. 2000; 4: 25-28. [Shekin O.V. / Profilaktika varusnix deformatsiy plechevoy kosti pri lechenii chrezmishelkovix i nadmishelkovix perelomov u detey. // Ortop. travm. i protezirovanie. 2000; 4: 25-28. (In Russ)]
5. AskarM, AdilA, AkbarYu. / Supracondylar osteotomy and lateral column reconstruction for the treatment of lateral humeral condyle fracture nonunion with cubitus valgus. // Zhongguo Xiu Chong Jian Wai Ke Za Zhi. 2009;29(4):423-5.
6. Atilla SP, Ufuk O, Fuat B et al. / Closed reduction of the pediatric supracondylar humerus fractures: the "Joystick" method. // Archives of Orthopaedic and Trauma surgery. 2009; Vol.129(9).1225-31.

Поступила 09.06.2019

РОЛЬ БРОНХОСКОПИИ В ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕННЫХ ЭНДОБРОНХИАЛЬНЫХ ЛИГАТУРНЫХ СВИЩЕЙ ПОСЛЕ ЭХИНОКОККЭКТОМИИ ЛЕГКОГО

Сафоев Б.Б., Курбонов О.М., Хасанов А.К., Ярикулов Ш.Ш.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Проанализированные 346 больных, оперированных по поводу эхинококка легких, в различных клинических базах в период 2014-2019 года. Результат исследований показал, что у 7 (4,7%) больных в послеоперационном периоде осложнялись легочными эндобронхальными свищами. Основным диагностическим методом являлась диагностическая бронхоскопия. Во всех случаях, после кратковременной подготовки выполнена удаление лигатуры из бронхиального дерева путём бронхоскопии.

Ключевые слова: бронхоскопия, эндобронхальные лигатурные свищи, эхинококкэктомия легкого

O'PKA EXINOKOKKEKTOMIYASIDAN KEYINGI ENDOBRONXIAL LIGATURALI OQMA ASORATIDA BRONXOSKOP YORDAMIDA DAVOLASHNING ROLI

Safoev B.B., Qurbonov O.M., Xasanov A.Q., Yarikulov SH.SH..

Buxoro davlat tibbiyot institute.

✓ Resume,

Buxoro tibbiyot institutining turli klinikalarda 2014-2019 yillar mobaynida o'pka exinokokki bilan 346 bemor operatsiyasi tahlil qilindi. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, operatsiyadan keyingi 7(4,7%) bemorda o'pka oqmalari bilan asoratlandi. Asosiy tashxis usuli diagnostik bronkoskopiya edi. Qisqa muddatli tayyorgarlikdan so'ng, barcha hollarda bronxoskopiya yordamida chok iplari olib tashlash amalga oshirildi.

Kalit so'zlar: bronxoskopiya, endobronxial ligura oqmasi, o'pka exinokokkektomiyasi.

THE ROLE OF BRONCHOSCOPY IN THE TREATMENT OF COMPLICATED ENDOBRONCHIAL LIGATURE FISTULAS AFTER ECHINOCOCCOTOMY OF THE LUNG

Safoev B.B., Qurbonov O.M., Xasanov A.Q., Yarikulov Sh.Sh.

Bukhara State Medical institute named after Abu Ali Ibn Sina.

✓ Resume,

The analyzed 346 patients operated on for lung echinococcosis in various clinical bases in the period 2014-2019. The result of the research showed that in 7 (4.7%) patients after the operative period, they were complicated by pulmonary fistulas. The main diagnostic method was diagnostic bronchoscopy. In all cases, after short-term preparation, removal of the ligature from the ligature fistula by bronchoscopy was performed.

Keywords: bronchoscopy, endobronchial ligature fistulas, lung echinococctomy.

Актуальность

Хирургическое лечение эхинококкоза легких является единственно эффективным и радикальным методом [4,5,6]. Наиболее объективное заключение об эффективности хирургического лечения можно получить на основании изучения отдаленных результатов. Это позволяет уточнить показания и противопоказания, а также критически оценить адекватность выбора объёма оперативного вмешательства [8,9]. В настоящее время различные методы эхинококкэктомии легких производится повсеместно. Однако частота осложнений в отдаленном послеоперационном периоде довольно высока. Отдаленные результаты хирургического лечения эхинококкоза легких до настоящего времени изучены недостаточно [1,5,10].

Наиболее частыми послеоперационными осложнениями в отдаленные сроки являются бронхиальные свищи 3-5%, аррозивные кровотечения 1-3%, аспирационная пневмония- 1-8%, гнойный эндобронхит-2,5%, раневое истощение-3%, лигатурные свищи-4% [2,3]. Консервативное лечение у большинства пациентов не всегда даёт желаемого успеха в лечении

этих осложнений. Несомненным достоинством бронхоскопии является возможность выполнения с их помощью не только диагностических, но и некоторых лечебных манипуляций на бронхах. Использование бронхоскопии значительно улучшило лечение отдаленных осложнений после эхинококкэктомии легких [7,11,12].

Цель исследования: Улучшение результатов лечения осложненных эндобронхальных лигатурных свищей, путем применения бронхоскопии.

Материал и методы

В клинической базе Бух ГосМИ, за период с 2014 по 2019 гг было оперировано 346 пациентов с различными формами эхинококкоза легких. Возраст больных варьировался от 32 до 64 лет, средний возраст которых составило 43 года. Локализация эхинококковых кист была следующей: одностороннее поражение отмечены в 212 (61,3%) случаях, из них солитарных кист- 40 (11,6%), множественных-19(5,5%) сочетанное поражение легкого и печени в 15(4,3%) случаях. Осложненные формы наблюдались у 58(16,7%) паци-

ентов, из них прорыв в бронх с нагноением и кровохарканьем в 20(34,4%) случаях, нагноившийся эхинококкоз без прорыва в 38(56,6%) случаях, прорыв в плевральную полость в 8(6,2%) случаях и легочное кровотечение в 5 (3,9%) случаях. Гигантские кисты встретились в 12(3,5%) случаях. Чаще всего эхинококковые кисты локализовались в средней доли правого или левого легкого, что составило 46% из общего числа оперированных, нижняя доля легкого - 32% и верхняя доля легкого составило 22%.

Объем оперативных вмешательств заключалось в торакотомии под общим обезболиванием с последующей эхинококкэктомией одним из известных способов с учетом анатомического расположения, размеров и стадии паразитарных кист.

Результат и обсуждение

Из общего числа оперированных у 7 (4%) больных нами выявлены гнойные эндобронхиальные лигатурные свищи в отдаленном послеоперационном периоде. Клинически больные жалуются на постоянный кашель с выделением гнойной мокроты першение в горле, одышка. Аускультативно выслушивается бронхиальное дыхание с влажными хрипами застойного характера. У двух больных кашель сопровождался с кровохарканьем.

При рентгенологическом исследовании этих больных констатированы изменения, обычно наблюдаемые после оперативных вмешательств, т.е. компенсаторное повышение прозрачности оставшейся легочной ткани, плевродиафрагмальные сращения, облитерация синуса.

Нами использована следующая методика: после соответствующей премедикации за 25 минут до исследования проводилась анестезия гортани с помощью аэрозоля 10% го лидокаина. После введения бронхоскопа в просвет трахеи через голосовой щели при помощи катетера проводилась анестезия трахеи и бронхов 2% раствором лидокаина. У всех больных на уровне сегментарных бронхов обнаружены явления гнойного эндобронхита, т.е. слизистая бронхов резко гиперемирована, отечная, на бифуркациях явления перифокального воспаления. Проведенное нами бронхоскопическое исследование показало, удаление причины хронического очага нагноения, как правило приводило к уменьшению воспалительных изменений слизистой оболочки бронхов вплоть до их полного исчезновения. Во время бронхоскопии у всех 7 больных обнаружены лигатурные свищи с картиной гнойного эндобронхита. У 3-х больных лигатуры обнаружены у устья сегментарного бронха средней доли правого легкого, у одного больного на сегментарном бронхе нижней доли правого легкого, у 1-го больного верхний доли левого легкого, у одного больного на сегментарном бронхе нижней доли правого легкого. Из них у двух больных возникло аррозивное кровотечение, которое остановлено консервативными гемостатическими методами. У всех больных лигатуры удалены, у двух больных из устья сегментарного бронха удалены несколько лигатур скопившихся в единый комок. На наш взгляд (по видимому) лигатуры отторгаются от остаточной полости и скапливаются у устья сегментарных бронхов. При этом во время бронхоскопии обнаруживается целый комок лигатур на бифуркации сегментарных бронхов. После проведения

антибактериальной, противовоспалительной терапии все больные выписаны с выздоровлением.

Таким образом, анализ отдаленных результатов хирургического лечения эхинококкоза легких показывает, что до 4% больных возникают эндобронхиальные лигатурные свищи. Бронхоскопическое удаление лигатур в сочетании с консервативным лечением является единственным радикальным методом лечения этих больных.

Выводы:

1. После различных оперативных вмешательств у больных с эхинококкозом легких возникают осложнения в виде гнойного эндобронхита до 2,5% и гнойные эндобронхиальные лигатурные свищи до 4%.

2. Бронхоскопическое удаление лигатур в сочетании с консервативным лечением является единственным радикальным методом лечения больных гнойными эндобронхиальными лигатурными свищами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алкадарский А.С., Омаров М.М., Мурачуев А.М. и др. Морфологические изменения фиброзной капсулы и ткани легких при эхинококкозе В книге: //Межд.науч.практ.конф. Проблемы эхинококкоза. Тез.докл. -Махачк. 29-30 сентября 2010; 64-65. [Alkadarskiy A.S., Omarov M.M., Murachuev A.M. i dr. Morfologicheskie izmeneniya fibroznoy kapsuli i tkani legkix pri exinokokkoze V knige; // Mejd.nauch.prakt.konf. Problemi exinokokkoza. Tez. dokl. - Maxachk. 29-30 sentyabrya 2010; 64-65.(In Russ)]
2. Вагнер Г.А., Кабанов А.Н., Козлов К.К., Павлов В.В. Лечение бронхиальных свищей. Пермь, 2013; 224. [Vagner G.A., Kabanov A.N., Kozlov K.K., Pavlov V.V. Lechenie bronxialnix svishey. Perm, 2013; 224. (In Russ)]
3. Гостищев В.К. Инфекции в торакальной хирургии, / М. Медицина; 2004; 467-476. [Gostishev V.K. Infekcii v torakalnoy xirurgii, / M. Meditsina; 2004; 467-476. (In Russ)]
4. Исмаилов Д.А., Максумов Д.Т., Алимов М.М., Турсунов Н.Т. Эхинококкоз легких-показана ли резекция? // Ж.Вестник врача общей практики, 2006; 3-4: 45-49. [Ismailov D.A., Maksumov D.T., Alimov M.M., Tursunov N.T. Exinokokkoz legkix-pokazana li rezekciya? // J. Vestnik vracha obshey praktiki, 2006; 3-4: 45-49. (In Russ)]
5. Кулакеев О.К., Есенгельдиев А.Е., Абдурахмонов Б.А. Резекция легкого при эхинококкозе. //Вахидовские чтения 2011; Тез. Докл. Ж. Хирургия Узбекистана, 2011; 3: 47-48. [Kulakeev O.K., Esengeldiev A.E., Abduraxmonov B.A. Rezeksii legkogo pri exinokokkoze. //Vaxidovskie chteniya 2011; Tez. Dokl. J. Xirurgiya Uzbekistana, 2011; 3: 47-48. (In Russ)]
6. Назыров Ф.Г., Исмаилов Д.А., Леонов Ф.В., Байбеков И.М. Эхинококкоз. /Морфологическое обоснование хирургического лечения, Т, 1999; 208. [Nazirov F.G., Ismailov D.A., Leonov F.V., Baybekov I.M. Exinokokkoz. /Morfologicheskoe obosnovanie xirurgicheskogo lecheniya, T, 1999; 208. (In Russ)]
7. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Исламбеков Э.С., Исмаилов Д.А., Максумов Д.Т., Акмеев В.Р. Диагностика и хирургическое лечение двустороннего эхинококкоза легких. // Журн. Хирургия 2002; 5: 16-20. [Nazirov F.G., Akilov X.A., Islambekov E.S., Ismailov D.A., Maksumov D.T., Akmeev V.R. Diagnostika i xirurgicheskoe lechenie dvustoronnego exinokokkoza legkix. // Jurn.Xirurgiya 2002; 5: 16-20. (In Russ)]
8. Перельман М.И. Новые технологии и пути развития торакальной хирургии. В кн.-"50 лекций по хирургии", под ред. В.С.Бавельева. Media Medica; 2003; 131-139. [Perelman M.I. Novie tehnologii i puti razvitiya torakalnoy xirurgii. V kn.-"50 leksiy po xirurgii", pod red. V.S.Vaveleva. Media Medica; 2003; 131-139. (In Russ)]
9. Шипулин П.Б., Свиридова О.Н., Хирургическое лечение эхинококкоза легких // Ж. Грудн. и сер-сосуд. хир. 1998; 5: 52-56. [Shipulin P.B., Sviridova O.N., Xirurgicheskoe lechenie exinokokkoza legkix // J. Grudn. i ser-sosud. xir. 1998; 5: 52-56. (In Russ)]
10. Чебышев Н.Ф., Стреляева А.В., Маленков А.Г., Садыков

В.М., Исламбеков Э.С. Эхинококкоз органов грудной полости, /М, Медицина; 2002; 65-199. [Chebishev N.F., Strelyaeva A.V., Malenkov A.G., Sadikov V.M., Islambekov E.S. Echinokokkoz organov grudnoy polosti, /M, Meditsina; 2002; 65-199. (In Russ)]

11. Baltayiannis N. Anagnostopoulos D, Bolanos N, Antypas G. Surgery in pulmonary hydatidosis. XXth International Congress Of Hydatidology 4-8 June 2001 Kusadasi-Turkey.-p 183.

12. Refaely Weissberg D. Gangrene of the lung treatment in two stages. Ann.Thorac. Surg 1997 Oct; 64(4): 970-3.
13. Hirsberg B. Sklair-Lev M; et al. Factors Predicting Mortality of patients with Lung Abscess/Chest; 1999; 115(3): 746-750.

Поступила 09.07. 2019

УДК: 616.89-008.441.44-079.2:572.524.12:340.6

КРИТЕРИИ ЭКСПЕРТНОЙ ОЦЕНКИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ

Соибов Х.М., Рузиев Ш.И., Шамсиев А.Я.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Резюме,

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одним из важнейших разделов судебной медицины в связи с большой частотой, трудностями диагностики и тяжестью её течения, нередко с летальным исходом. Черепно-мозговая травма относится к частым и тяжелым повреждениям, количество которых не имеет тенденции к снижению. Фактически почти каждое дорожно-транспортное происшествие сопровождается ЧМТ. Погибают от этой травмы в основном мужчины, чаще трудоспособного возраста, что придаёт проблеме не только медицинское, но и социальное значение.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, дорожно-транспортное происшествие, кровоизлияние, перелом костей основание черепа.

БОШ МИЯ ЖАРОҲАТЛАРИНИ ЭКСПЕРТ БАҲОЛАШ МЕЗОНЛАРИ

Соибов Х.М., Рузиев Ш.И., Шамсиев А.Я.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Ушбу травмалардан ҳалок бўлаётганлар асосан эркаклар бўлиб, уларни меҳнатга лаёқатли ёшдалиги эса муаммага нафақат тиббий балки ижтимоий моҳиятга эга. БМЖ организм генерализациялашган жароҳати бўлиб, умумий адаптацион реакциялар билан яъни комплексли патофизиологик, биокимёвий ва морфофункционал ўзгаришларни локал шикастланиш ўчоғида эмас, балки нерв, эндокрин, юрак қон томир тизимида ва бошқа аъзоларга нисбатан кенг таъсири билан намоён бўлади. Ушбу жароҳатлардан ҳалок бўлаётганлар асосан эркаклар бўлиб, уларни меҳнатга лаёқатли ёшдалиги эса муаммага нафақат тиббий балки ижтимоий маъно беради.

Калит сўзлар: бош мия жароҳати, йўл транспорт ходисаси, қон қуйилиш, калла асос суяғини синиши.

CRITERIA FOR THE EXPERT ASSESSMENT OF CRANIOCRAIN INJURIES

Soibov X.M., Ruziev Sh.I., Shamsiev A.Ya.

Tashkent Pediatrics Medical Institute.

✓ Resume,

Traumatic brain injury (TBI) is one of the most important sections of forensic medicine due to the high frequency, difficulty in diagnosing and the severity of its course, often with a fatal outcome. Traumatic brain injury refers to frequent and severe injuries, the number of which does not tend to decrease. In fact, almost every traffic accident is accompanied by a head injury. Mostly men, often of working age, die from this trauma, which gives the problem not only medical, but also social significance.

Keywords: traumatic brain injury, traffic accident, hemorrhage, fracture of the bones of the base of the skull.

Актуальность

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одним из важнейших разделов судебной медицины в связи с большой частотой, трудностями диагностики и тяжестью её течения, нередко с летальным исходом. Черепно-мозговая травма относится к частым и тяжелым повреждениям, количество которых не имеет тенденции к снижению. Фактически почти каждое дорожно-транспортное происшествие сопровождается ЧМТ [2,4,5].

Погибают от этой травмы в основном мужчины, чаще трудоспособного возраста, что придаёт проблеме

не только медицинское, но и социальное значение. ЧМТ оказывает генерализованное воздействие на организм, вызывая общую адаптационную реакцию, проявляющуюся комплексом патофизиологических, биохимических и морфофункциональных изменений не только в зоне непосредственного механического повреждения, но и в нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой и других системах. Наиболее уязвимыми и богатыми в морфологическом плане изменениями являются так называемые "шоковые" органы человеческого организма - почки, печень, лёгкие [11].

Являются внутренними контузионными очагами с изменениями вещества головного мозга, в частно-

сти нервных волокон и острапитарной глии. В отдалении от контузионного очага наблюдаются дистрофические изменения нейронов. Изучив динамику этих реакций в сроки от нескольких минут до четырех суток после травмы, автор предлагает различать обратимые склеивания тигроида, огрубление синаптического аппарата, цитоллиз нервных клеток, распад астроцитов, микроглиоцитов и другие изменения нервной ткани. С.Г. Зограбян, подчеркивал значение ликворной волны в передаче механической энергии и образование вследствие этого мелкоточечных кровоизлияний в области стенок III желудочка, особенно в задних отделах, в области межуточного мозга. При исследовании трупов лиц, погибших от черепно-мозговой травмы в пределах 2-х суток после ее возникновения, наблюдаются макроскопически мелкоточечные кровоизлияния на дне Сильвиева водопровода и III-го желудочка мозга, нередко в стволовой части мозга [10,11,12].

В стволе мозга часто обнаруживаются различные кровоизлияния, иногда в виде бляшек или полос, которые, по мнению авторов, возникают вследствие смещения мозга, удара о базальные отделы затылочной кости.

При изучении динамики морфологических изменений вещества головного мозга в очаге контузии и в отдалении при черепно-мозговой травме с продолжительностью жизни от нескольких минут до 21 дня выявлена патогенетическая связь внутри стволовых геморагий от характера механического воздействия. Пользуясь чисто топографическими методами изучения контузионных очагов и их перифокальных участков, учитывая место приложения и направления действующей силы, автор показала зависимость морфологических изменений контузионного поражения от характера и механизма травмы. При механическом воздействии на различные части стволового отдела мозга в нём обнаруживались кровоизлияния в следующем нисходящем порядке по частоте наблюдений: средний мозг, Варолиев мост, межуточный мозг, продолговатый мозг. В одном из трех наблюдений при мгновенной смерти автор в области дна III желудочка наблюдал небольшие щелевидные надрывы, пропитывание кровью стенок III желудочка и многочисленные мелкие периваскулярные кровоизлияния, а в зрительных буграх единичные рассеянные периваскулярные кровоизлияния. Приводится следующий возможный вариант повреждения гипофиза у лиц с ЧМТ: при развитии дислокационного синдрома смещение полушарий головного мозга в результате травмы в поперечном шит поперечно-оксильном направлении обуславливает натягивание ножки гипофиза и расстройство кровообращения в области сосудов, расположенных на ее уровне [1,2,3,6,7,9].

Признаками перенесенной закрытой черепно-мозговой травмы (ЗЧМТ) служили наличие ран, ссадин или кровоизлияний в мягких тканях лица или волосистой части головы и данные макро- и микроскопических исследований головного мозга после ЧМТ, умеренно выраженный отек головного мозга, набухание, надрыв сосудистых стенок. Функциональными структурными изменениями в сосудах и нейронах мозга являются микроочаговые необратимые некробиотические нарушения. При наступлении смерти сразу после травмы в мягких тканях головы ответные реакции наблюдались в течение первых трех часов в виде отека

мягкой мозговой оболочки и вещества головного мозга. Через 12-24 часа фиброциты твердой мозговой оболочки подвергались дезорганизации, набуханию, лизису, пикнозу, фрагментации. В дальнейшем, по мере развития процесса организации отек постепенно уменьшался и медленно исчезал. Наиболее стойким он оставался в периферической зоне контузионных очагов и перивентрикулярно. Отек и нарушения мозгового кровообращения, по данным многих авторов, находятся в прямой взаимозависимости [3].

Материал и методы

В основу исследования были положены данные анализа 97 случаев получения ЧМТ в возрасте от 20 до 67 лет. Наибольшее количество ЧМТ было зарегистрировано среди мужчины (63,9%).

Наибольшее количество травм составляют бытовые - 58 (59,8%) случаев, второе место по распространенности у уличного травматизма - 20 (20,6%), из них 2,5% - транспортные, а также на школьные и спортивные травмы (10,3% и 9,3% соответственно).

В целом было выявлено, что мужчины были подвержены травмам в 1,8 раза чаще, чем женщины. Структура травматизма мужчины и женщины в целом не различалась, ведущей являлась травма твердыми тупыми предметами (бытовая), причем у мужчины она была в 1,5 раза чаще, чем у женщины. Второе место в структуре травм занимали уличные, причем частота их у мужчины были в 1,9 раза выше, чем у женщины.

Анализ данных проводился с учетом критериев степени тяжести телесных повреждений в соответствии со статьями Уголовного Кодекса Республики Узбекистан (ст. 104, 105 и 109) и приказа МЗ РУз № 153 от 01 июня 2012 года.

Результат и обсуждения

Известно, что при острой черепно-мозговой травме нарушается общий и висцеральный гомеостаз, причём тем сильнее, чем тяжелее повреждение головного мозга. Неврологические симптомы как бы маскируют сложную вегето-висцеральную патологию, развивающиеся функционально-морфологические изменения сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной и мочеполовой систем организма, способствуют отягощают общее состояние больного, вызывают нарушения нейрогуморальных и ферментативных - обменных функций, которые долгое время остаются нераспознанными и нелечеными.

Анализ смертельных черепно-мозговых травм показал, что изолированные ЧМТ в основном характеризовались кровоизлияниями в оболочки и вещество головного мозга, контузионными очагами размягчения. В большинстве случаев очаги кровоизлияний (субдуральных, эпидуральных, субарахноидальных) локализовались в теменно-затылочной области, а размягчения располагались в среднем мозге, варолиевом мосту, межуточном, продолговатом мозге и в основании мозга.

Ушибы базальной поверхности лобных долей обычно сочетались с очагами ушибов полюсных и базальных отделов височных долей. Они часто сопровождалась субарахноидальными и субдуральными кровоизлияниями.

Зависимость расположения от зоны механического воздействия была следующей: часто повреждение мозга локализовалось в местах противоудара, а в дальнейшем - его удара о внутреннюю поверхность черепа, реже в местах удара - его основной причиной было смещение отломков костей черепа с дальнейшим повреждением мозговой ткани.

Зона ушиба мозговой ткани характеризовалась очаговым размозжением коры с пропитыванием её кровью, через некоторое время выявлялись некротические изменения этого очага в виде геморрагического размягчения.

Анализ смертельных черепно-мозговых травм показал, что изолированные ЧМТ в основном характеризовались кровоизлияниями в оболочки и вещество головного мозга, контузионными очагами размягчения. В большинстве случаев очаги кровоизлияний (субдуральных, эпидуральных, субарахноидальных) локализовались в теменно-затылочной области, а размягчения располагались в среднем мозге, варолиевом мосту, межзатылочном, продолговатом мозге и в основании мозга.

Ушибы базальной поверхности лобных долей обычно сочетались с очагами ушибов полюсных и базальных отделов височных долей. Они часто сопровождалась субарахноидальными и субдуральными кровоизлияниями.

Зависимость расположения от зоны механического воздействия была следующей: часто повреждение мозга локализовалось в местах противоудара, а в дальнейшем - его удара о внутреннюю поверхность черепа, реже в местах удара - его основной причиной было смещение отломков костей черепа с дальнейшим повреждением мозговой ткани.

Зона ушиба мозговой ткани характеризовалась очаговым размозжением коры с пропитыванием её кровью, через некоторое время выявлялись некротические изменения этого очага в виде геморрагического размягчения.

В случаях моментальной смерти после черепно-мозговой травмы реже на месте удара, чаще на месте контрудара определялись едва заметные очаги синеватого цвета, которые часто сочетались с мелкими точечными кровоизлияниями. Отмечались также очаговые субарахноидальные кровоизлияния.

При смертельном исходе через 10-40 минут после получения травмы очаги ушибов ткани были темно-красного цвета, при более тщательном осмотре выяснялось, что они образуются за счет слияний мелких кровоизлияний. В основном они располагались на гребнях, а иногда и в глубине борозд. Они были одиночными (42,14%) или множественными (17,14%) и имели различные размеры. В некоторых случаях уже определялись признаки перифокального, а иногда и общего отека мозга.

При наступлении смерти через 2 часа после получения ЧМТ в очагах контузии наблюдались заметные набухания травмированных извилин и слияние средних кровоизлияний. В смертельных случаях по истечении 3-6 часов после травмы на вершине извилин в местах очагов кровоизлияния наблюдались некротические явления, что было особенно выражено при нарушении целостности мягкой мозговой оболочки и размозжения коры.

Через 12-24 часа в большинстве случаев очаги кровоизлияния в области поражения имели темно-крас-

ную окраску, поверхность ушиба как бы была изолирована, незначительно западала, приобретая вид зернистой, тускловатой массы с сероватым оттенком, вокруг которой располагались рассеянные точечные кровоизлияния. На разрезе они имели вид ограниченных кровоизлияний, распространяющихся на все слои коры до субкортикального слоя, тем самым напоминали форму клина.

В некоторых случаях 4-8-суточный период характеризовался изменением оттенка кровоизлияния от темно-вишневого до почти чёрного (рис. 1), гематома имела слоистое строение - темно-красное по периферии и темно-бурое в центре. Почти во всех случаях, при наступлении смерти на 6-8 сутки после травмы наблюдалось разжижение центральных частей гематом, где определялась темно-бурая жидкость. По всей зоне повреждения мозговой ткани и перифокально развивался местный отек, который возникал в первые минуты и часы после повреждения. Явления отека нарастали в течение 3-8 суток, а вместе с тем повышалась и проницаемость сосудистой стенки.

Отек сохранялся на протяжении 10 суток, сопровождаясь процессами резорбции очагов некроза и кровоизлияний.



Рис. 1. Изолированная закрытая смертельная- ЧМТ у 27-летнего потерпевшего при падении с высоты, смерть наступила в стационаре на 6-е сутки после получения травмы.

При любой форме ЧМТ в ткани головного мозга определяется три зоны повреждения: 1) зона раневой полости или зона центральной части повреждения; 2) зона первичного травматического некроза или зона контузии, которая непосредственно прилежит к раневой полости; 3) зона молекулярного сотрясения с постепенным переходом в окружающую здоровую ткань. В связи с этим одной из наших задач было выявление патоморфологических изменений, развивающихся в этих зонах повреждения в динамике (при моментальной смерти, при смертельном исходе через 2, 12, 24, 48, 72 часа) после ЧМТ.

При любой форме ЧМТ в ткани головного мозга определяется три зоны повреждения: 1) зона раневой полости или зона центральной части повреждения; 2) зона первичного травматического некроза или зона контузии, которая непосредственно прилежит к раневой полости; 3) зона молекулярного сотрясения с постепенным переходом в окружающую здоровую ткань. В связи с этим одной из наших задач было выяв-

ление патоморфологических изменений, развивающихся в этих зонах повреждения в динамике (при моментальной смерти, при смертельном исходе через 2, 12, 24, 48, 72 часа) после ЧМТ.

В случаях моментальной смерти при черепно-мозговой травме в центральной части повреждения мозговое вещество представляется в виде жидкой кашецеобразной массы, смешанной с кровью. На поверхности мозговой раны располагаются разорванные твердые и мягкие мозговые оболочки. Непосредственно в окружности раневой полости мозговая ткань бледная и сухая. При этом одним из характерных признаков является то, что в окружающей ткани раневой полости имбибиция кровью не выражена. При микроскопическом исследовании видно, что содержимое раневой полости состоит из составных частей излившейся крови и тканевых распадков (рис. 2).

В окружности мозговой раны артерии спавшие, обескровленные, вены умеренно расширены, в капиллярах стаз. Со стороны нейроэктодермальных тканевых структур видимых изменений не выявлено.

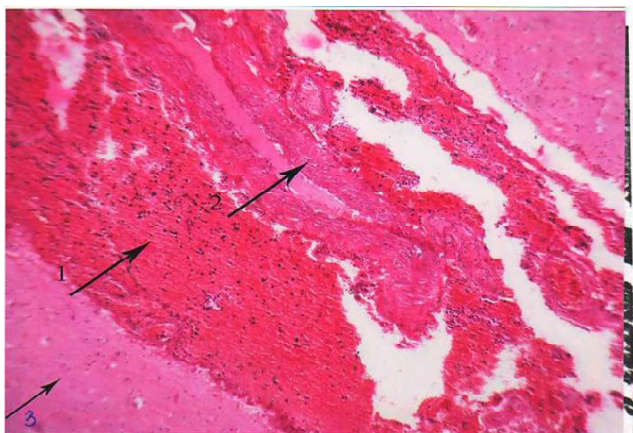


Рис. 2. Потерпевший М. Возраст 22 года. Сек. мат. №27 (протокол 635). Моментальная смерть после ЧМТ. Очаг кровоизлияния представлен кровяной массой, обрывками нервной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. У в. 10х20.

При смертельном исходе через 2 часа после ЧМТ в центре повреждения определяется обрывки разможнения мозговой ткани, жидкая кровь и сгустки крови. В зоне контузии мозговая ткань в состоянии развивающегося некроза и кровоизлияния. В данной зоне отмечается наличие множественных очагов геморрагического размягчения ткани мозга. В отдаленных участках от очага раневой полости или в зоне молекулярного сотрясения преобладают дисциркуляторные расстройства в виде паретического расширения мелких сосудов с явлениями стаза и диапедезного кровоизлияния. Со стороны нервных клеток определяется небольшой перикеллюлярный отек, сморщивание ядер и очаговый тигролиз.

При смерти через 12 часов после ЧМТ в центральной части черепномозговой раны очаги кровоизлияния, некроза в виде разможнения и деструкции мозговой ткани становятся обширными и безграничными. Макроскопически отмечается выраженное разжижение содержимого мозговой раны, при разрезе мозга из раны изливается полужидкая бесструктурная кровянистая масса. Микроскопически определя-

ется полное расплавление обрывков мозговой ткани, находящихся в содержимом раневой полости. В зонах контузии и молекулярного сотрясения в мозговой ткани определяются множественные очаги периваскулярных полоскообразных кровоизлияний. В данном сроке исследования объем и степень выраженности тканевых разрушений увеличиваются за счет присоединившихся вторичных некрозов и вторичных расстройств кровообращения, а также нарушения обмена тканевой жидкости.

При смерти через 12 часов после ЧМТ в центральной части черепномозговой раны очаги кровоизлияния, некроза в виде разможнения и деструкции мозговой ткани становятся обширными и безграничными. Макроскопически отмечается выраженное разжижение содержимого мозговой раны, при разрезе мозга из раны изливается полужидкая бесструктурная кровянистая масса. Микроскопически определяется полное расплавление обрывков мозговой ткани, находящихся в содержимом раневой полости. В зонах контузии и молекулярного сотрясения в мозговой ткани определяются множественные очаги периваскулярных полоскообразных кровоизлияний. В данном сроке исследования объем и степень выраженности тканевых разрушений увеличиваются за счет присоединившихся вторичных некрозов и вторичных расстройств кровообращения, а также нарушения обмена тканевой жидкости.

Выводы

Преобладание в печени острых дисциркуляторных и геморрагических изменений свидетельствует о кратковременности переживания после ЧМТ, нарастание обменно-дистрофических и некробиотических явлений в центре долек соответствует 24 часам, картина "шоковой печени" в виде массивных кровоизлияний, центрлобулярного некроза и диффузной дезорганизации строма-сосудистых компонентов указывают на 3-4-дневную давность ЧМТ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Астраков С.В. Неспецифические синдромы у больных с тяжелыми повреждениями головного мозга на нейрореанимационном этапе: Автореферат дис...д-ра мед. наук. - СПб, 2007; 28. [Astrakov S.V. Nespetsificheskie sindromy u bolnshx s tyajelshmi povrejdeniyami golovnoho mozga na neyroreanimatsionnom etape: Avtoreverat dis...d-ra med. nauk. - SPb, 2007; 28. (In Russ)]
2. Ахмедиев М.М. Анализ тяжелой черепно-мозговой травмы у детей // 5-й съезд педиатров Узбекистана: Тез. докл. - Ташкент. 2004; 310-311. [Axmediev M.M. Analiz tyajyoloy cherepno-mozgovoy travmsh u detey // 5-y s'ezd pediatrov Uzbekistana: Tез. dokl. - Tashkent. 2004; 310-311. (In Russ)]
3. Ахмедиев М.М., Ахмедиева Ш.Р., Исламов Ш.И. Характеристика летальных исходов детей с тяжелой черепно-мозговой травмой // 3-й съезд нейрохирургов России: Материалы. - СПб, 2002; 547-548. [Axmediev M.M., Axmedieva Sh.R., Islamov Sh.I. Xarakteristika letalnshx isxodov detey s tyajyoloy cherepno-mozgovoy travmoy // 3-y s'ezd neyroxirurgov Rossii: Materialsh. - SPb, 2002; 547-548. (In Russ)]
4. Вахидов А.В., Мурадов М.К., Носенко Г.И. Гемодинамические изменения в остром периоде черепно-мозговой травмы // Здравоохр. Таджикистана. 1990; 2: 28-30. [Vaxidov A.V., Muradov M.K., Nosenko G.I. Gemodinamicheskie izmeneniya v oslom periode cherepno-mozgovoy travmsh // Zdravooxr. Tadjikistana. 1990; 2: 28-30. (In Russ)]
5. Солохин А.А. Судебно-медицинская экспертиза в случаях автомобильной травмы. - М., 2007; 94. [Soloxin A.A. Sudebno-

- meditsinskaya ekspertiza v sluchayakh avtomobilnoy travmsh. - М., 2007; 94. (In Russ)]
6. Стародубцев А.И., Долгова И.Н., Шатохин А.В., Корчагина Е.В. Черепно-мозговая травма: Методическое пособие для врачей общей практики / - Ставрополь, 2007; 59-79. [Starodubsev A.I., Dolgova I.N., Shatoxin A.V., Korchagina E.V. Cherepno-mozgovaya travma: Metodicheskoe posobie dlya vrachev obshey praktiki / - Stavropol, 2007; 59-79. (In Russ)]
 7. Алпатов И.М., Богомолова И.Н. Реализация принципов медико-трасологической экспертизы транспортной травмы на основе использования рентгенологических методов. // Суд. мед. эксперт. 2005; 3: 11-14. [Alpatov I.M., Bogomolova I.N. Realizatsiya principov mediko-trasologicheskoy ekspertizsh transportnoy travmsh na osnove ispolzovaniya rentgenologicheskikh metodov. // Sud. med. ekspert. 2005; 3: 11-14. (In Russ)]
 8. Губайдуллин М.И. Судебно-медицинская оценка отдаленных исходов дорожно-транспортных травм, представленных в пункте 6.11 Медицинских критериев. // Суд. мед. эксперт. 2012; 3: 42-44. [Gubaydullin M.I. Sudebno-meditsinskaya otsenka ot dalnnskh iskhodov dorojno-transportnshx travm, predstavlenysh v punkte 6.11 Meditsinskikh kriteriev. // Sud. med. ekspert. 2012; 3: 42-44. (In Russ)]
 9. Артарян А.А., Иова А.С., Гармашов Ю.А., Бакин А.В. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. А.Н. Коновалова и др. - М., 2001; 2: 603-648. [Artaryan A.A., Iova A.S., Garmashov Yu.A., Bakin A.V. Klinicheskoe rukovodstvo po cherepno-mozgovoy travme. Pod red. A.N. Konovalova i dr. - М., 2001; 2: 603-648. (In Russ)]
 10. Багненко С.Ф., Скорая медицинская помощь пострадавшим в дорожно - транспортных происшествиях. /Багненко С.Ф., Стожаров В.В., Мирошченко А.Г., и др. - Санкт-Петербург, 2007; 400: 36. [Artaryan A.A., Iova A.S., Garmashov Yu.A., Bakin A.V. Klinicheskoe rukovodstvo po cherepno-mozgovoy travme. Pod red. A.N. Konovalova i dr. - М., 2001; 2: 603-648. (In Russ)]
 11. Peden M., et al., eds, World report on road traffic injury prevention. 2004, World Health Organization: Geneva. 50.
 12. World Health Organization, A 5-Year WHO strategy for road traffic injury prevention. 2001, World Health Organization: Geneva. 49.

Поступила 09.06. 2019

БОЛАЛАРДАГИ БРОНХ-ЎПКА КАСАЛЛИКЛАРИДА ЁШГА ҚАРАБ МУКОЛИТИКЛАРНИ ҚЎЛЛАШ

¹Султанов А.Т., ²Файзиева Ў.Р.

¹Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,

²Тошкент тиббиёт академияси, Термиз филиали

✓ Резюме,

Ушбу мақола болалардаги бронх-ўпка касалликларини даволашда комплекс терапия билан бирга бронх секрециясини ошириш орқали муколитиклардан фойдаланиш инновацион усулларида бири амброксол гидрохлорид воситасини ёшга қараб қўлланилишидаги эффективлиги ёритиб берилган. Ушбу таҳлилий илмий тадқиқотда болалардаги нафас олиш тизимининг ўзига хос анатомик-физиологик хусусиятлари, бронх-ўпка касалликларининг эрта ёшдаги болаларда кечиш хусусиятларини ҳисобга олиб даволаш усуллари эффективлиги ҳақида таҳлилий маълумотлар берилган.

Калит сўзлар: болалар, пневмония, мукоцилиар клиренс, йўтал, балғам, муколитиклар

ПРИМЕНЕНИЕ МУКОЛИТИКОВ ПРИ БРОНХО-ЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА

¹Султанов А.Т., ²Ў.Р. Файзиева

¹Ташкентский институт усовершенствование врачей,

²Термезский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ Резюме,

Данная статья посвящена, эффективности комплексной терапии бронхо-легочных заболеваний у детей и применения одного из инновационных методов повышения секреции бронхов, с помощью препаратов - муколитиков, а именно амброксола гидрохлорида в зависимости от возраста ребенка. В данной научной статье интерпретируются анатомо-физиологические особенности дыхательной системы у детей, лечение болезней с учетом особенностей течения бронхо-легочных заболеваний у детей в раннем возрасте.

Ключевые слова: дети, пневмония, мукоцилиарный клиренс, кашель, мокрота, муколитики

USE OF MUCOLITICUS IN BRONCHUS-PULMONARY DISEASES IN CHILDREN DEPENDING ON AGE

¹Sultanov A.T., ²Fayzieva O.R.

¹Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education,

²Tashkent medical academy's, branch of Termez.

✓ Resume,

This article is devoted to the effectiveness of complex treatment of bronchus-pulmonary diseases in children and the use of the innovation methods to using the efficacy of the mucolytic drug, namely ambroxol hydrochloride depending on the age of the child. This scientific article interprets the anatomical and physiological characteristics of the respiratory system in children, the treatment of diseases, taking into account the peculiarities of the course of bronchus - pulmonary diseases in young children at an early age.

Keywords: children, pneumonia, cough, sputum, mucociliary clearance, mucolytic

Долзарблиги

Бугунги кунда умумий амалиёт шифокорлари учун долзарб муаммолардан бири, бронх-ўпка касалликларининг, жумладан, касалхонадан ташқари пневмониянинг эрта ёшдаги болалар ўртасида кенг тарқалганлигидир. Педиатрия амалиётида стационар шароитида муҳим муаммолардан бири, бронх-ўпка касалликларига эрта ташҳис қўйиш ва стандарт асосида рационал даволаш ҳисобланади. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, пневмония бутун дунёда болалар ўлимининг асосий сабаби ҳисобланади. Нафас олиш тизими касалликлари педиатриянинг муҳим муаммоларидан биридир [1,2,3].

Кўкрак ёшидаги болаларда нафас олишнинг хусусиятлари:

Кўкрак ёшидаги болаларда нафас олишнинг асосий ва биринчи хусусияти - унинг юзаки характери, яъни унчалик катта бўлмаган чуқурлигидир. Катталар

билан таққослаганда, эрта ёшдаги болаларда нафас олиш чуқурлиги 8-10 марта кам.

Иккинчи хусусияти - бир минутда нафас олиш сонининг кўпчилиги. Чақалоқлар бир минутда 50-60 марта нафас олади, бу физиологик ҳолат ҳисобланади. Эрта ёшдаги болаларда нафас ҳаракатининг юқори сони юзаки нафас ҳаракатини компенсациялайди.

Учинчи хусусияти - бола ҳаётининг биринчи 2 ҳафталигида нафас аритмияси, яъни нафас олиш ва нафас чиқариш паузаларининг нотўғри алмашилиши, нафас олиш нафас чиқаришга нисбатан қисқа ва баъзи ҳолларда танаффус билан бўлади, нафас ҳаракатлари ўртасидаги паузалар бир хил эмас, турли хил ташқи қўзғатувчилар таъсирида ритм жуда осон бузилади, уйқу вақтида нафас бир меъёрда бўлади.

Болаларда нафас аъзоларининг ўзига хос хусусиятларидан келиб чиқиб, уларда бронх-ўпка касалликлари клиник симптомлари катталарга нисбатан оғир кечади. Касалликни даволашда базис терапияга яъни

антибактериал давосига муколитик дори воситасини биргаликда қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади.

Пастки нафас йўлларининг кўп учрайдиган синдромларидан бири, йўтал синдроми ҳисобланади. Йўтал инфекцион - яллиғланиш сабабли пайдо бўлади, қуюқ, ёпишқоқ балғам ҳосил бўлиши билан характерланади, эрта ёшдаги болаларда нафас йўлларининг обструкциясига сабаб бўлади.

Йўтал - бу мураккаб рефлектор акт, нафас йўллари ўтказувчанлигини тиклашга ва шиллиқ гиперсекрецияси вақтида нафас йўлларини тозалаш, мукоцилиар клиренс эффективлигини пасайтиришга сабаб бўлади. Нормада бронхиал секрет икки хилдаги эрийдиган таркиб (зола) ва ёпишқоқ-эластик (гель) эримайдиган таркибдан ташкил топган.

Эрийдиган босқич таркибига электролитлар, зардоб компонентлари, биологик актив моддалар киради, ўпканинг пастки қисмларидан юқори қисмларига мукоцилиар клиренс орқали тез ўтади.

Эримайдиган қисми гликопротеинлардан ташкил топган бўлади. Яллиғланиш жараёнида гликопротеинлар миқдори кўпаяди, натижада бронхиал секрет ёпишқоқлиги ортади ва киприкчалар эвакуатор функцияси секинлашади, бу эса мукостазга олиб келади ва йўтал пайдо бўлади. Муколитиклар бронх-ўпка касалликларида балғамни суюлтирувчи, унинг ёпишқоқлигига таъсир этувчи, балғам ажралиш тезлигини кучайтирувчи таъсирга эга.

Шунинг учун, пастки нафас йўллари касалликларида (бронхит, пневмония) қуюқ, қайишқоқ балғам ажралиши, бу касалликларни комплекс даволашда муколитик дори воситалари қўлланилишини таъқоза этади, бу дори воситалари бронх секретини ёпишқоқлигини ўзгартиради, балғам чиқиб кетишига олиб келади [3,4,5,6,7,8].

Илмий тадқиқот мақсади: Бронх-ўпка касаллиги билан оғриган эрта ёшдаги болаларда комплекс терапияга муколитикларни ёшга ва бемор болаларнинг анатомо-физиологик ҳолатидан келиб чиқиб комплекс қўллаш жараёнида, эрта ёшдаги болаларда йўтал синдроми кечишини ўрганиш ва қўлланилаётган инновацион комплекс даво усулини эффективлигини баҳолаш.

Вазифалар:

1. Муколитик дори воситалари (томчиси, ингаляция) эффективлигини йўтал синдроми интенсивлиги ва камайиш муддатига қараб таҳлил қилиш.

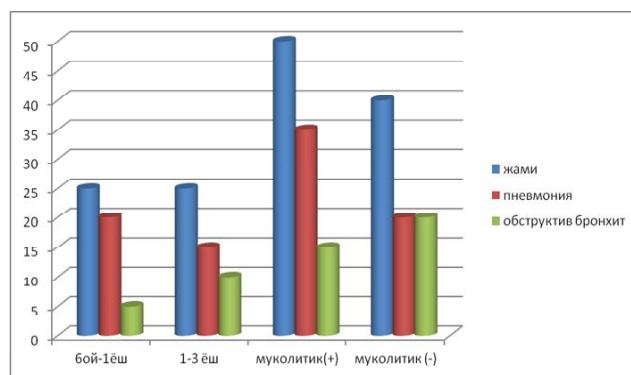
2. Антибактериал терапия яллиғланиш сабабчиси динамик бактериялар таркиби ва унинг антибактериал таъсир эффективлигини ҳисобга олиб (пенициллин ва цефалоспориинлар қатори) антибактериал воситалари билан муколитиклар бирга ингаляцион араштириб қўлланилгандаги эффективлигига баҳо бериш.

Материал ва усуллар

Сурхондарё вилоят кўп тармоқли болалар тиббиёт марказида, 2018 йил январь ойидан 2019 йил июнь ойигача бўлган муддатда пульмонология ва эрта ёшдаги болалар бўлимида даволанган жами - 95 нафар, шундан асосий гуруҳда жами - 50 нафар болалар даволанди, ёшга нисбатан таҳлил қилинганда пневмония ташхиси 6 ойдан 1 ёшгача болалар - 20 нафар, 1 - 3 ёшгача болалар - 15 нафарида клиник тасдиқланиб даволанди, ўткир обструктив бронхит эса 6 ойдан 1

ёшгача - 5 нафарида, 1 ёшдан 3 ёшгача - 10 нафар болада клиник тасдиқланиб комплекс даволаниш жараёни таҳлилий кузатувда бўлиб уларнинг клиник функционал ҳолати динамик ўрганилди. Асосий гуруҳдаги беморларга комплекс терапия билан бирга биз тавсия қилган усулда муколитиклар қўлланилди.

Таққослама гуруҳда эса жами - клиникамизда бошқа шифокорлар томонидан шу даврда даволанган 40 нафар бемор болалар бўлиб, улар ҳам таҳлилий динамик кузатилди. Уларнинг 20 тасида - ўткир обструктив бронхит, 20 тасида ўткир пневмония ташхиси қўйилиб, стандарт даво усули қўлланилиниб даволанган бемор болалардир. Бу беморлар комплекс даво олди, фақат уларга муколитиклар қўлланилмаган. Барча бемор болаларга ташхис қўйишда клиник-анамнестик маълумотлар, умумий лаборатория текширувлари - умумий қон, пешоб, копрология таҳлиллари ўтказилди. Беморларнинг ҳамроҳ қўшимча касалликлари (рахит, оксил-энергетик танқислик, анемия) аниқланганда бу бемор болаларда қондаги кальций, фосфор, магний, умумий оксил миқдори аниқланди. Кўрсатмага кўра, кўкрак қафаси рентгенографияси текшируви ўтказилди.



1-расм. Текширилган беморлар таҳлили.

Текширувда олинган натижаларнинг мутлоқ белгиларининг ўртача қиймати ишончлилик даражасини статистик маълумотлари стандарт статистик компьютер тизимининг "Microsoft Excel" Студент(t) мезони бўйича ўтказилди. Фарқлар $p < 0,05$ кўрсаткичда ишончли ҳисобланди.

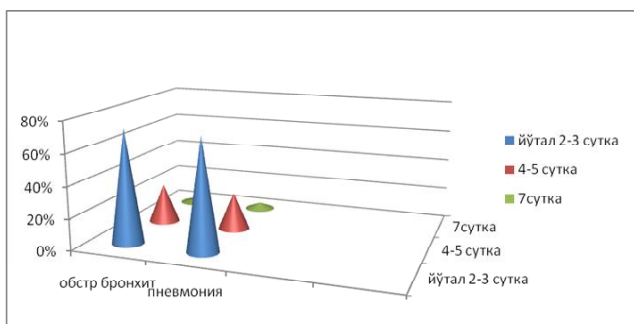
Барча беморларга даволаш стандарти бўйича комплекс терапия антибактериал терапия пенициллин қатори (пенициллин, ампициллин, оксамп) ва цефалоспориинлар (цефазолин, цефатаксим, цефтриаксон) қатори тавсия этилди. Асосий гуруҳдаги беморларга йўтал синдроми кузатилган ҳамма беморларга муколитиклар буюрилди. "Ўткир обструктив бронхит" билан даволанган беморларга муколитиклар ингаляция кўринишида тавсия этилди.

Муколитиклар - балғамни кўчирувчи, муколитик таъсирга эга, фаол моддаси ҳисобига секретолитик, секретомотор таъсирга эга, ўпка сурфактанти продукциясини кучайтиради, цилиар активликни оширади, мукоцилиар клиренс ортади, балғам ажралиши кучаяди ва йўтални камайитиришга сабаб бўлади.

Ушбу гуруҳ воситаларнинг қўлланилиши куйидагича: 2 ёшгача бўлган беморларга 1мл (25томчи)дан - суткада 2 маҳал, 2 ёшдан 3 ёшгача беморларга 1мл (25томчи) -суткасига 3 маҳал сув билан ичишга буюрилди.

Бронхобструктив синдроми билан даволанган болаларга 1-2 ингаляция 1-2 мл Муколитиклар эритмасы натрий хлор 0,9% 1:1 нисбатда қўшиб ингаляция ўтказилди. Даволаниш курси 3-5 кунни ташкил этди. Ушбу гуруҳ даво востасини қўллаш жараёнида биз кузатган беморлар ичида ножўя таъсирлар кузатилмади.

Текширувдаги ҳамма беморларда касаллик ривожланиши ўткир респиратор касалликдан кейин ривожланган. Йўтал характери нам, балғамли бўлди. Ўткир обструктив бронхитда йўтал давомийлиги - 11(73%) беморларда ва ўткир пневмонияда -25 (72%) 3-4 кун давом этди. Ўткир обструктив бронхитда 4(27%) ва пневмонияда 9(26%) беморларда йўтал синдроми 4-5 кун, 7-суткада обструктив бронхитда - 2%, пневмонияда - 4% гача давом этди. Йўтал интенсивлиги 2-3 суткаларда камайиб борди ($p<0,05$). Таҳлил натижаларига кўра, балғам кўчиши ва бемор бола йўталганда балғам ажралиши таққослама гуруҳга нисбатан асосий гуруҳдаги болаларда ишончлилик мезони юқори бўлди ($p<0,05$).



2-расм. Муколитиклар қўлланилганда йўтал синдроми давомийлиги

Бемор болаларга даволаш стандартлари бўйича лаборатор ва инструментал текширувлар, даво курси ўтказилди. Умумий қон таҳлилида: камқонлик 1 даража - 8(17%), лейкоцитоз 25 (55%), эозинофилия 3(6%), ЭЧТ ортиши 12(26%) беморда аниқланди. Гипокальциемия 4(16%), гипопроотеинемия 2(8%), кўкрак қафаси рентгенографисиди 22(62%) беморда ўпка суратининг кучайиши, аниқ чегараларни эгаллаган гомоген соялар, майда ўчоқли инфильтрация аниқланди. Пешоб таҳлилида 6(13%) нафар беморда оксалат тузлари топилди. Копрология таҳлили патологик ўзгаришсиз натижа берди.

Шундай қилиб, комплекс давога муколитикларни ингаляцион усулларда антибактериал воситалар билан қўшиб қўлланилиши, беморларда 3-суткага келиб йўтал интенсивлигини камайтирди, кучли нам йўтал синдроми асосий гуруҳдагига нисбатан таққослама гуруҳдаги беморларда узоқ давом этди (ишончлилик даражаси асосий гуруҳ беморлари натижасида ($p<0,05$) ни ташкил этди.

1. Ўтказилган текширув натижаси болалардаги йўтал синдромида муколитикларни ингаляцион қўллашни ишончлилик даражаси эффективлигини, юқори ва пастки нафас йўллари касалликларида антибактериал терапия билан комплекс қўлланилишини анча эффективлиги исботлайди.

2. Муколитиклар - балғамни суюлтиради, бронхларни тозалайди, без хужайраларга таъсир этади, шилликни суюқ қисмини ишлаб чиқишини кучайтиради, ўпкаларда сурфактант миқдори ортади, киприкчали эпителийлар фаоллашади, натижада йўтал давомийлигини камайтиради.

3. Муколитикларни ингаляцион комплекс давода қўлланилиши бронхит, пневмонияда касалликнинг 3 - суткасига келиб йўтал интенсивлигини камайтиради, балғамни кўчишини осонлаштириб, бемор болалар айниқса 1 ёшгача бемор болалар аҳволини яхшилаши клиник ва амалий тасдиқланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Каримджанов И.А., Исканова Г.Х., Исраилова Н. А. Диагностика и лечение внебольничной пневмонии у детей. г.Ташкент. //Журнал.Здоровье ребенка 2016; 1: 133-137. [Karimdjano I.A., Iskanova G.X., Israilova N.A. Diagnostika i lechenie vnebolnichnoy pnevmonii u detey. g.Tashkent. //Jurnal. Zdorove rebenka 2016; 1: 133-137. (In Russ)]
2. Каримджанов И.А., и др. Острые пневмонии у детей раннего возраста. //Вестник ВГУМ. 2013; 4: 50-51. [Karimdjano I.A., i dr. Ostrie pnevmonii u detey rannego vozrasta. //Vestnik VGUM. 2013; 4: 50-51. (In Russ)]
3. Пикуза О.И., и др. Особенности состояния клеточных мембран при различных клинко-морфологических вариантах внебольничных пневмоний у детей - школьников. /О.И. Пикуза, А.М. Закирова, Л.Ф. Рашитов, А.Ф. Хакимова. России, г. Казань, //РФ Педиатрия 2013; 92(3): 150-159. [Pikuza O.I., i dr. Osobennosti sostoyaniya kletochnix membran pri razlichnix kliniko-morfologicheskix variantax vnebolnichnix pnevmonii u detey - shkolnikov. /O.I. Pikuza, A.M. Zakirova, L.F. Rashitov, A.F. Hakimova. Rossii, g. Kazan, //RF Pediatriya 2013; 92(3): 150-159. (In Russ)]
5. Геппе Н.А., Малахов А.Б., Волков И.К. и др. К вопросу о дальнейшем развитии научно-практической программы по внебольничной пневмонии у детей //Рус. мед. журн. 2014; 22(3): 188-193. [Geppe N.A., Malaxov A.B., Volkov I.K. i dr. K voprosu o dalneysheem razvitii nauchno-prakticheskoy programmi po vnebolnichnoy pnevmonii u detey //Rus. med. jurn. 2014; 22(3): 188-193. (In Russ)]
6. Чучалина А.Г. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания (под общей редакцией А.Г.Чучалина). - /М.Медицина 2004; 104-110. [Chuchalina A.G. Ratsionalnaya farmakoterapiya zabolevaniy organov dixaniya (pod obshey redaksiei A.G.Chuchalina). - /M.Meditsina 2004; 104-110. (In Russ)]
7. Смиян А.И. и др. Динамика интерлейкинов 1β и 10 у детей раннего возраста с острыми внегоспитальными пневмониями. / А.И. Смиян, Т.П. Бында. г. Сумы, // Республика Украина Педиатрия. 2009; 87(2): 39-40. [Smiyan A.I. i dr. Dinamika interleykinov 1β i 10 u detey rannego vozrasta s ostrimi vnegospitalnimi pnevmoniyami. / A.I. Smiyan, T.P. Binda. g. Sumi, // Respublika Ukraina Pediatriya. 2009; 87(2): 39-40. (In Russ)]
8. Kimberly S.S., Burton L.H., Christa M.G. Community acquired pneumonia in children //Am. Fam. Physician. 2012; 86(7): 661-667.

Келиб тушган вақти 19.07. 2019

ДИАГНОСТИКА И КОРРЕКЦИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ОСЕВЫХ ДЕФОРМАЦИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА

Таджиев М.М.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Резюме

Изучение эффективности применения комплекса обследования и лечения, у 181 пациентов ($18,3 \pm 1,1$ лет) с осевыми деформациями позвоночника, страдающих сколиотической болезнью различного генеза, при исследовании состояния функционирования черепно-мозговых нервов, двигательной, рефлекторной, чувствительной и координаторной сфер, вегетативной нервной системы определило, что неврологическая симптоматика при сколиотической болезни проявляется симптомами поражения соматической и вегетативной нервной системы, в виде сегментарно-вегетативного синдрома, так и синдрома вегетативной дистонии с преобладанием симпатикотонии; комплексное лечение значительно улучшает функциональное состояние нервной системы, в том числе и вегетативной, что способствует повышению качества жизни пациентов.

Ключевые слова: осевые деформации позвоночника, сколиоз, консервативное лечение, диагностика.

УМУРТҚА ПОЎНАСИНИ ЎҚ ДЕФОРМАЦИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАР НЕВРОЛОГИК ЎЗГАРИШИНИ ЗАМОНАВИЙ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ

Таджиев М.М.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Умуртқа поғонасини ўқ деформацияси бўлган 181 та беморларда ($18,3 \pm 1,1$ ёш) беморларда бош миёна нервлари, ҳаракат, рефлексор, сезги, координатор системалар ҳамда вегетатив нерв системаси ҳолати текширилганда, ҳам соматик, ҳам вегетатив нерв системаси зарарланиши яъни вегетатив-сегментар синдром ва вегетатив-дистония белгилари аниқланди. Бу беморларга ҳужайрада мода алмашинуви яхшилаш учун комплекс даволаш буюрилиши нерв системасини функционал ҳолатини яхшилашига, вегетатив нерв системасини фаолиятини тикланишига ва ҳаёт сифатини ошишига олиб келди.

Калит сўзлар: умуртқа поғонасини деформациялари, сколиоз, консерватив даво, диагностика.

DIAGNOSIS AND CORRECTION OF NEUROLOGICAL DISORDERS IN AXIAL SPINE DEFORMATIONS

Tajiev M.M.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ Resume,

The efficiency of complex diagnostic, 181 patients ($18,3 \pm 1,1$ years) with axial spinal deformations, scoliosis sufferers of various origins, in the study of the state of functioning of the cranial nerves, motor, reflex, sensitive and coordinator spheres, the autonomic nervous system has determined that the neurological symptoms in scoliosis manifested symptoms of somatic and autonomic nervous system, in the form of segmental-vegetative syndrome and syndrome of vegetative dystonia, the appointment in the complex treatment of children with scoliosis, complex corrects processes energy cells, significantly improves the functional state of the nervous system, including the autonomic, thereby increasing the quality of life of patients.

Keywords: axial disorders of the spine, scoliosis, gravitational frame, conservative treatment, diagnosis.

Актуальность

Материал и методы

Частота поражения нервной системы при осевых деформациях позвоночника выявляется у 50-80% больных [2,3,4]. По их мнению, неврологические нарушения могут являться даже предвестниками осевых деформаций и сколиотической болезни. Имеются многочисленные доказательства, указывающие на ту или иную степень нарушения сегментарной иннервации, в конечном итоге приводящей к ассимметричному изменению тонуса мышц [5,6,7].

Поэтому целью нашего исследования было провести диагностику и коррекцию неврологических нарушений у больных с осевыми деформациями позвоночника.

Под нашим наблюдением находилось 181 больных с осевыми деформациями позвоночника. Из них 145 (80,1%) больных были женского пола, а 36 (19,9%) - мужского. Средний возраст больных был $18,3 \pm 1,1$ лет. Обследования проводилось в неврологическом отделении клиники Ташкентского медицинского педиатрического института. Всем больным проводили клинико-неврологическое обследование, выявление болевого синдрома в позвоночнике по ВАШ, ЭНМГ, ССВП, исследование вегетативной нервной системы, выявляя КГВП, рентгенография позвоночного столба до и после проводимого лечения.

Выраженность болевого синдрома оценивали по Визуальной аналоговой шкале (ВАШ). ЭНМГ и исследование соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) проводилось по стандартной методике путем стимуляции большеберцового нерва с обеих сторон. При изучении функционального состояния периферических нервов выполненного методом стимуляционной

ЭНМГ. Проводилась электростимуляция большеберцового нерва в подколенной ямке.

При исследовании ССВП измерялась латентность и амплитуда пика N22 (сенсорный ответ, измеряемый с большеберцового нерва на уровне конского хвоста и конуса спинного мозга) и интервал

N22-P38 (интервал с поясничного уровня до корковых центров) [1].

Исследование вегетативной нервной системы, осуществляли выявлением кожно-гальванических вызванных потенциалов (КГВП) - ВНС метрия.

КГВП- это изменение электродермальной активности в ответ на стимул (в частности электрический ток). КГВП является надсегментарным соматовегетативным рефлексом, эффекторным органом которого являются потовые железы, а "генератором" ответа - задний гипоталамус.

Преобладание симпатического или парасимпатического влияния приводит к увеличению или уменьшению потоотделения. Это проявляется в отклонении КГВП в отрицательную или положительную сторону. Вычисляются следующие показатели КГВП: ЛП - латентный период КГВП; A1, A2, A3

- амплитуды первой, второй и третьей фаз; S1, S2, S3 - длительности восходящих частей фаз. Для дальнейшего анализа нами были акцентированы внимание на A1 p и A2 p - амплитуде первой и второй фаз,

так как A1 p отражает парасимпатический ответ, а A2 p - симпатический [1].

Рентгенографию проводили на уровне C7-S1 в прямой проекции - стоя, в боковой проекции - лежа.

Лечение включало: медикаментозную терапию (НПВС, сосудорасширяющие препараты, витамины группы B, миорелаксанты, антихолинэстеразные препараты), вытяжение на гравитационной раме с выполнением специфических упражнений, электрофорез с микроэлементами (кальций, калий, магний), лазеромагнитотерапия, массаж спины, лечебная физкультура.

Вытяжение на гравитационной раме проводилось по методике свободного виса и упражнения при свободном зависании. Продолжительность упражнений составляла не более 10 минут свободного зависания и 10-15 минут упражнений в безопорном положении. Средний курс лечебно-диагностических упражнений составлял 30-60 дней.

Результат и обсуждения

Всех наших больных мы разделили на 2 группы: контрольную группу (71 больных), получавших базовую терапию, включавшую медикаментозную терапию и лечебную физкультуру и основную группу (110 больных), получавшую, помимо базовой терапии, вытяжение на гравитационной раме с выполнением специфических упражнений, массаж спины, электрофорез с микроэлементами (кальций, калий, магний) и лазеромагнитотерапию.

При проведении рентгенографии у наших больных выявлялась осевая деформация позвоночника 1-2 степени.



Рис.1 Вис и упражнения на гравитационной раме

При исследовании выраженности боли по ВАШ у больных с ОДП было выявлено её выраженность равной $3,85 \pm 0,3$ балла.

Проведенные ЭНМГ исследования выявили, что в исследованных нервах наблюдалось снижение скорости проведения импульса, выявлялось снижение максимальной и минимальной амплитуд М- и Н-ответов. Указанные нарушения свидетельствуют о том, что даже при отсутствии клинических симптомов поражения периферических нервов имеют место изменения ЭНМГ показателей характерные для аксонопатий.

При ССВП исследование было выявлено, что у больных с ОДП имело место снижение амплитуды и увеличение латентности N22, а также увеличение латентности интервала N22-P38. Эти изменения свидетельствуют о том, что у больных с ОДП выявляются вовлеченность чувствительных путей в виде замедление проведения импульса по ним.

При ВНС исследовании было выявлено, что у больных с ОДП отмечалось преобладание амплитуды A2p, что свидетельствует о преобладании у больных симпатикотонии.

Таблица

Клинико-инструментальные показатели в подгруппах у больных с осевыми деформациями позвоночника в процессе лечения

Метод Исследования	Вид исследования	Основная группа n=110		Группа сравнения n=71	
		До лечения	после	До лечения	после
ВАШ	-	$3,9 \pm 0,4$	$2,8 \pm 0,3^*$	$3,8 \pm 0,5$	$3,4 \pm 0,6^\circ$
Рентгенологические данные, град	Позвоночный столб	$19,5 \pm 1,2$	$14,8 \pm 1,0^*$	$19,4 \pm 1,3$	$18,8 \pm 1,4^\circ$
ЭНМГ СПИ эфф. (м/с)	БН	$46,8 \pm 2,1$	$48,9 \pm 2,1^*$	$46,6 \pm 1,5$	$47,1 \pm 1,5$
	МН	$47,3 \pm 1,9$	$49,8 \pm 1,9^*$	$47,7 \pm 1,7$	$48,2 \pm 1,7$
ССВП	латентность N22	$22,1 \pm 0,4$	$21,8 \pm 0,4^*$	$22,4 \pm 0,4$	$22,2 \pm 0,4^\circ$
	амплитуда N22	$1,2 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,1$	$1,1 \pm 0,1$	$1,3 \pm 0,2$
	Интервал N22-P38	$18,2 \pm 0,3$	$17,1 \pm 0,3^*$	$18,1 \pm 0,3$	$17,9 \pm 0,3^\circ$
ВНС метрия	амплитуда A1p	$1,4 \pm 0,3$	$1,3 \pm 0,3$	$1,4 \pm 0,4$	$1,3 \pm 0,3$
	амплитуда A2p	$4,1 \pm 0,5$	$3,6 \pm 0,3^*$	$4,1 \pm 0,6$	$3,9 \pm 0,4^\circ$

Таким образом, у наших больных с ОДП 1-2 степени неврологическая картина характеризуется слабо выраженным болевым синдромом, с доклинически определяемым заинтересованности двигательных, чувствительных нарушений и изменениями вегетативной нервной системы в виде преобладания симпатикотонии.

Следующим этапом нашего исследования было определить эффективность предлагаемой консервативной терапии у больных с ОДП. Как наглядно видно из таблицы при сравнении показателей достоверная значимая положительная динамика отмечается у больных основной группы, получавших предлагаемую нами комплексную консервативную терапию.

Полученные в результате наших исследований положительный эффект от предлагаемой нами консервативной терапии у больных с осевыми деформациями позвоночника можно объяснить правильной комбинацией применяемых лечебных и физиотерапевтических процедур. За период проведения лечения достигнут следующий уровень мобильности деформации позвоночника за этот период: среднее время зависания на гравитационной раме в безопорном положении для первой и второй групп соответственно составило 423 и 649 с.; дистанция между C7 и S1 позвонками в группах увеличивалась. По-нашему мнению, проводимое в начале лечения провисание на гравитационной раме воздействует на позвоночный столб, и мышечный каркас способствует его механическому вытягиванию и выпрямлению, увеличение спинномозгового пространства, уменьшению компрессии спинномозгового корешка, а также уменьшению компрессии радикуло-медуллярных сосудов. Это в свою

очередь приводит к уменьшению отека и восстановлению венозного и артериального кровообращения в спинном мозге. Проводимая медикаментозная терапия (НПВС, сосудорасширяющие препараты, витамины группы В, миорелаксанты, антихолинэстеразные препараты), и вместе с этим проводимые в комплексе упражнения на гравитационной раме улучшают тонус и силу паравертебральных мышц, усиливая мышечный каркас позвоночного столба, а также улучшается кровоснабжение спинного мозга и корешков, нивелирующие неврологическую симптоматику. Проводимые физиотерапевтические процедуры: электрофорез с микроэлементами (кальций, калий, магний), лазероманнитотерапия, массаж спины обладают противовоспалительным, улучшающими дегенеративные изменения, улучшающими микроциркуляцию, укрепляющими связочно-мышечную систему свойствами.

Выводы

1. У больных с осевыми деформациями 1-2 степени неврологическая картина характеризуется слабо выраженным болевым синдромом, с доклинически определяемыми двигательными, чувствительными нарушениями и изменениями в вегетативной нервной системе в виде преобладания симпатикотонии.

2. Предлагаемая нами консервативная терапия у больных с осевыми деформациями позвоночника - медикаментозную терапию (НПВС, сосудорасширяющие препараты, витамины группы В, миорелаксанты, антихолинэстеразные препараты), вытяжение на гравитационной раме с выполнением специфических упражнений, электрофорез с микроэлементами (каль-

ций, калий, магний), лазеромагнитотерапия, лечебная физкультура и массаж спины - является эффективным лечебным комплексом, корригирующим неврологическую симптоматику.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы головного мозга в клинической практике / В.В. Гнездицкий.- М.: МЕДпресс-информ; 2003; 264. [Gnezditskiy V.V. Vizvannie potentsiali golovnogo mozga v klinicheskoy praktike / V.V. Gnezditskiy.- М.: MEDpress-inform; 2003; 264. (In Russ)]
2. Губин А.В. Неотложная вертебрология: шейный отдел позвоночника у детей / Ульрих Э.В., Мушкин А.Ю., Рябых С.О., Бурцев А.В., Анисимов А.Н., Дубонос Ю.В., Очирова П.В. // Хирургия позвоночника. 2013; 3: 105-117. [Gubin A.V. Neotlojnaya vertebrologiya: sheyniy otdel pozvonochnika u detey / Ulrix E.V., Mushkin A.YU., Ryabix S.O., Bursev A.V., Anisimov A.N., Dubonosov YU.V., Ochirova P.V. // Xirurgiya pozvonochnika. 2013; 3: 105-117. (In Russ)]
3. Губин А.В. Перспективы оказания помощи детям младшего и ювенильного возраста с хирургической патологией позвоночника / Губин А.В., Ульрих Э.В., Рябых С.О. // Гений ортопедии. 2011; 2: 123-127. [Gubin A.V. Perspektivi okazaniya pomoshi detyam mladshogo i yuvenilnogo vozrasta s xirurgicheskoy patologiej pozvonochnika / Gubin A.V., Ulrix E.V., Ryabix S.O. / Geniy ortopedii. 2011; 2: 123-127. (In Russ)]
4. Кокушин Д.Н., Мурашко В.В., Хусаинов Н.О., Богатырев Т.Б. Хирургическое лечение детей с врожденной аномалией позвоночника и спинного мозга / Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2017; 7(часть 2): 195-197. [Kokushin D.N., Murashko V.V., Xusainov N.O., Bogatirev T.B. Xirurgicheskoe lechenie detey s vrojdennoy anomaliej pozvonochnika i spinnogo mozga / Mejdunarodniy jurnal prikladnix i fundamentalnix issledovaniy. 2017; 7(chast 2): 195-197. (In Russ)]
5. Рябкова Е.Г., Райе Р.Э., Комаревцев С.Л. Неврологические нарушения у больных в начальной стадии диспластического сколиоза // Заболевания и повреждения позвоночника у детей. Л., 1981; 4-9. [Ryabkova E.G., Raye R.E., Komarevcev S.L. Nevrologicheskie narusheniya u bolnix v nachalnoy stadii displasticheskogo skolioza // Zabolevaniya i povrejdeniya pozvonochnika u detey. L., 1981; 4-9. (In Russ)]
6. Ульрих Э.В., Мушкин А.Ю., Губин А.В. Врожденные деформации позвоночника у детей: прогноз эпидемиологии и тактика ведения / Хирургия позвоночника, 2009; 2: 55-61. [Ulrix E.V., Mushkin A.YU., Gubin A.V. Vrojdennye deformatsii pozvonochnika u detey: prognoz epidemiologii i taktika vedeniya / Xirurgiya pozvonochnika, 2009; 2: 55-61. (In Russ)]
7. Яновский А.М. Спинно-мозговые расстройства при врожденных пороках и деформациях позвоночника у детей. /Автореф. дис.... канд. мед. наук. СПб., 1995. [Yanovskiy A.M. Spinnomozgovie rasstroystva pri vrojdennix porokax i deformatsiyax pozvonochnika u detey. /Avtoref. dis.... kand. med. nauk. SPb., 1995. (In Russ)]

Поступила 07.06. 2019

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА ПОСЛЕ МИКРОДИСКЭКТОМИИ

¹Тожиев Т.Р., ²Маджидова Ё.Н., ²Мухаммадсолих Ш.Б.

¹Национальный центр реабилитации и протезирования инвалидов,

²Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Резюме

Представленный обзор литературы анализирует влияние микродискэктомии на неврологические проявления остеохондроза позвоночника. По результатам микродискэктомии процент неудовлетворительных результатов лечения поясничных болевых синдромов остается высоким. Наряду с двигательными нарушениями, отмечаются рецидивы болевого синдрома, "синдром неудачного хирургического вмешательства", "постдискэктомический синдром" (ПДС). Приведены возможности объективной оценки неврологического состояния и болевого синдрома до и после хирургического вмешательства.

Ключевые слова: остеохондроза позвоночника, микродискэктомия, болевой синдром, неврологическая симптоматика.

УМУРТҚА ОСТЕОХОНДРОЗИНИ МИКРОДИСКЭКТОМИЯДАН СЎНГ НЕВРОЛОГИК БЕЛГИЛАРИ

¹Тожиев Т.Р., ²Маджидова Ё.Н., ²Мухаммадсолих Ш.Б.

¹Ногиронларни реабилитация қилиш ва протезлаш миллий Маркази,

²Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ Резюме

Ушбу кўрсатилган адабиётлар шарҳида микродискэктомияни умуртқа остеохондрозини неврологик белгиларига таъсири ёритилган. Микродискэктомия натижасида бел оғриқ синдромини қониқарсиз даволаш натижалари фоизи юқори. Ҳаракат бузулиш белгилари билан бир қаторда оғриқ синдромини қайталаниши, муваффақиятсиз операция синдроми, постдискэктомик синдром кузатилади. Операциядан олдин ва кейин неврологик ҳолат ва оғриқ синдромини объектив баҳолаш мумкинлиги келтирилган.

Калит сўзлар: умуртқа остеохондрози, микродискэктомия, оғриқ синдроми, неврологик симптоматика.

NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS OF OSTEOCHONDROSIS OF THE SPINE AFTER MICRODISCECTOMY

¹Tojiev T.R., ²Madzhidova Y.N., ²Mukhammadsolikh Sh.B.

¹National Center for Rehabilitation and Prosthetics for the Disabled,

²Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ Resume

The presented literature review analyzes the effect of microdiscectomy on the neurological manifestations of spinal osteochondrosis. According to the results of microdiscectomy, the percentage of unsatisfactory treatment results for lumbar pain syndromes remains high. Along with motor impairment, relapses of pain syndrome and "unsuccessful surgery syndrome", "postdiscectomy syndrome" (PDS) are noted. The possibilities of an objective assessment of the neurological condition and pain syndrome before and after surgery are discussed.

Keywords: spinal osteochondrosis, microdiscectomy, pain, neurological symptoms.

Актуальность

Неврологические проявления остеохондроза позвоночника являются чрезвычайно распространенной патологией, которая ведет к длительной утрате трудоспособности и к социальной дезадаптации лиц трудоспособного возраста [1,2,3]. По данным эпидемиологических исследований последних лет, дегенеративные изменения в позвоночнике в возрасте 20-25 лет имеют 57% людей в общей популяции Земли. В возрастной группе от 18 до 40 лет нетрудоспособность по поводу заболеваний позвоночника составляет 10-15% всех случаев нетрудоспособности, а в возрасте 40-60 лет достигает 14 - 26%. Частота быстро повышается с возрастом и составляет у лиц 40-50 лет - 97%, а у людей старше 60 лет - 100% [4-6]. Доля дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника в по-

ясничном отделе составляет более 80%, среди которых 60% обусловлены грыжей межпозвонкового диска [7]. Совершенствование технологии оперативных вмешательств, в частности, внедрение микрохирургических методов, сыграло большую роль в повышении эффективности операций [28,29]. На сегодняшний день микродискэктомия является самым распространенным, относительно минимально-инвазивным вмешательством, с которым сравниваются другие методы хирургического лечения [10,11,12,13,14,15,16,17,18]. Несмотря на совершенствование хирургической техники оперативного лечения грыж межпозвонковых дисков методом микродискэктомии, процент неудовлетворительных результатов лечения поясничных болевых синдромов остается высоким [24]. По данным Е.Г. Педаченко, М.В. Хижняка (2006)[6], отмечено, что хороший результат после микродискэктомии наблю-

дается у 75 % больных, полный регресс неврологической симптоматики наступает только у 21 % оперированных пациентов. Развитие осложнений раннего и отдаленного послеоперационного периода составляет от 2 до 16 % случаев. Однако, даже при хороших и отличных результатах микродискэктомии, несмотря на декомпрессию нервно-сосудистого пучка, по данным российских авторов, у 27-40% пациентов сохраняются нарушения двигательных функций (парезы, преимущественно, от 3-х до 4-х баллов) [19,20], по данным зарубежных исследователей, - у 23% больных [21]. При этом 15% больных оперируются повторно в связи с неудовлетворительными результатами первой операции [6].

Причинами рецидива послеоперационного болевого синдрома, по данным Д.С. Бань (2006), являются: рубцово-спаечный процесс, эпидурит, арахноидит, дисцит. Компрессионный рубцово-спаечный эпидурит - ключевой патологический механизм в развитии неудовлетворительных результатов оперативного лечения на поясничном отделе позвоночника, что становится причиной от 12 до 20 % реопераций в отдаленном периоде [4]. По данным А. Malter с соавторами (1998), у 40 % больных в послеоперационном периоде развивается дискомфорт, связанный с наличием послеоперационного рубцово-спаечного эпидурита, что обуславливает необходимость разработки методов его профилактики. Наряду с двигательными нарушениями, оказывающими влияние на трудоспособность и качество жизни пациентов после хирургического лечения [21], отмечаются рецидивы болевого синдрома и формирование, так называемого "синдрома неудачного хирургического вмешательства", "болезни оперированного диска", или более широкого понятия, обозначаемого как "постдискэктомический синдром" (ПДС). Частота встречаемости ПДС колеблется от 15 до 40% по различным данным [22]. Основными формами ПДС являются вертеброгенные, рефлекторные, компрессионно-корешковые, компрессионно-ишемические и спинальные синдромы, развивающиеся вследствие рецидивов грыж межпозвоночных дисков, поясничных стенозов, дисцитов, эпидурального фиброза [23].

Объективная оценка неврологического состояния и болевого синдрома до и после хирургического вмешательства у больных с грыжами межпозвоночных дисков на уровне пояснично-крестцового отдела осуществляется на основе стандартизированных шкал и измеряется в баллах. Степень выраженности болевого синдрома оценивается по Международной шкале боли (Pain Score Scale). Клинико-неврологические нарушения оцениваются по пятибалльной шкале вертебро-неврологической симптоматики. Согласно данной шкале, степень нарушения оценивается от 0 до 4 баллов по четырем функциям: объем движений в пораженном отделе позвоночника, степень сколиоза, корешковый синдром и нейродистрофический синдром [24]. Для исследования двигательных нарушений применяется шкала Комитета медицинских исследований, при этом мышечная сила оценивается от 0 до 5 баллов. Функциональные результаты изучаются по шкале J. MacNab (1971) в срок через 1 и 12 месяцев после проведенной микродискэктомии. По данным экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) практически по всему миру дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника достигают

размеров пандемии и являются серьезной медицинской и социально-экономической проблемой. Проблема предупреждения развития дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника и устранения болевого синдрома становится все более актуальной и требует решения как в плане разработки действенной программы диагностики, лечения, физической реабилитации, так и в плане ее доступности для всех категорий населения [25,26,27,28].

Выводы

Заключая обзор литературы по хирургическим методам лечения дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника можно сделать вывод, что на сегодняшний день микродискэктомия является "золотым стандартом" относительно минимально-инвазивным вмешательством с использованием микроскопа. После минимально-инвазивных вмешательств при грыжах межпозвоночных дисков в раннем послеоперационном периоде хороший результат наблюдается у 75 % больных. Полный регресс неврологической симптоматики наступает только у 21 % оперированных пациентов. Развитие осложнений раннего и отдаленного послеоперационного периода составляет от 2 до 16% случаев. Наблюдается нарушения двигательных функций (27-40%), повторные операции в связи с неудовлетворительными результатами первой операции (15%), развитие дискомфорта, связанный с наличием послеоперационного рубцово-спаечного эпидурита(40%) и частота встречаемости ПДС колеблется от 15 до 40%.

На основании литературных данных и собственного клинического опыта рекомендуем использовать стандартизированные шкалы для объективной оценки неврологического состояния и болевого синдрома до и после хирургического вмешательства.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ласовская Т.Ю., Брост Е.П., Джулай Л.В., Байкалов А.А. Социально-демографические характеристики больных с поясничным остеохондрозом //Психотерапия, психоанализ, практическая и клиническая психология в здравоохранении, образовании, социальной работе. Проблемы взаимодействия и пути их решения. Новокузнецк, 2005. 14-15. [Lasovskaya T.Yu., Brost E.P., Djulay L.V., Baykalov A.A. Sotsialno-demograficheskie karakteristiki bolnix s pojasnichnim osteoxondrozom // Psixoterapiya, psixoanaliz, prakticheskaya i klinicheskaya psixologiya v zdravooxranenii, obrazovanii, sotsialnoy rabote. Problemi vzaimodeystviya i puti ix resheniya. Novokuznetsk, 2005; 14-15.(In Russ)]
2. Павленко С.С., Фомин Г.И., Торгашев М.Н. Распространенность депрессивных симптомов у лиц, страдающих хронической болью в нижней части спины //Хирургия позвоночника. 2004. (4). 74-78. [Pavlenko S.S., Fomin G.I., Torgashev M.N. Rasprostranennost depressivnix simptomov u lits, stradayushix xronicheskoy bolyu v nijney chasti spini //Xirurgiya pozvonochnika. 2004; (4): 74-78. (In Russ)]
3. Waguespack A., Schofferman J., Slosar P. et al. Etiology of long-term failures of lumbar spine surgery //Pain Med. 2002. 3. 18-22.
4. Зозуля Ю.А., Педаченко Е.Г., Слынько Е.Н. Хирургическое лечение нейрокомпрессионных пояснично-крестцовых болевых синдромов. - /К.: УИПК "ЕксОб", 2006 - 348 с. [Zozulya Yu.A., Pedachenko E.G., Slinko E.N. Xirurgicheskoe lechenie neyrokompresionnix pojasnichno-krestsovih bolevix sindromov. - /К.: UIPK "EksOb", 2006; 348. (In Russ)]
5. Spinal Disorders: Fundamentals of Diagnosis and Treatment / Boos N., Aebi M. - //Elsevier, 2008. - P. 18-56.
6. Хижняк М.В. Малоинвазивная хирургия дискогенных нейрокомпрессионных синдромов поясничного отдела позвоноч-



- ника: /Автореферат Дис... д-ра мед. наук: 14.01.05 / АМН Ук-
раины; Институт нейрохирургии им. А.П. Ромоданова. - К.,
2006. - 313 с. [Xijnyak M.V. Maloinvazivnaya xirurgiya diskogennix
neurokompresionnix sindromov poyasnichnogo otdela
pozvonochnika: /Автореферат Дис... д-ра мед. наук: 14.01.05 / АМН
України; Institut neyroxirurgii im. A.P. Romodanova. - К., 2006;
313. (In Russ)]
7. Aihara T., Takahashi K., Ogasawara A., et al. Intervertebral disc degeneration associated with lumbosacral transitional vertebrae: a clinical and anatomical study //J Bone Joint Surg Br. - 2005. - Vol. 87. - N5. - P. 687-91.
 8. Hagg O., Fritzell P., Ekselius L. Predictors of outcome in fusion surgery for chronic low back pain. A report from the Swedish Lumbar Spine Study //Eur Spine Journal. - 2003. - Vol. 12. - P. 22-33.
 9. L?nne G., Solberg T.K., Sjaavik K., Nygaard ?.P. Recovery of muscle strength after microdiscectomy for lumbar disc herniation: a prospective cohort study with 1-year follow-up //Eur Spine Journal. - 2012. - Vol. 21, N 4. - P. 655-9.
 10. Гуша А.О., Арестов С.О. Опыт эндоскопических вмешательств при патологии позвоночника //Эндоскопическая хирургия. - 2010. - С. 48-56. [Gusha A.O., Arestov S.O. Orit endoskopicheskix vmeshatelstv pri patologii pozvonochnika // Endoskopicheskaya xirurgiya. 2010; 48-56. (In Russ)]
 11. Arts M., Brand R., Akker M., et al. Tubular discectomy vs conventional mi-crodiscectomy for sciatica: a randomized controlled trial //JAMA. - 2009. - Vol. 302. -P. 149-158.
 12. Baek G.S., Kim Y.S., Lee M.C., et al. Fragmentectomy versus conventional microdiscectomy in single-level lumbar discherniations: comparison of clinical results and recurrence rates //J Korean Neurosurg Soc. - 2012. - Vol. 52. - N3. - P. 210-4.
 13. Gibson J., Waddell G. Surgical interventions for lumbar disc prolapsed: updated Cochrane Review //Spine. - 2007. - Vol. 32. - P.1735-1747.
 14. Kamper S.J., Ostelo R.W., Rubinstein S.M., et al. Minimally invasive surgery for lumbar disc herniation: a systematic review and meta-analysis // Eur Spine Journ-al. - 2014 Jan 18. [Epub ahead of print]
 15. Kimball J., Yew A., Lu D.C. Minimally invasive surgery for lumbar microdiscecto-my //Neurosurg Focus. - 2013. - Vol. 5 (2 Suppl): Video 15.
 16. Mroz T.E., Lubelski D., Williams S.K., et al. Differences in the surgical treatment of recurrent lumbar disc herniation among spine surgeons in the United States //Spine J. - 2014. Jan 23.doi: 10.1016/j.
 17. Porchet F., Bartanusz V., Kleinstueck F.S., et al. Microdiscectomy compared with standard discectomy: an old problem revisited with new outcome measures wit-hin the framework of a spine surgical registry //Eur Spine Journal. - 2009. - Vol. 18. - Suppl. 3. - P. 360-6.
 18. Veresciagina K., Spakauskas B., Ambrozaitis K.V. Clinical outcomes of patients with lumbar disc herniation, selected for one-level open-discectomy and microdisce-ctomy //Eur Spine Journal. - 2010. - Vol.19. - P. 1450-1458.
 19. Луппова И.В. Восстановительное лечение больных в раннем периоде после минимально - инвазивных операций при дискогенных радикулопатиях: /Автореферат дисс. канд. мед. наук.- М., 2006. - 135 с. [Luppova I.V. Vosstanovitelnoe lechenie bolnix v rannem periode posle minimalno - invazivnix operatsiy pri diskogennix radikulopatiyax: /Автореферат дисс. канд. мед. наук.- М., 2006; 135. (In Russ)]
 20. Радченко В.А., Продан А.И., РябоО.В. Осложнения микро-дисэктомии при поясничном остеохондрозе //Ортопедия, травматология и протезирование. - 2003. - No2. - С. 12-15. [Radchenko V.A., Prodan A.I., RyaboO.V. Oslojneniya mikrodissektomii pri poyasnichnom osteoxondroze // Ortopediya, travmatologiya i protezirovanie. - 2003; 2: 12-15. (In Russ)]
 21. L?nne G., Solberg T.K., Sjaavik K., Nygaard ?.P. Recovery of muscle strength after microdiscectomy for lumbar disc herniation: a prospective cohort study with 1-year follow-up // Eur Spine Journal.- 2012. - Vol. 21, N 4. - P. 655-9.
 22. Гельфенбейн М.С. Международный конгресс, посвященный лечению хронического болевого синдрома после операций на поясничном отделе позвоночника "Painmanagement'98" (Failedbacksurgerysyndrome) //Нейрохирургия. - 2000. - No 1-2. - С. 17. [Gelfenbeyn M.S. Mejdunarodniy kongress, posvyashenniy lecheniyu khronicheskogo boleвого sindroma posle operatsiy na poyasnichnom otdela pozvonochnika "Painmanagement'98" (Failedbacksurgerysyndrome) // Neyroxirurgiya. 2000; 1-2: 17. (In Russ)]
 23. Мусаев А.В., Гусейнова С.Г., Мусаева И.Р. Постдисэктомический синдром: клинко-электронейромиографическая характеристика и методы лечения //Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. - 2008. - No1. - С. 23-30. [Musaev A.V., Guseynova S.G., Musaeva I.R. Postdissektomicheskij sindrom: kliniko-elektroneyromiograficheskaya karakteristika i metodi lecheniya //Jurn. nevrol. i psixiatr. im. S.S. Korsakova. 2008; 1: 23-30. (In Russ)]
 24. Маджидова Ё.Н. Вертеброгенные болевые синдромы и пути их коррекции НПВС. //Материалы научно-практической конференции "Актуальные проблемы неврологии и психиатрии", Андиган.- 2004, с.141-143. [Madjidova Yo.N. Vertebrogenne bolevie sindromi i puti ix korrektsii NPVS. // Materiali nauchno-prakticheskoy konferensii "Aktualnie problemi nevrologii i psixiatrii", Andijan. 2004; 141-143. (In Russ)]
 25. Насонова В.А. Проблема остеоартроза в начале XXI века // Consilium medicum. - 2000. - T. 2. No6. - С.61-64. [Nasonova V.A. Problema osteoartroza v nachale XXI veka //Consilium medicum. 2000; 2(6): 61-64. (In Russ)]
 26. Никифоров А.С., Мендель О.И. Остеохондроз и спондилоартроз позвоночника как проявления единого дегенеративного процесса. Современные подходы к лечению //Русский медицинский журнал. - 2006. - No23 (14). - С.1708-1713. [Nikiforov A.S., Mendel O.I. Osteoxondroz i spondiloartroz pozvonochnika kak proyavleniya edinogo degenerativnogo protsessa. Sovremennye podxodi k lecheniyu //Russkiy meditsinskiy jurnal. 2006; 23(14): 1708-1713. (In Russ)]
 27. Орлова М.А. Диагностика и лечение нестабильности шейного отдела позвоночника у детей: /Автореферат Дис.... канд. мед. наук. - СПб., 1996. [Orlova M.A. Diagnostika i lechenie nestabilnosti sheynogo otdela pozvonochnika u detey: /Автореферат Дис.... канд. мед. наук. - СПб., 1996. (In Russ)]
 28. Осна А.И. Патогенетические основы клинических проявлений остеохондроза позвоночника //Остеохондроз позвоночника. - Новокузнецк, 1973. - Т. 1. - С.7-15. [Osna A.I. Patogeneticheskie osnovi klinicheskix proyavleniy osteoxondroza pozvonochnika //Osteoxondroz pozvonochnika. - Novokuznetsk, 1973; 1: 7-15. (In Russ)]

Поступила 04.05. 2019

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ПРОФИЛАКТИКЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ

Умарова М.А., Норалиев И.А., Абдуллаева Д.А.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

В статье представлены особенности физиологических процессов и патологических состояний у детей первого года жизни, предрасполагающих к развитию железодефицитной анемии (ЖДА). Описаны основные способы профилактики железодефицитных состояний, а также принципы выбора препарата железа и его дозы для лечения ЖДА у детей указанной возрастной категории. Особое внимание уделено профилактике и лечению ЖДА у недоношенных детей, представлены зарубежные и отечественные рекомендации по данному вопросу. Практикующему педиатру для своевременного выявления и выбора правильной тактики лечения ЖДА у детей первых 12 мес жизни необходимы знания об особенностях развития и лечения патологии, обусловленных отличиями физиологического состояния на фоне высокой интенсивности обменных процессов и незрелости анатомических структур у маленьких пациентов.

Ключевые слова: дети, недоношенные дети, железодефицитные состояния, железодефицитная анемия, беременные женщины, сульфат железа, препараты железа (III) на основе гидроксид полимальтозного комплекса.

БОЛАЛАРДА ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ КАМҚОНЛИГИНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ

Умарова М.А., Норалиев И.А., Абдуллаева Д.А.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Мақолада ҳаётнинг биринчи йилидаги болаларда темир танқислиги камқонлигининг (ТТК) ривожланишига олиб келадиган физиологик жараёнлар ва патологик шароитларнинг хусусиятлари келтирилган. Темир танқислиги ҳолатларининг олдини олишнинг асосий усуллари, шунингдек ушбу ёшдаги болалардаги темир танқислиги камқонлигини даволаш учун темир препарати ва унинг дозасини танлаш принциплари тавсифланган. Эрта туғилган чақалоқларда ТТК касаллигининг олдини олиш ва даволашга алоҳида эътибор қаратилган, бу борада хорижий ва маҳаллий тавсиялар келтирилган. Ҳаётнинг дастлабки 12 ойидаги болаларда ТТК касаллигини даволашнинг тўғри тактикасини ўз вақтида аниқлаш ва танлаш учун амалиётчи педиатр, бемор болаларда метаболик жараёнларнинг юқори интенсивлиги ва анатомик тузилмаларнинг етишмовчилиги фонида физиологик ҳолатдаги фарқ туфайли патологиянинг ривожланиши ва даволаш хусусиятлари тўғрисида маълумотлар келтирилган.

Калит сўзлар: чақалоқлар, ерта туғилган чақалоқлар, темир танқислиги ҳолатлари, темир танқислиги камқонлиги, ҳомиладор аёллар, темир сульфат, полимальтоза гидроксид комплексига асосланган темир (III) препаратлари.

MODERN APPROACH TO PREVENTION OF IRON-DEFICIENCY ANEMIA IN CHILDREN

Umarova M. A., Noraliev I., Abdullaeva D.A.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

The article presents the features of physiological processes and pathological conditions in children of the first year of life, predisposing to the development of iron deficiency anemia (IDA). The main methods of preventing iron deficiency conditions are described, as well as the principles of choosing an iron preparation and its dose for the treatment of IDA in children of this age category. Particular attention is paid to the prevention and treatment of IDA in premature babies; foreign and domestic recommendations on this issue are presented. A practicing pediatrician for the timely identification and selection of the right tactics for the treatment of IDA in children of the first 12 months of life needs knowledge about the features of the development and treatment of pathology due to differences in the physiological state against the background of high intensity of metabolic processes and immaturity of the anatomical structures in small patients.

Key words: infants, premature infants, iron deficiency conditions, iron deficiency anemia, pregnant women, iron sulfate, iron (III) preparations based on polymaltose hydroxide complex.

Введение

Важная часть профилактики железодефицитной анемии у детей – регулярные осмотры у врача и исследования крови. Нехватка железа легко выявляется даже на самых ранних стадиях, когда ее проще всего устранить [2,4,7]. Особого внимания требуют дети,

родившиеся недоношенными или с дефицитом массы тела, а также дети матерей, страдавших анемией во время беременности. Чтобы избежать развития анемии, нужно строго следить за питанием ребенка, включая в меню железосодержащие продукты, а также фрукты и овощи. Чем разнообразнее рацион, тем меньше шансов, что ребенок будет испытывать не-



достаток в том или ином витамине или минерале [3,5,6]. Столкнулись ли ваши дети с такой проблемой, как анемия или нет, в любом случае, для полноценного развития ребенка необходимо поощрять активные игры и физические нагрузки, даже если ради этого придется проявить строгость и ограничить доступ малыша к телевизору, игровым приставкам и интернету. Многим родителям мультфильмы или видеоигры кажутся простым способом занять ребенка, однако благодаря развитию технологий около 30% современных детей ведут малоподвижный образ жизни. Это чревато не только анемией, но и набором лишнего веса, замедлением физического развития, проблемами с позвоночником, зрением и кровообращением [1,7,8].

Цель исследования - оптимизация тактики лечения ЖДА у детей и подростков с помощью выбора на основе методов доказательной медицины наиболее эффективного терапевтического плана.

Материал и методы

Под наблюдением находились 94 ребенка с ЖДА в возрасте от 5 месяцев до 17 лет, в том числе: до 1 года - 16 детей (17,0%), 1-3 года - 64 ребенка (68,1%), 4-12 лет - 4 человека (4,3%) и старше 12 лет - 10 подростков (10,6%).

Результат и обсуждения

При анализе ante и интранатальных причин развития ЖДА у наблюдаемых детей выявлено, что гипосидероз беременной и гестоз наблюдались в 51,6 и 59,4% соответственно, угроза прерывания беременности - в 48,4%, кесарево сечение - в 31,3%, обильные менструации - у 23,4%, наличие у матери более 5 беременностей - 14,1 %, перерыв между беременностями менее 3-х лет - 20,3%, занятия спортом - 12,5%, хронические инфекции - 10,9%, многоплодная беременность 6,3%, вегетарианство - 6,3% и донорство - в 6,3%.

Недоношенными родились 31,0% детей, у которых в последующем наблюдались избыточные прибавки в массе, приводящие к повышенной потребности организма в железе. Крупный вес при рождении имели 24,1% детей. Алиментарный дефицит железа как следствие несбалансированного питания (раннее искусственное вскармливание, в том числе неадаптированными молочными смесями, позднее введение или отсутствие в рационе мясных продуктов) выявлен у 39,1% детей. Более 1/3 детей были из благополучных семей с невысоким материальным достатком. Нарушения менструального цикла выявлены у 100% девушек.

Интенсивный рост отмечен у 40% подростков, занятия спортом - у 20%, алиментарный фактор у 20%. У всех пациентов в генезе ЖДА наблюдалось сочетание нескольких из указанных выше причин.

Проведенное исследование свидетельствует о том, что ЖДА у детей раннего возраста обусловлена комплексом причин, включающих как неблагоприятное течение беременности и родов, отягощенный акушерско-гинекологический и социальный анамнез, так и алиментарный фактор и повышенные потребности ребенка в железе в периоды интенсивного роста.

Дефекты вскармливания отмечены у менее половины детей, что позволяет нам присоединиться к мнению

многих отечественных исследователей о более значимой роли состояния здоровья матерей, патологического течения беременности и анемии беременных в развитии ЖДА у детей грудного и раннего возраста, чем алиментарная недостаточность. У подростков причинами развития ЖДА являются высокие темпы роста, занятия спортом, а также нарушения менструального цикла у девушек.

Анализ клинических проявлений ЖДА показал, что у детей наблюдаются разнообразные анемические и сидеропенические симптомы, частота и выраженность которых зависит от возраста пациентов, степени тяжести и длительности анемии.

Единственным симптомом, наблюдаемым нами в клинической картине всех обследованных детей, была бледность кожи и слизистых оболочек. Другим симптомом, выявленным у большинства пациентов, была вялость или слабость. Указанные анемические симптомы связаны с недостаточным обеспечением тканей кислородом. Нарушение сна и эмоциональная лабильность встретились примерно у половины детей независимо от возраста. Головной мозг ребенка очень чувствителен к недостатку железа и выявленные нарушения поведения обусловлены прежде всего сидеропенией. Физическое развитие ниже среднего было у 10 детей.

Типичными проявлениями сидеропении у детей первых трех лет жизни были снижение и/или извращение аппетита, тахикардия и функциональный систолический шум, кишечная диспепсия, мышечная гипотония, включая гипотонию мышц брюшной стенки и диафрагмы. Последнее приводило к относительно низкому расположению печени и селезенки и в ряде случаев создавало ложное впечатление об их увеличении. Гепатомегалия и спленомегалия, выявленные нами у более половины детей, явились характерными признаками этой возрастной.

У половины пациентов наблюдались сухость кожи, волос, их ломкость и выпадение, реж - ангулярный стоматит и глоссит. Трофические изменения со стороны желудочно-кишечного тракта, кожи, ее придатков, а также мышечная слабость, в том числе миокардиальная, обусловлены тканевым дефицитом железа, приводящим к метаболическим нарушениям в клетках.

Выводы

Ведущая значимость алиментарного фактора отмечена у менее половины детей. У подростков причинами развития ЖДА служат высокие темпы роста, занятия спортом, а также нарушения менструального цикла у девушек.

У детей раннего возраста в современных условиях большую роль в качестве факторов риска развития ЖДА играют состояние здоровья матери, патологическое течение беременности, анемия во время беременности и отягощенный социальный анамнез.

У детей раннего возраста с ЖДА концентрация цинка в сыворотке крови была нормальной (у 46,7%) или повышенной (у 50,0%). Содержание меди в сыворотке крови у 70,0% больных не отличалось от показателей здоровых детей, было значительно снижено у 16,7% и повышено у 13,3% пациентов. Не обнаружено существенной разницы в содержании цинка и меди у детей с легкой и среднетяжелой анемией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Азимжанова М.М. Особенности эритроцитарной системы и развития детей, рожденных от матерей с ЖДА Ташкент, 2003. [Azimjanova M.M. Osobennosti eritrotsitarnoy sistemi i razvitiya detey, rojdennix ot materey s JDA Tashkent, 2003. (In Russ)]
2. Шабалов Н.П. Железодефицитная анемия в педиатрической практики. СПб// Журнал Медикал экспресс. 2004. [Shabalov N.P. Jelezodefitsitnaya anemiya v pediatricheskoy praktiki. SPV// Jurnal Medikal ekspress. 2004. (In Russ)]
3. Таточенко В.К. Педиатру на каждый день. Справочник по лекарственной терапии. М. Медицина 2003; 435. [Tatochenko V.K. Pediatru na kajdiy den. Spravochnik po lekarstvennoy terapii. M. Meditsina 2003; 435. (In Russ)]
4. Новый подход к лечению анемии у новорожденных // Информационное письмо. МЗ РУз УМС. Отдел научной медицинской информации ГНМБ 2004. [Noviy podxod k lecheniyu anemii u novorozhdennix // Informatsionnoe pismo. MZ RUz UMS. Otdel nauchnoy meditsinskoy informatsii GNMB 2004. (In Russ)]
5. Шабалов Н.П. Детские болезни /Под. ред. Н.П.Шабалов /Л. 2008; 345. [Shabalov N.P. Detskie bolezni /Pod. red. N.P.Shabalov /L. 2008; 345. (In Russ)]
6. Баранова М.М. Болезни детей старшего возраста. /Под.ред. Баранова М.М., /М.Медицина 2008; 435. [Baranova M.M. Bolezni detey starshego vozrasta. /Pod.red. Baranova M.M., /M. Meditsina 2008; 435. (In Russ)]
7. Воробьева А.И. Руководства по гематологии. /Под.ред. А.И. Воробьева. /М. Медицина. 2005; 1-2: 345. [Vorobyova A.I. Rukovodstva po gematologii. /Pod.red. A.I. Vorobyova. /M. Meditsina. 2005; 1-2: 345. (In Russ)]
8. Новые педагогические технологии в подготовке врача общей практики. /Методическая рекомендация. Ташкент 2012; 54. [Novie pedagogicheskie tehnologii v podgotovke vracha obshey praktiki. /Metodicheskaya rekomendatsiya. Tashkent 2012; 54. (In Russ)]

Поступила 09.06. 2019

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ТАШКЕНТСКОЙ ОБЛАСТИ

Умиров Ш.Н.

Ташкентский институт усовершенствования врачей.

✓ **Резюме,**

В статье представлены общие данные об онкологических заболеваниях у детей, их распространенности в Узбекистане, в частности в Ташкентской области, основных видах наиболее часто встречающихся заболеваний в зависимости от возраста и пола.

Ключевые слова: детский рак, злокачественные новообразования, заболеваемость, смертность, летальность, 5-ти летняя выживаемость.

ТОШКЕНТ ВИЛОЯТИ БОЛАЛАРИ ОРАСИДА ЁМОН ХУСУСИЯТЛИ ЎСМАЛАР УЧРАШИ ЭПИДИМИОЛОГИК ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Умиров Ш.Н.

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти.

✓ **Резюме,**

Ушбу мақолада Ўзбекистонда болалар орасида ёмон хусусиятли ўсмалар рак учраши ёритилган, хусусан Тошкент вилоятида ушбу касаллик охириги 5 йилликдаги учраш сабаблари болалар жинси ва ёшига қараб чуқур таҳлил қилинган.

Калит сўзлар: болларда ёмон ўсмалар, ёмон хусусиятли ўсмалар, рак, касаллик, ўлим, ушбу касаллик билан 5 йиллик яшовчанлик статистик даражаси.

EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF THE INCIDENCE OF MALIGNANT NEW FORMATIONS OF THE CHILDREN'S POPULATION OF THE TASHKENT REGION

Umirov Sh.N.

Tashkent Institute of Advanced Medical.

✓ **Resume,**

The article presents general data on oncological diseases in children, their prevalence in Uzbekistan, in particular in the Tashkent region, the main types of the most common diseases, depending on age and gender.

Keywords: childhood cancer, malignant neoplasms, incidence, mortality, mortality, 5-year survival.

Актуальность

По статистике Всемирной организации здравоохранения в 2018 году онкологических заболевания унесли 9,6миллионов жизней в мире — это каждая шестая смерть. В последние годы ВОЗ призывает представителей здравоохранения всех стран обратить особое внимание на "детский рак". Злокачественные опухоли в детском возрасте встречаются довольно часто и занимают второе место, уступая травме и несчастным случаям [1,2,3,5,7,9,11]. Больше половины впервые диагностированных злокачественных образований у детей имеют III или IV стадию развития, что стремительно снижает шансы на выздоровление, приводит к инвалидизации или смертности. Это объясняется недостаточной компетенцией и низкой онкологической настороженностью врачей первичного звена [1,5,8,10].

Цель исследования: изучить частоту и структуру онкологических заболеваний среди детей Ташкентской области.

Материал и методы

Были проанализированы учетно-отчетная документация онкологических диспансеров Ташкентской

области. Для выявления закономерности динамики показателей заболеваемости и смертности от онкологических заболеваний среди детского населения были изучены статистические данные за 2009-2017 гг. (Сведение о заболеваниях злокачественными новообразованиями, форма 7 ССВ).

Результат и обсуждение

Анализ многолетнего уровня заболеваемости ЗН среди детского населения Республики Узбекистан показал, что ежегодно диагностируются злокачественные новообразования приблизительно у 700 детей. Так, только в 2017 году в целом по республике было зарегистрировано 774 случаев ЗН среди детей (0-17лет), т.е. на 100000 детей приходится 7,2 случаев. Наиболее высокие показатели заболеваемости ЗН среди детей отмечались в г.Ташкенте (в 1,7 раза выше средне республиканского уровня), Бухарской, Хорезмской, Ташкентской областях (выше средне республиканского уровня в 1,3; 1,2; 1,2 раза соответственно). Относительно низкими показателями заболеваемости ЗН характеризуются такие области как Сырдарьинская, Навойская, Андижанская, Джизакская. В данных областях уровень заболеваемости за изучаемый период был ниже средне республиканского уровня в 1,2 - 2,0 раза.

С 2009 по 2017 годы в республике отмечается своеобразная динамика заболеваемости ЗН в зависимости от регионов. Если в целом по республике за эти годы отмечается относительно невысокий рост показателя заболеваемости ЗН (в 1,2 раза), то в таких областях как Навоийская данный показатель вырос в 2,2 раза, Самаркандская соответственно в 1,7 раза, Кашкадарьинская, Ташкентская в 1,5 раза. Увеличение показателей ранней диагностики и выявляемости заболевания за последние годы, по-видимому, связано с реализацией задач поставленных Постановлением Президента РУз "О мерах по дальнейшему развитию онкологической службы и совершенствованию онкологической помощи населению Республики Узбекистан на 2017-2021 годы" [4].

В настоящее время в Узбекистане действует единая вертикально интегрированная служба онкологической помощи, состоящая из Республиканского специализированного научно-практического центра онкологии и радиологии, 15 областных и городских онкологических диспансеров и 232 кабинетов онкологов при центральных многопрофильных поликлиниках городов и районов [6].

Для более углубленного анализа динамики, структуры заболеваемости ЗН и других показателей, характеризующих уровень и качество детской онкологической службы мы, выбрали, Ташкентскую область. Ташкентская область наиболее приближенный к столице республики регион. Данный регион объединяет 4 города и 13 районов, численность населения в 2017 году

составила 2853,0 человек. Из них в возрасте 0-17 лет составили 593832, что соответствует 21% от общего числа населения данного региона.

В целом по Ташкентской области ежегодно выявляется около 2000 больных со злокачественными новообразованиями, из них 3,5% составляют дети до 18 лет. Показатель заболеваемости злокачественными новообразованиями на 100000 населения детского возраста (0-17 лет) Ташкентской области в 2017 году составил 7,9, что было относительно выше средне республиканского уровня (7,2).

Средний многолетний уровень первичной заболеваемости ЗН среди детей 0-17 лет за изучаемые годы (2009-2017 гг.) составил 6,9 на 100 тысяч детей. Определенной стабильности в динамике данного показателя не выявлено, отмечаются то рост, то снижение его в различные годы. Буквально за год показатель снижался или увеличивался почти в 1,5 раза (табл.1).

В динамике отмечаются высокие показатели в 2009, 2014, 2017 годы, относительно низкие показатели были отмечены в 2011 и 2016 годы. Необходимо отметить, что показатель первичной заболеваемости среди детей в возрасте 0-14 лет и в возрасте 15-17 лет имеет заметную разницу. В целом среди подростков злокачественные новообразования выявлялись в 1,3 раза чаще, чем среди детей до 14 лет ($P > 0,05$), а иногда эта разница достигало 2 и более раз (2010, 2015 годы). В динамике как среди детей до 14 лет, так и среди подростков определенной тенденции не выявлено.

Таблица 1

Заболеваемость ЗН среди детского населения Ташкентской области (на 100000 детей)

Годы	Возраст		
	0-17 лет	0-14 лет	15-17 лет
2009	8,2	7,8	10,0
2010	6,6	5,5	11,7
2011	4,3	3,8	7,3
2012	6,7	6,1	9,4
2013	7,8	7,4	9,9
2014	8,3	7,9	9,8
2015	7,1	6,5	10,5
2016	5,2	5,6	3,1
2017	7,9	7,8	7,0
<i>средний многолетний уровень</i>	6,9	6,5	8,7

Необходимо отметить, что 28,9% заболевания были выявлены в запущенных III и IV стадиях. Среди детей 0-14 лет этот показатель был равен приблизительно 10%, тогда как среди подростков удельный вес, выявленных на III и IV стадиях составил почти 20%. Из общего числа детей, которым был поставлен диагноз ЗН, всего лишь 0,2% были выявлены при профилактических осмотрах. По-видимому, это связано с трудностью постановки диагноза рак у детей. В педиатрической практике, первые проявления опухолей у последних неспецифичны, возможны "маски" затяжных или рецидивирующих инфекционных заболеваний, посттравматических болей, артрита и т. д. Обычно эти пациенты обращаются изначально к врачам общей практики в поликлиники, ревматологам, ор-

топедам, другим специалистам неонкологического профиля. Также причинами позднего поступления детей со злокачественными новообразованиями в специализированные центры является недостаточная онкологическая настороженность у врачей первичного звена. В связи с этим ЗН обнаруживаются на III и IV стадиях развития, что резко ухудшает прогноз. Так, из числа состоящих на диспансерном учете, по поводу ЗН всего лишь 10% проживают 5 и более лет после выявления заболевания.

Годичная летальность в целом составила 0,2%, среди детей у которых опухолевый процесс был выявлен на III и IV стадиях данный показатель был в 1,5 - 2 раза выше.

Детский рак - это очень разнородная группа болезней, причем спектр заболеваний у детей резко отличается от взрослой онкологии. Примерно 30% детских раковых заболеваний приходится на болезнь крови, острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ), он проявляется обычно в раннем возрасте. Почти 25% составляют опухоли головного мозга и других неуточненных отделов нервной системы. Затем по распространенности следуют опухоли кости и суставных хрящей (13-15%), еще одна болезнь лимфатической системы - неходжкинские лимфомы (5-7%). Как мы видим, для детей не характерны опухоли, которые часто встречаются среди взрослых (рак желудка, бронхов и легких, груди, шейки матки и др.). Следовательно, для своевременного выявления онкологических патологий среди детей, врачи первичного звена здравоохранения должны владеть базовыми знаниями по дифференциальной диагностике онкологических заболеваний и схожих по проявлениям патологических состояний у детей, ориентироваться в некоторых тонкостях лечебно-диагностической тактики при них.

Выводы

Таким образом, несмотря на увеличение заболеваемости раком у детей, более 75% онкологических заболеваний у детей - излечимы. Это обусловлено многими особенностями и характером течения онкологического заболевания у детей. Одним из главных факторов, способствующих улучшению результатов лечения и увеличения показателя 5-ти летней выживаемости больного ребенка после постановки диагноза, это ранняя диагностика опухолевого процесса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бегун И.В. Вопросы первичной диагностики солидных злокачественных новообразований у детей. // Медицинские новости. 2013; 9: 28-34. [Begun I.V. Voprosi pervichnoy diagnostiki solidnix zlokachestvennix novoobrazovaniy u detey. // Meditsinskie novosti. 2013; 9: 28-34. (In Russ)]
2. Мень Т.Х., Поляков В.Г., Алиев М. Эпидемиология злокачественных заболеваний у детей в России. // Онкопедиатрия, 2014, 1: 7-12. [Men T.X., Polyakov V.G., Aliev M. Epidemiologiya zlokachestvennix zabolevaniy u detey v Rossii. // Onkopediatriya, 2014, 1: 7-12. (In Russ)]
3. Мерабишвили В.М., Пунанов Ю.А., Демин Е.В., Мерабишвили Э.Н., Воробьева Л.А. Эпидемиология и выживаемость детей (0-14), больных злокачественными новообразованиями

глаза и его придаточного аппарата, в Санкт-Петербурге. // Российская педиатрическая офтальмология. 2015; 3: 46-49. [Merabishvili V.M., Punanov YU.A., Demin E.V., Merabishvili E.N., Vorobeveva L.A. Epidemiologiya i vijivaemost detey (0-14), bolnix zlokachestvennimi novoobrazovaniyami glaza i ego pridatocnogo apparata, v Sankt-Peterburge. // Rossiyskaya peditricheskaya oftalmologiya. 2015; 3: 46-49. (In Russ)]

4. Постановление Президента Республики Узбекистана ПП-2866 "О мерах по дальнейшему развитию онкологической помощи населению Республики Узбекистан на 2017-2021 годы" от 4 апреля 2017 года. [Postanovlenie Prezidenta Respubliki Uzbekistana PP-2866 "O merax po dalneyshemu razvitiyu onkologicheskoy pomoshi naseleniyu Respubliki Uzbekistan na 2017-2021 godi" ot 4 aprelya 2017 goda. (In Russ)]
5. Рустамова Х.Е., Стожарова Н.К., Зупарова Д.А., Рустамова М.А. Изучение факторов риска возникновения онкопатологии у детей. // Клиническая и экспериментальная онкология, 2019; 2(8): 215. [Rustamova X.E., Stojarova N.K., Zuparova D.A., Rustamova M.A. Izuchenie faktorov riska vzniknoveniya onkopatologii u detey. // Klinicheskaya i eksperimentalnaya onkologiya, 2019; 2(8): 215. (In Russ)]
6. Рыков М.Ю., Байбарина Е.Н., Чумакова О.В., Купеева И.А., Караваева Л.В., Поляков В.Г. Совершенствование организационно-методических подходов к оказанию медицинской помощи детям с онкологическими заболеваниями. Онкопедиатрия 2017; 4(2): 91-104. [Rikov M.YU., Baybarina E.N., CHumakova O.V., Kupeeva I.A., Karavaeva L.V., Polyakov V.G. Sovershenstvovanie organizatsionno-metodicheskix podxodov k okazaniyu meditsinskoj pomoshi detyam s onkologicheskimi zabolevaniyami. Onkopediatriya 2017; 4(2): 91-104. (In Russ)]
7. Тилляшайхов М.Н., Ибрагимов Ш.Н., Джанклич С.М., Зияева З.А., Имамов О.А., Норбоева Р.Ш. Состояние онкологической помощи в Республике Узбекистан - проводимые мероприятия по принятой государственной программе на раннем этапе её исполнения. Клиническая и экспериментальная онкология, 2019; 2(8): 15-20. [Tillyashayxov M.N., Ibragimov SH.N., Djanklich S.M., Ziyaeva Z.A., Imamov O.A., Norboeva R.SH. Sostoyanie onkologicheskoy pomoshi v Respublike Uzbekistan - provodimie meropriyatiya po prinyatoy gosudarstvennoy programme na rannem etape eyo ispolneniya. Klinicheskaya i eksperimentalnaya onkologiya, 2019; 2(8): 15-20. (In Russ)]
8. Ханавова Д.Б., Уразбагамбетов А., Делягин В.М. Ранняя диагностика опухолей как общепедиатрическая проблема. // Медицинский совет. 2015; 1: 54-59. [Xanavova D.B., Urazbagambetov A., Delyagin V.M. Rannnyaya diagnostika opuxoley kak obshepediatricheskaya problema. // Meditsinskiy sovet. 2015; 1: 54-59. (In Russ)]
9. Borchmann P, G?kbuget N, Wulf G, Tr?mper L. Lymphatische Neoplasien bei jungen Patienten. // Onkologie, 2011; 34(suppl 5): 6-11.
10. Fragkandrea I, Nixon J, Panagopoulou P. Signs and Symptoms of Childhood Cancer: A Guide for Early Recognition. Am Family Physician, 2013; 88(3): 185-192.
11. Hartmann J, Lorch A. Solide Tumoren bei jungen Patienten. Onkologie, 2011; 34(suppl.5): 12-16.

Поступила 03.05. 2019

ОЦЕНКА СОСУДИСТО-ТКАНЕВЫХ РАССТРОЙСТВ И РЕГИОНАРНОГО КРОВОТОКА ПРИ ХРОНИЧЕСКИМ РЕЦИДИВИРУЮЩИМ АФТОЗНЫМ СТОМАТИТЕ

Хабибова Н.Н., Хабилов Н.Л.

Бухарский государственный медицинский институт,
Ташкентский государственный стоматологический институт.

✓ Резюме,

Авторами поставлено цель: изучение содержания гистамина, цитокина и протеаз в крови у больных ХРАС. Материалом явилось обследование более 200 пациентов с сезонным аллергическим ринитом за период с 2016 по 2018 г. на базе кафедры стоматологии Бухарского медицинского института, из 200 пациентов с сезонным аллергическим ринитом 112 пациентов (1 группа) и 88 пациентов с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом (ХРАС) (2 группа). При этом учитывалась клиническая симптоматика заболевания, аллергический анамнез; данные аллергологического обследования; данные лабораторного обследования (повышение общего IgE). Диагноз ХРАС ставился также при наличии у пациентов таких жалоб как: возникновение зуда и афт языка или слизистой ротовой полости, болей в животе, после много кратных эпизодов клинических проявлений аллергии на некоторые продукты.

Методика определения диаминооксидазы (ДАО): измерение концентрации диаминооксидазы в сыворотке крови осуществлялось иммуноферментным методом на иммуноферментном анализаторе COBAS-411 (ROSH). Исследование гистамина проводилось из депротеинизированного образца органическими растворителями в присутствии NaOH и NaCl (для связывания АК) с рекстракцией в кислоту. Идентификацию компонентов проводили методом ГХ-МС. Для определения гистамина готовили калибровочные растворы с концентрациями 0. 1,0. 5. 1. 0,5. 0,10,0 нг/мл в 0.1 HCl. Гистамин элюируют 4 мл 0,1 н. соляной кислоты при скорости движения элюирующего раствора 0,4 мл/мин. Результаты выражали в мкмоль/л.

Итогом исследования является современным критерием диагностики воспалительных заболеваний тканей пародонта, а также это может служить критерием определения индивидуальной эффективности лечения заболеваний пародонта.

Ключевые слова: хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом. эндотелиоцитов и лейкоцитов.

KASALLIK TISSUE DISORDERLARINI BAHOLASH VA PRIKRONIK TAYYORLASHTIRILGAN ATFOSIZNING MUHIM HAYOTLARNI QO'LLASH

Xabibova N.N., Xabilov N.L.

Bukharo Davlat Tibbiyot Instituti, Toshkent Davlat stomatologiya Instituti.

✓ Rezyume,

Mualliflar oldiga CHRAS bo'lgan bemorlarda gistamin, sitokin va proteazlarning tarkibini o'rganish vazifasi qo'yilgan. Ushbu materialda Buxoro Tibbiyot instituti stomatologiya kafedrasida 2016 yildan 2018 yilgacha mavsumiy allergik rinit bilan kasallangan 200 dan ortiq bemorni, mavsumiy allergik rinit bilan kasallangan 200 nafar bemorni, 112 bemorni (1 guruh) va 88 nafar bemorni tekshirish o'tkazilgan. surunkali qaytalanuvchi aft stomatit (CPAS) bilan (2 guruh). Bunday holda, kasallikning klinik belgilari, allergiya tarixi hisobga olingan; Allergologik tekshiruv ma'lumotlari; laboratoriya tekshiruvi ma'lumotlari (jami IgE miqdorida o'sish). CHRAS tashxisi, agar bemorlarda ba'zi mahsulotlarga alerjiyalarning klinik ko'rinishlarining ko'plab epizodlaridan keyin qichishish va og'iz bo'shlig'i yoki og'iz shilliq qavatining paydo bo'lishi, qorin og'rig'i kabi shikoyatlar bo'lsa ham o'tkazilgan.

Diaminoksidaza (DAO) ni aniqlash usuli: qon zarfida diaminoksidaza kontsentratsiyasi COBAS-411 immunoassay analizatorida (ROSH) ferment immunoassayasi bilan o'lchandi. Gistaminni o'rganish NaOH va NaCl ishtirokida (AK ni bog'lash uchun) organik erituvchilar bilan amortizatsiyalangan namunadan kislotaga reekstratsiya bilan o'tkazildi. Komponentlar GC-MS tomonidan aniqlangan. Gistaminni aniqlash uchun kontsentratsiyasi 0. 1.0 bo'lgan kalibrlash eritmalari tayyorlandi. 5, 1. 0,5. 0,1 HCl da 0,10,0 ng / ml. Gistamin elutasi 4 ml 0,1 N. xlorid kislotadan 0,4 ml / min elutid eritmasining harakat tezligida. Natijalar mkmol / L da ko'rsatilgan.

Tadqiqot natijasi periodontal to'qimalarning yallig'lanish kasalliklarini tashxislash uchun zamonaviy mezon bo'lib, periodontal kasalliklarni davolashning individual samaradorligini aniqlash mezoni bo'lib xizmat qilishi mumkin.

Kalit so'zlar: surunkali qaytalanuvchi aft stomatit. endotelotsitlar va oq qon hujayralari

EVALUATION OF VASCULAR TISSUE DISORDERS AND REGIONAL BLEEDING BY PRCHRONIC REDICATED PREPARED ATPHOSIS

Khabibova N.N., Khabilov N.L.

Bukhara State Medical Institute, Tashkent State Dental Institute.

✓ Resume,

The authors set a goal: the study of the content of histamine, cytokine and proteases in the blood in patients with CHRAS. The material was an examination of more than 200 patients with seasonal allergic rhinitis for the period from 2016 to 2018 at the Department of Dentistry of the Bukhara Medical Institute, out of 200 patients with seasonal

allergic rhinitis, 112 patients (group 1) and 88 patients with chronic recurrent aphthous stomatitis (CPAS) (2 group). In this case, the clinical symptoms of the disease, allergic history were taken into account; Allergological examination data; laboratory examination data (increase in total IgE). The diagnosis of CHRAS was also made if patients had such complaints as: the occurrence of itching and aft tongue or oral mucosa, abdominal pain, after many multiple episodes of clinical manifestations of allergies to certain products.

Method for the determination of diaminoxidase (DAO): the concentration of diaminoxidase in the blood serum was measured by the enzyme immunoassay on the COBAS-411 immunoassay analyzer (ROSH). The study of histamine was carried out from a deproteinized sample with organic solvents in the presence of NaOH and NaCl (to bind AK) with reextraction into acid. The components were identified by GC-MS. To determine histamine, calibration solutions were prepared with concentrations of 0. 1.0. 5. 1. 0.5. 0.10.0 ng / ml in 0.1 HCl. Histamine elute 4 ml of 0.1 N. hydrochloric acid at a speed of movement of the eluting solution of 0.4 ml / min The results were expressed in $\mu\text{mol} / \text{L}$.

The result of the study is a modern criterion for the diagnosis of inflammatory diseases of periodontal tissues, and it can also serve as a criterion for determining the individual effectiveness of treatment of periodontal diseases.

Keywords: chronic recurrent aphthous stomatitis. endotheliocytes and white blood cells

Актуальность

В настоящее время различают биохимическую и морфологическую фазы развития воспаления в зоне повреждения тканей, в частности, интенсивность образования вазоактивных и хемотаксических веществ, определяющих стереотипный характер локальных сосудистых и тканевых изменений [1,4,5,6]. Касаясь динамики освобождения медиаторов воспаления в зоне альтерации, следует отметить инициирующую роль гистамина. Указанные нейромедиатор вызывают выраженную вазодилатацию, а также индуцируют экспрессию молекул межклеточной адгезии на поверхности лейкоцитов и эндотелиальных клеток, стимулируя тем самым эмиграцию лейкоцитов [2,3,7,8]. При этом липидные медиаторы, в частности ПГ выступают в роли синергистов гистамина и кининов. Они повышают локально сосудистую проницаемость, сенсибилизируют сенсорные пептиды ергические нервные волокна, что способствует появлению боли в очаге воспаления, а также участвуют в развитии сосудистых реакций. Кроме того, в очаге острого воспаления гистамин вызывает боль, повышает адгезивные свойства эндотелия сосудов, способствует эмиграции лейкоцитов [9,10,11]. Продуцируемые нейтрофилами, моноцитами в зону острого воспалительного процесса такие нейтральные протеазы, как эластаза и коллагеназа, вызывают деструкцию волокон базальной мембраны сосудов и повышение их проницаемости, за счет лизиса субэндотелиального матрикса, истончения и фрагментации эндотелиальных клеток обуславливая дезинтеграцию волокнистых структур межклеточной соединительной ткани, разрушение и разрыхление соединительнотканного межклеточного вещества.

Цель: На основе вышеизложенного данного исследования явилось, изучение содержания гистамина, цитокина и протеаз в крови у больных ХРАС.

Материал и методы

За период с 2016 по 2018 г. на кафедре стоматологии Бухарского медицинского института. Нами было обследовано более 200 пациентов с сезонным аллергическим ринитом 112 пациентов (1 группа) и 88 пациентов с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом (ХРАС) (2 группа). При этом учитывалась клиническая симптоматика заболевания, аллергический анамнез; данные аллергологического обследования; данные лабораторного обследования (повышение общего IgE). Диагноз ХРАС ставился также при наличии у пациентов таких жалоб как: возникнове-

ние зуда и афт языка или слизистой ротовой полости, болей в животе, после много кратных эпизодов клинических проявлений аллергии на некоторые продукты.

Методика определения диаминоксидазы (ДАО): измерение концентрации диаминоксидазы в сыворотке крови осуществлялось иммуноферментным методом на иммуноферментном анализаторе COBAS-411 (ROSH). Исследование гистамина проводилась из депротенизированного образца органическими растворителями в присутствии NaOH и NaCl (для связывания АК) с рекстракцией в кислоту. Идентификацию компонентов проводили методом ГХ-МС. Для определения гистамина готовили калибровочные растворы с концентрациями 0. 1.0. 5. 1. 0.5. 0.10.0 нг/мл в 0.1 HCl. Гистамин элюируют 4 мл 0,1 н. соляной кислоты при скорости движения элюирующего раствора 0,4 мл/мин. Результаты выражали в мкмоль/л.

Количественное определение содержания в сыворотке биологически активных молекул таких как.), фактор некроза опухоли альфа (tumornecrosisfactor α - TNFa), интерлейкина:1,2,4,6,8,10(interleukin - IL), производили с применением коммерческих наборов фирмы "Human", используя твердофазный иммуноферментный метод анализ (ELISA - enzyme-linkedimmunosorbentassay). Исследование осуществлено в точном соответствии прилагаемой производителем к каждому набору инструкцией пользователя.

Определение активности катепсинов и эластазы в ротовой жидкости также определяли иммуно ферментным методом. Результаты исследований обработаны с применением критерия "t"Студента.

Результат и обсуждение

Анализ полученных результатов исследований показало, что у больных с ХРАС отмечается повышение уровня гистамина в ротовой жидкости на 92%. Обследование уровня гистамина в крови обследуемых лиц, выявлено увеличение его у больных в 2 раза. Увеличение концентрации гистамина в крови обследуемых лиц была обусловлено снижением активности гистаминазы в крови. Наблюдаемое нами повышение уровня гистамина в ротовой жидкости и крови может быть обусловлено высвобождением его в результате прямого (неселективного, цитотоксического) и непрямого (селективного, нецитотоксического, избирательного) воздействия либератора. К либераторам гистамина по литературным данным относятся некоторые пищевые продукты (мясо, рыба, томаты, яичный белок, клубника, орехи, шоколад). Неспецифическая либерация гистамина сопровождается по-

вышением уровня гистамина не только в сыворотке крови но и в ротовой жидкости.

Таблица 1

Показатели гистамина в ротовой жидкости и крови больных ХРАС

Обследуемые группы	Гистамин в ротовой жидкости мкмоль/л	Гистамин в крови мкмоль/л
Здоровые лица n=18	8,01±0,56	1,57±0,02
Пациенты с афтознымсто-матитом (2группа) n=88	15,34±1,12*	3,18±0,23*

Примечание : достоверность различий $P < 0,05$.

Как показывают результаты исследований, представленной в таблице 2, у пациентов с ХРАС происходит увеличение содержания в сыворотке крови

ФНО-альфа в 1,7 раза, и ИЛ-1- бета в 2 раза и ИЛ-8 в 4,9 раза по сравнению с клинически здоровыми донорами добровольцами.

Таблица 2

Концентрация провоспалительных цитокинов в сыворотке крови у больных с ХРАС

Показатели	Группа сравнения (n=14)	Пациенты сХРАС(n=48)
ФНО-альфа, пг/мл	1,32 ± 0,12	2,27± 0,17*
ИЛ-1-бета, пг/мл	6,38 ± 0,43	12,91 ± 0,87*
ИЛ-8 пг/мл	5,18 ± 0,38	25,52 ± 1,56*

Примечания: достоверность различий ($P < 0,05$)

Повышение концентрации воспалительных цитокинов у пациентов данной группы свидетельствует о том, что при ХРАС воспалительная реакция не ограничивается тканями пародонта, а имеет системные проявления. При этом, ИЛ-1 стимулирует выход ПЯЛ из костного мозга, увеличивает образование и освобождение ими коллагеназы, вызывает экспрессию эндотелиально - лейкоцитарных адгезивных молекул (ЭЛАМ) на поверхности эндотелиоцитов и лейкоцитов, способствует краевому стоянию лейкоцитов и стимулирует процесс их эмиграции. ФНО - образуется тканевыми макрофагами, моноцитами и лимфоцитами в зоне острого воспаления, усиливает основные функции лейкоцитов, стимулирует выброс гистамина базофилами и тучными клетками, вызывает активацию фибробластов, гладких миоцитов и эндотелия сосудов в

очаге воспаления, индуцирует синтез белков острой фазы. На основе вышеизложенного, мы решили изучить характер изменений протеолитических ферментов в ротовой жидкости в развитии ХРАС и оценить его роль в процессе диагностики заболевания.

В результате исследования протеолитических ферментов катепсинов и эластазы, активность которых в ротовой жидкости характеризует уровень воспаления, было установлено, что у пациентов с наличием ХРАС активность катепсинов в 4,8 раза выше, чем у пациентов группы сравнения, а активность каталазы превышает в 2,3 раза соответственно. Следовательно, выявленные нами изменения в активности протеолитических ферментов в ротовой жидкости свидетельствуют что у больных с ХРАС повышаются процессы активации протеолиза в слюне.

Таблица 3

Активность катепсинов и эластазы в ротовой жидкости у больных с ХРАС

Показатели	Пациенты сХРАС(n=48)	Группа сравнения(n=14)
Активность катепсинов (нкат/л)	30,11 ± 2,34*	6,24 ± 3,45
Активность эластазы(нкат/л)	51,06 ± 4,78*	22,34 ± 2,65

Примечание. достоверность отличий по отношению к контрольной группер $< 0,05$

Выводы:

Данные исследования являются основанием для изучения показателей активности протеолитических ферментов эластазы и катепсинов в ротовой жидкости при ХРАС, как для диагностики воспалительных заболеваний тканей пародонта, но также это может служить критерием определения индивидуальной эффективности лечения заболеваний пародонта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Dunlap, C. L. Chronic stomatitis: an early sign of Crohn's disease / C. L. Dunlap, C. A. Friesen, R. Shultz // J. Am. Dent. Assoc. 1997; 128(3): 347-348.
2. Logan, R. M. Links between oral and gastrointestinal health / R. M. Logan // Curr. Opin. Support Palliat. Care. 2010; 4(1): 31-35.
3. Oral mucosa and therapy of recurrent aphthous stomatitis / H. Landova, Z. Danek, J. Gajdziok [et al.] // CeskaSlov. Farm. 2013; 62(1): 12-18.
4. Бушуева, Т.В. Роль цитокинов в развитии хронического рецидивирующего афтозного стоматита /Т.В. Бушуева, Г.И. Ронь, Н.Д. Чернышева //Уральский медицинский журнал. 2010;. 8(73): 9-10. [Bushueva, T. V. Rol sitokinov v razvitií khronicheskogo

- retsidiviruyushogo aftoznogo stomatita /T.V. Bushueva, G.I. Ron, N.D. Chernisheva //Uralskiy meditsinskiy jurnal. 2010; 8(73): 9-10. (In Russ)]
5. Гергель, Н. И. Исследование ротовой жидкости в оценке активности воспалительного процесса / Н. И. Гергель, И. Ф. Сидорова, Ю. А. Косякова // Материалы VI Международной науч. практ. конф. "Здоровье и образование в XXI веке".- М., 2004; 85. [Gergel, N. I. Issledovanie rotovoy jidkosti v otsenke aktivnosti vospalitelnogo protsessa / N. I. Gergel, I. F. Sidorova, Yu. A. Kosyakova // Materiali VI Mejdunarodnoy nauch prakt. konf. "Zdorove i obrazovanie v XXI veke".- M., 2004; 85. (In Russ)]
6. Зайнелова, А. А. Совершенствование методов диагностики и лечения рецидивирующих афт полости рта при заболеваниях кишечника : автореф. дис. канд. мед.наук : 14.00.21 / Зайнелова Айгуль Альхановна. Алматы, 2009; 24. [Zaynelova, A. A. Sovershenstvovanie metodov diagnostiki i lecheniya retsidiviruyushix aft polosti rta pri zabolevaniyax kishechnika : avtoref. dis. kand. med.nauk : 14.00.21 / Zaynelova Aygul Alxanovna. Almati, 2009; 24. (In Russ)]
7. Левицкий А.П., Денга О.В., Макаренко О.А. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости: метод. рекомендации. Одесса: КП ОГТ, 2010;16. [Levitskiy A.P., Denga O.V., Makarenko O.A. Bioximicheskiemarkeri vospaleniya tkaney rotovoy polosti: metod.rekomendatsii. Odessa: KP OGT, 2010; 16. (In Russ)]
8. Маев И.В. Молекулярно-генетические механизмы развития болезни Крона / И. В. Маев Д. Н. Андреев // Молекулярная медицина.- 2014; 3: 21-27. [Maev I. V. Molekulyarno-geneticheskie mexanizmi razvitiya bolezni Kroma / I. V. Maev, D. N. Andreev // Molekulyarnaya meditsina. 2014; 3: 21-27. (In Russ)]
9. Рабинович Ф. и др. Рецидивирующий афтозный стоматит - этиология, патогенез (часть I) / О. Ф. Рабинович, И. М. Рабинович, Е. Л. Панфилова [и др.] // Стоматология- 2010; 1: 71-74. [Retsidiviruyushiy aftozniy stomatit - etiologiya, patogenez (chast I) / O. F. Rabinovich, I. M. Rabinovich, E. L. Panfilova [i dr.] // Stomatologiya 2010; 1: 71-74. (In Russ)]
10. Трухан Д. И. Изменения тканей и органов полости рта при болезнях органов пищеварения // Д. И. Трухан, Л. Ю. Трухан, И. А. Викторова // Материалы XX Межд. конф. "Актуальные вопросы стоматологии".- Омск, 2014; 197-199. [Truxan D. I. Izmeneniya tkaney i organov polosti rta pri boleznyax organov pishevareniya // D. I. Truxan, L. YU. Truxan, I. A. Viktorova // Materiali XX Mejd. konf. "Aktualni evoprosi stomatologii". Omsk, 2014; 197-199. (In Russ)]
11. Трухан Л. Ю. Изменения органов и тканей полости рта при заболеваниях внутренних органов // Л. Ю. Трухан, Д. И. Трухан, И. А. Викторова // Справочник поликлинического врача. 2011; 7: 8-14. [Truxan L. Yu. Izmeneniya organov i tkaney polosti rta pri zabolevaniyax vnutrennix organov // L. Yu. Truxan, D. I. Truxan, I. A. Viktorova // Spravochnik poliklinicheskogo vracha. 2011; 7: 8-14. (In Russ)]

Поступила 09.06. 2019

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНОГО ДИСЛОКАЦИОННОГО СИНДРОМА

Хакимов М.Н.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

По данным ВОЗ свыше 1/5 части населения мира перешагнуло 60-летний рубеж. По данным широкомасштабных социально-эпидемиологических исследований, проведенных в последние годы под эгидой ВОЗ, общая распространенность опухолей головного мозга в популяции составляет от 3,2 до 14 на 100 тысяч Г с населения.

Среднегодовой рост онкологических поражений головного мозга в возрастных группах 75 - 79 лет, 80 - 84 лет и старше 85 достигает 7%, 20,4% и 23,4% соответственно. За последние два десятилетия отмечается четырехкратное увеличение количества больных ПСВ в нейрохирургических стационарах. При этом соотношение супратенториальных опухолей и субтенториальных, менее заметное в детском (1:2) и среднем возрасте (2:1), в пожилом и старческом становится значительным (7:1).

Ключевые слова: дислокационный синдром, супратенториального течения, опухолей головного мозга, грыжа.

СУПРАТЕНТОРИАЛ ДИСЛОКАЦИОН СИНДРОМ КЕЧИШИНИНГ КЛИНИК ВА МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Хакимов М.Н.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

ЖССТ маълумотларига кўра, дунё аҳолисининг 1/5 қисми 60 йиллик даврни босиб ўтди. Сўнгги йилларда Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти бошчилигида ўтказилган кенг кўламли ижтимоий-эпидемиологик изланишларга кўра, миёда ўсмаларининг умумий тарқалиши ҳар 100 минг г га 3,2 дан 14 гача тўғри келади.

75 - 79 ёш, 80 - 84 ёш ва 85 ёшдан катта ёшдаги миёа саратонининг ўртача йиллик ўсиши мос равишда 7%, 20,4% ва 23,4% ни ташкил қилади. Сўнгги йигирма йил ичида нейрохирургия шифохоналарида ПСВ билан касалланган беморларнинг сони тўрт баравар ошди. Шу билан бирга, болалик даврида (1: 2) ва ўрта ёшда (2: 1), кекса ва кекса ёшдаги (7: 1) сезиларли бўлмаган супратенториал ўсмалар ва субтенториал ўсмаларнинг нисбати сезиларли бўлди.

Калит сўзлар: дислокация синдроми, супратенториал кечиш, миёа шиши, чурра.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE COURSE OF SUPRATENTORIAL DISLOCATION SYNDROME

Khakimov M.N.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

According to the WHO, over 1/5 of the Russian population crossed the 60-year milestone. According to large-scale socio-epidemiological studies conducted in recent years under the auspices of WHO, the total prevalence of brain tumors in a population is from 3.2 to 14 per 100 thousand g per population.

The average annual growth of brain cancer in the age groups of 75 - 79 years old, 80 - 84 years old and over 85 reaches 7%, 20.4% and 23.4%, respectively. Over the past two decades, there has been a four-fold increase in the number of patients with PSV in neurosurgical hospitals. At the same time, the ratio of supratentorial tumors and subtentorial tumors, less noticeable in childhood (1: 2) and middle age (2: 1), in the elderly and senile becomes significant (7: 1).

Key words: dislocation syndrome, supratentorial course, brain tumors, hernia.

Введение

В прогрессивном течении опухолей могут наступить пароксизмальные ухудшения состояния, приводящие к гибели больных. Одной из причин этих ухудшений является смещение отделов мозга под влиянием роста опухоли, быстрое нарастание внутричерепного давления с образованием внутричерепных грыж - вклинений участков мозга под край отрогов твердой мозговой оболочки или в затылочное отверстие [4,6].

Среди симптомов смещения или дислокационных симптомов имеются два наиболее типичных и часто встречающихся. При локализации опухоли в височной области может произойти ущемление гиппокамповой извилины в тенториальном отверстии (тенториальная грыжа), сопровождающееся сдавленной промежуточной мозга, ножек и орального отдела ствола. Это проявляется резкой головной болью, рвотой, парезом зрения вверх, вялой реакцией зрачков на свет, расстройством конвергенции, нарушением слуха, вегетативными нарушениями, появлением патологичес-

ких и угасанием сухожильных рефлексов. Вторым синдромом возникает при опухоли задней черепной ямки и связан с ущемлением мозжечковых миндалин в большом затылочном отверстии с последующим сдавлением бульбарной части мозга (мозжечковая грыжа). Клинически этот синдром проявляется приступами головной боли, рвоты, затемнения сознания, брадикардией, тоническими судорогами. При указанных синдромах вклинивания необходима срочная хирургическая помощь [2,4,6].

Обоснование диагноза опухоли головного мозга. В типичных случаях диагноз опухоли головного мозга относительно несложен и базируется на сочетании неуклонно прогрессирующих общемозговых и очаговых симптомов, данных дополнительных исследований. Однако в ряде случаев крайне трудно провести дифференциальный диагноз между опухолями головного мозга и сосудистыми, инфекционными и паразитарными поражениями его. Сложность обусловлена тем, что начальные симптомы опухоли часто провоцируются перенесенными травмами или инфекциями, а заболевание в первый период может иметь ремиттирующее течение. По мере нарастания внутричерепной гипертензии картина опухоли головного мозга вырисовывается более четко. Современный этап развития нейрохирургии позволяет рано диагностировать опухоль головного мозга. На помощь клинику приходят рентгенография, исследование глазного дна, поля зрения, исследование спинномозговой жидкости, эхо-энцефалография (см.), электроэнцефалография (см.), изотопная энцефалография, ангиография (см.), пневмоэнцефалография (см.), вентрикулография. Помимо возможно более раннего установления диагноза опухоли головного мозга, необходимо решить важнейший вопрос о месте расположения процесса.

Абсолютных признаков для отличия вне мозговых от внутримозговых опухолей нет, однако ряд симптомов дает основание для решения и этого вопроса. Клинически вне мозговые опухоли больших полушарий чаще проявляются местными головными болями с преобладанием и более ранним развитием очаговых симптомов, нередко возникают очаговые судорожные припадки. В этих случаях на рентгенограммах можно обнаружить локальные изменения в костях черепа (изъеденность, экзо- и эндостозы, очаговые расширения диплоэтических вен). Существенную роль в предоперационной диагностике гистологической структуры и расположения опухоли имеют данные ангиографии. И все же в немалом числе случаев дифференцирование вне- и внутримозгового расположения опухолей окончательно решается только на операционном столе [1,3,5].

При определении характера опухоли следует принимать во внимание возраст больных, скорость течения процесса, локализацию его, наличие или отсутствие отложений извести (рентгенограмма), характер ликвора (при злокачественных формах часто наблюдаются плеоцитоз и значительное увеличение содержания белка). Необходимо также тщательное соматическое исследование для исключения возможности метастатического поражения головного мозга [4,6,7].

Единственно радикальным является хирургический метод лечения. Хорошие результаты достигаются при вне мозговых опухолях, удовлетворительные - при поверхностно расположенных глиомах и внутри же-

лудочковых опухолях. Успех лечения в большой степени связан со строением опухоли. При злокачественных новообразованиях, удалить которые целиком трудно, а рецидивы развиваются быстро, используют рентгенотерапию (часто ее комбинируют с удалением опухоли), химиотерапевтические противоопухолевые средства (неоцид, ТиоТЭФ). Эти методы пока также являются неудовлетворительными. В качестве симптоматического лечения применяются дегидратационные средства, при наличии эпилептических припадков - противосудорожные препараты.

Экстренное вмешательство необходимо при симптомах дислокации. Заключается оно в срочной пункции боковых желудочков, удалении жидкости. В дальнейшем в этих случаях показана неотложная операция.

Прогноз всегда серьезен и зависит от локализации, гистогенетической структуры опухоли и стадии заболевания. Наиболее благоприятные результаты наблюдаются при хирургическом лечении, поверхностных доброкачественных опухолей в возможно более ранние сроки.

Цель исследования. Изучить влияние этиологического фактора супратенториальной дислокации на клинические особенности течения дислокационного синдрома.

Материал и методы

Материалом исследования были данные комплексного обследования и результаты лечения 219 больных с супратенториальными очаговыми поражениями головного мозга, находившихся на лечении в отделениях нейрохирургии РЦМНАФ в период с 2017 по 2019 гг.

В исследуемой группе половину пациентов (106 случаев) составили нейроонкологические больные, с широким разнообразием гистологических форм. Вторую строку (65 пациентов) занимают больные с гипертензионными гематомами и внутричерепными кровоизлияниями, развившимися на фоне разрыва аневризмы или мальформации мозга. К травматическими поражениями головного мозга, куда были включены оболочечные и внутримозговые гематомы, а также пациенты с обширными зонами ушиба - разможжения вещества мозга с геморрагическим пропитыванием, создающие масс-эффект, отнесены 25 наблюдений. Одинаковое количество (по 4 пациента) составили паразитарные (эхинококковые) кисты мозга и гигантские арахноидальные кисты. Абсцессы мозга, преимущественно отогенного генеза, составили в наблюдаемой группе 12 случаев.

Результат и обсуждения

В работе изучено влияние нозологической формы очаговых поражений на вид дислокации по направлению смещения, форму дислокации и вариант развития ДС по времени с момента начала заболевания, что в значительной степени определяет разнообразие клинической картины и лечебные тактики.

Во всех группах больных, за исключением группы пациентов с паразитарными кистами, у больных с клинически выраженным ДС преобладала дислокация горизонтального вида. В группах больных с опухолевыми и травматическими поражениями головного моз-

га на втором месте по частоте была аксиальная дислокация, а на третьем - смешанная или четко не дифференцируемая дислокация. У больных с абсцессами головного мозга на фоне доминирования горизонтальной дислокации, аксиальную и смешанную имели равное количество больных. Лишь в группе больных кистозными процессами - преимущественно аксиальная, 5:2 соответственно.

Четких связей между этиологией дислокационного синдрома и видом развившейся дислокации установить не удалось, однако у пациентов всех групп, кроме группы больных с кистозными поражениями головного мозга, в небольшом проценте чаще наблюдалось развитие горизонтальной дислокации, что еще раз подтверждает ее доминирующую роль при супратенториальной дислокации.

Одним из важнейших клинко-морфологических критериев ДС является форма дислокации, т. е. анатомическая локализация субстрата вклинения, расположенная под серповидным отростком ТМО, в щели Биша (вырезка намета мозжечка), в большой затылочной воронке (фораменальное отверстие) и комбинация этих основных форма.

Распределение пациентов по форме дислокации в зависимости от этиологии дислокационного синдрома. В группе больных с опухолями, с травматическими поражениями головного мозга и со спонтанными гематомами головного мозга доминировала дислокация височно-тенториальной формы. На втором месте по частоте в группах больных с опухолевыми поражениями и со спонтанными гематомами была смешанная или четко не дифференцируемая дислокация, в то время как в группе пациентов с травматическими поражениями головного мозга на втором месте по частоте было цингулярное смещение, дислокация других форм не встречалась.

Яркими представителями хронического развития ДС стали нейроонкологические больные, где с некоторой коррекцией на гистологическое строение значимо преобладали пациенты с медленным темпом развития дислокации (суб- и хроническая формы дислокации), в сумме составившие 85.7 %. Почти все случаи острой дислокации у нейроонкологических больных (86 %) были представлены кровоизлиянием в строу опухоли у пациентов с низкодифференцированными глиомами. Чуть менее половины больных (42.8 %) с травматическим поражением мозга закономерно имели острое течение ДС, развившееся на фоне острых оболочечных гематом, вместе с тем 35.7 % и 10.7 % субхронического и хронического течения ДС соответственно связано с развитием хронических субдуральных гематом, зачастую достигающих очень значимых размеров (более 200 мл.).

Спонтанные геморрагические инсульты у большинства пациентов (76.9 %) вызвали острый дислокационный процесс и лишь в 13.8 % случаев приобрели хроническое течение, что также обусловлено подболоочечным кровоизлиянием, с развитием хронизации субдуральной гематомы. Абсцессы мозга, кроме редких случаев (25 %) диффузного развития процесса, протекали в суб- или хронической форме дислокации, на фоне формирования более или менее выраженной капсулы. Достаточно высокий процент (37.5 %) острого развития дислокации в группе арахноидальных и паразитарных кист, по-видимому, обусловлен срывом компенсаторных механизмов регуляции

церебрального комплайенса с быстрым каскадным развитием ДС.

Таким образом, результаты исследования в подгруппе показывают достоверное ($p < 0.05$) и прямое влияние нозологической формы супратенториальных очаговых поражений мозга на сроки развития ДС. На основании анализа данных, представляется возможным выделить две основные группы заболеваний формирующих сроки формирования мозговой дислокации. Так, большинство опухолей мозга (кроме форм с низкодифференцированными глиомами) приобретают суб- или хроническое течение, сюда же могут быть отнесены и все случаи кистозных образований мозга. Острая форма ДС в значительном количестве случаев выявлена в большинстве наблюдений при спонтанном внутримозговом кровоизлиянии и травмах мозга, не считая случаев хронизации субдуральных гематом.

Абсцессы мозга, чаще приобретая суб-или хроническое течение, тем не менее в четверти случаев вызвали острое мозговое вклинение, чему в значительной степени и способствовал выраженный перифокальный отек.

Выводы

Результаты исследования показали, что: горизонтальная дислокация мозга со смещением срединных структур (прозрачной перегородки) под серповидный отросток и щель Биша одновременно более характерна для всех нозологических форм поражений больших полушарий мозга.

Этиология очага поражения не оказывает сколько-нибудь значимого влияния на развитие формы супратенториального ДС, при этом в любой нозологической группе преобладают проявления височно-тенториальной дислокации с развитием соответствующего вторичного стволового синдрома.

Сроки развития ДС, напротив, напрямую связаны с нозологической формой супратенториального очага поражения, а также последние во многом определяют тяжесть течения и этапность развития стловых стволовых дислокационных синдромов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Блинков С.М., Смирнов Н.А. Смещения и деформации головного мозга. Морфология и клиника. - Л.: Медицина, 1967; 204. [Blinkov S.M., Smirnov N.A. Smesheniya i deformatsii golovnogogo mozga. Morfologiya i klinika. - L.: Meditsina, 1967; 204. (In Russ)]
2. Зотов Ю.В., Кондаков Е.Н., Щедренок В.В. и др. Внутречерепная декомпрессия мозга в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы. - СПб: Изд. РНХИ им. проф. А.Н. Поленова, 1999; 142. [Zotov Yu.V., Kondakov E.N., Shedenok V.V. i dr. Vnutricherepnaya dekompressiya mozga v khirurgii tyazhely cherepno-mozgovoy travm'i. - SPb: Izd. RNHI im. prof. A.N. Polenova, 1999; 142. (In Russ)]
3. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В. и др. Вторичные факторы повреждений головного мозга при черепно-мозговой травме // Российский медицинский журнал. 2009; 3: 23-28. [Kr'lov V.V., Tal'ipov A.E., Puras Yu.V. i dr. Vtorichnye faktori povrezhdeniy golovnogogo mozga pri cherepno-mozgovoy travme // Rossiyskiy meditsinskiy jurnal. 2009; 3: 23-28. (In Russ)]
4. Лебедев В.В., Крылов В.В. Дислокационный синдром при острой нейрохирургической патологии // Нейрохирургия. 2000; 1-2: 4-11. [Lebedev V.V., Kr'lov V.V. Dislokatsionnyy sindrom pri ostroy neyroxirurgicheskoy patologii // Neyroxirurgiya. 2000; 1-2: 4-11. (In Russ)]
5. Крылова В.В. Лекции по черепно-мозговой травме: учебное пособие / под ред. В.В. Крылова. /М.: Медицина, 2010; 320.

- [Kr'ilova V.V. Lekcii po cherepno-mozgovoy travme: uchebnoe posobie / pod red. V.V. Kr'ilova. /M.: Meditsina, 2010; 320. (In Russ)]
6. Талыпов А.Э., Пурас Ю.В., Крылов В.В. Методы трепанации в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы // Consilium Medicum. Прил. Хирургия. 2009; 1: 8-12. [Tal'ipov A.E., Puras Yu.V., Kr'ilov V.V. Metod'i trepanatsii v khirurgii tyazelay cherepno-mozgovoy travm'i // Consilium Medicum. Pril. Xirurgiya. 2009; 1: 8-12. (In Russ)]

7. Bouma G.J., Muizelaar J.P., Choi S.C. et al. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the exclusive role of ischemia // J. Neurosurg. 1991; 75: 685-693.
8. Chibbaro S., Marsella M., Romano A. et al. Combined internal unsectomy and decompressive craniectomy for the treatment of severe closed head injury: experience with 80 cases // J. Neurosurg. 2008; 108: 74-79.

Поступила 09.06. 2019

УДК: 616.089.79

MODERN ASPECTS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF PREMENSTRUAL SYNDROME

Khamdamova M.T., Kenzhaeva Z.O., Navruzova N.O.

Bukhara State Medical institute named after Abu Ali Ibn Sina.

✓ *Resume,*

The variety of symptoms of premenstrual disorders is due to various reasons, but the trigger is the same - it is ovulation. The most effective approach to suppressing ovulation with premenstrual syndrome is the use of oral contraceptives containing drospirenone as the progestogen component.

Keywords: premenstrual syndrome, oral contraceptives, drospirenone, midiana, dimia,

ҲАЙЗ ОЛДИ СИНДРОМНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖИҲАТЛАРИ

Хамдамова М.Т., Кенжаева З.О., Наврӯзова Н.О.

Бухоро тиббиёт институти.

✓ *Резюме,*

Ҳайз олди синдромининг кўп қиррали симптомларининг келиб чиқиши ҳар хил сабаблар билан боғлиқ, лекин асосий механизм бир хил-овуляция. Ҳайз олди синдромини самарали даволашда овуляцияни тўхтатиш учун дроспиренон таркибли орал контрацептивдан фойдаланиш самарали ҳисобланади.

Калит сўзлар: ҳайз олди синдроми, орал контрацептив, дроспиренон, мидиана, димиа.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНОГО СИНДРОМА

Хамдамова М.Т., Кенжаева З.О., Наврӯзова Н.О.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ *Резюме,*

Многообразие симптомов предменструальных расстройств обусловлено различными причинами, однако пусковой механизм одинаков - это овуляция. Наиболее эффективным подходом к подавлению овуляции при предменструальном синдроме является применение оральных контрацептивов, содержащих в качестве гестагенного компонента дроспиренон.

Ключевые слова: предменструальный синдром, оральные контрацептивы, дроспиренон, мидиана, димиа.

Actuality

According to the generally accepted definition, premenstrual syndrome (PMS) is a complex of neuro-psychiatric, metabolic-endocrine and vegetative-vascular disorders, manifested in the second phase of the menstrual cycle and disappearing during or immediately after menstruation [1-13, 15].

PMS is characterized by a high frequency of occurrence in the structure of gynecological morbidity (20-85%), a significant decrease in the quality of life and a significant impact on daily activities, causing suffering to many millions of women around the world [14, 16-21]. None of the existing theories of the origin of PMS explains the variety of symptoms that can occur. The most common theory of PMS is the concept characterizing PMS as a result of an inadequate response of the central nervous system and, above all, the hypothalamus to normal fluctuations in the level of sex steroid hormones during the menstrual cycle [1, 10].

For the first time, Robert Frank was told about the PMS problem at a meeting of the New York Academy of Medicine in 1931, presenting the article Hormonal Causes of Premenstrual Tension, although individual manifestations of PMS have been known since ancient times [5]. In the International Classification of Diseases of the 10th revision (ICD-10), the PMS is an independent nosological unit (code N 94.3) "Premenstrual tension syndrome". About 75% of women suffer from mild forms of PMS, about 25% have mild or severe symptoms. Premenstrual dysphoric disorder (PMDD) - an extremely severe form of PMS occurs in 3-8% of women [6].

There are a number of PMS classifications that differ in a different approach to systematizing the diversity of variants and manifestations of the disease. In accordance with ICD-10, the diagnosis of PMS requires the presence of one symptom of significant severity, without a clear specification of the severity of the symptoms [21].

The question of whether the PMS belongs to physical / medical or psychological / mental disorders is currently under discussion.

It should be noted that Robert Frank, who first announced PMS, was a psychiatrist. The American Psychiatric Association (APA) proposed the definition and classification of premenstrual disorders from the standpoint of psychiatric disorders. In October 1998, in the 4th edition of the American Psychiatric Association's (DSM IV - Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) the PMDD was recognized as a separate nosological unit (Annex B). In contrast to the more common PMS, premenstrual dysphoric disorder is a severe and disabling condition [6]. In May 2013, the latest, fifth version of the DSM was published, according to which the PMDD was transferred from the DSM-IV Annex B to the main part of the DSM-V, which more strengthened the positions of the PMDD as an object of particular interest not only to gynecologists, but also psychiatrists.

The diagnostic criteria for PMDD according to DSM V include 11 symptoms, with 10 of 11 attributable to psycho-emotional and behavioral disorders. It is stipulated that the symptoms cause significant disturbances and it is necessary to have at least five symptoms. It should be noted that according to ICD-10, with the diagnosis PMS suffers too many women, while the DSM-V classification is restrictive, which can lead to inadequate diagnosis [1, 21]. In September 2008, an international interdisciplinary group of experts met and created the International Society for Premenstrual Disorders (ISPMDD).

ISPMDD experts reviewed the existing criteria set out in ICD-10, DSM-IV, at the Royal College of Obstetricians and Gynecologists (RCOG), at the American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) and, after appropriate analysis, created a unified version of the classification and diagnosis of premenstrual disorders (PMD) [10].

According to the consensus achieved by the ISPMDD, the PMD is divided into two categories: basic and variant premenstrual disorders. The clinical manifestations of PMS are characterized by great diversity. More than 200 premenstrual symptoms are reported in the literature [9, 12, 15].

Often, women make their own retrospective diagnosis of premenstrual syndrome, which is based on the symptoms of previous cycles, but a large-scale comprehensive study comparing the retrospective diagnosis with a prospective assessment of symptoms showed that the retrospective diagnosis is unreliable [16].

Currently, the most reliable and effective method of diagnosing and quantifying PMS is a prospective daily assessment of symptoms by patients in a special diary or menstrual calendar of symptoms. Completion of the menstrual calendar of symptoms has a great importance for assessing the effectiveness of the therapy and the implementation of therapeutic monitoring. Recently, electronic, more effective, systems for assessing the symptoms of PMS have appeared, taking into account the individual characteristics of patients (for example, www.symptometrics.com).

It is necessary to further develop a system for evaluating clinical manifestations in the form of online symptom registration using numerous software applications for Windows, Android and iPhone OS, which will undoubtedly be much more convenient and effective for both the patient and the doctor.

Taking into account polyetiology and multifactorial nature of PMS different methods of therapy are offered. The tactics of therapy depends largely on the prevalence of certain symptoms of PMS. In a randomized, placebo-controlled study, spironolactone at a dose of 100 mg / day, taken in the luteal phase, has been shown to alleviate symptoms such as bloating, swelling, discomfort of the mammary glands and mood swings [20]. During mental manifestations that occur before menstruation in mentally healthy women, psychotherapeutic correction is necessary in combination with small doses of psychotropic drugs less than those recommended for the treatment of mental diseases [2, 17, 19].

A meta-analysis of placebo-controlled studies showed that selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs - fluoxetine, paroxetine, citalopram, sertraline) are effective when mood fluctuations occur, and noradrenaline reuptake inhibitors (NRI - venlafaxine) are the best choice to treat physical symptoms of PMS [2, 17].

It should be noted that the reversible side effects of SSRIs are less common with intermittent therapy [19]. SSRIs and oral contraceptives can be taken at the same time without reducing the effectiveness of any of the class of drugs [20]. During the placebo-controlled studies, it was proved that some tranquilizers (alprazolam, tazepam, elenium, diazepam, buspirone) are superior to the placebo effect [19], but they are less effective than SSRIs. In a meta-analysis of 9 randomized studies (n = 40), it was shown that taking pyridoxine (50-600 mg / day for 2-6 months) resulted in a significant decrease in PMS symptoms compared with placebo (OR 2.32; 95% CI 1.95-2.54) in the absence of side effects [20].

In a multicenter, randomized, placebo-controlled study of 170 women, the effects of the combined intake of the organic form of magnesium with vitamin B6 over 2 menstrual cycles were studied. The greatest reduction in PMS symptoms was achieved when magnesium was combined with vitamin B6 compared with magnesium alone and with the placebo group [4]. A systematic review suggests that the use of progesterone in treatment is ineffective and often causes re-stimulation of symptoms [19].

Different symptoms of premenstrual disorders may be due to different reasons, but the trigger is the same - it is ovulation, respectively, the suppression of ovulation is a pathogenetic reasonable approach to the treatment of PMS.

Suppression of ovulation has been successfully achieved through the use of oral contraceptives, gonadotropin-releasing hormone agonists, an inhibitor of gonadotropin danazol, etc. The results of several randomized controlled studies have shown that gonadotropin-releasing hormone agonists are effective in alleviating severe forms of PMS [18].

Long-acting gonadotropin-releasing hormone suppresses the production of steroids by the ovaries, which leads to "drug menopause", and thus, facilitates premenstrual syndrome. However, as is known, the therapy with gonadotropin releasing hormone agonists cannot last for a long time due to the pronounced unwanted phenomena and most importantly - a decrease in bone mineral density, which limits the possibilities of using this class of drugs in the treatment of patients with PMS.

When conducting a randomized placebo-controlled cross-sectional study, the advantage of danazol compared with placebo in the treatment of patients with severe PMS was established [7]. However, pronounced side effects while receiving danazol also limit its widespread use in the treatment of patients with PMS.

A number of randomized, placebo-controlled studies indicate a pronounced decrease in the frequency and severity of PMS symptoms during therapy with oral contraceptives [8, 9, 11, 14, 15, 18, 21].

The most effective approach to the use of oral contraceptives for PMS is the use of drugs containing drospirenone as a progestin component. Drospirenone is similar to spironolactone, but it is superior to the latter in terms of antimineralocorticoid effect [13, 18].

This fact is of particular importance given the fact that most of the symptoms of PMS are due to the interest of the tissues in fluid retention.

For example, headaches can be initiated by fluid retention in brain tissue, mastalgia and mastodynia - edema of the breast tissue, discomfort in the lower abdomen - fluid retention in the intestinal wall, etc. Drospirenone is characterized by high bioavailability and does not accumulate in the body during prolonged use [15], which ensures a safe profile of its application.

A distinctive feature of oral contraceptives containing drospirenone, from most other combined contraceptives is a positive effect on the psycho-emotional component in PMS [8]. R.K. Verma, D.K. Chellappan, A.K. Pandey after analyzing the results of randomized clinical studies concluded that oral contraceptives containing drospirenone are highly effective in the treatment of PMS in patients, noting the particular positive effect of treatment on the psycho-emotional component of the disease [21].

Various aspects of using oral contraceptive containing drospirenone have been thoroughly analyzed by L.M. Lopez, A.A. Kaptein, F.M. Helmerhorst in the Cochrane Central Register of Controlled Trials, MEDLINE, POPLINE database; EMBASE, LILACS, PsycINFO, ClinicalTrials.gov and the International Clinical Trials Registry Platform (ICTRP) of the World Health Organization. The authors, on the basis of the analysis of the described clinical observations in 1920 women, state that after three months of using oral contraceptives with drospirenone (3 mg) and ethinyl estradiol (20 µg), statistically significant reductions in the severity of deterioration in labor productivity, disturbances in social activities and social maladjustment were observed in patients with PMS [11].

Currently the most widespread oral contraceptives containing drospirenone are Dimia and Midiana (Gedeon Richter). The preparations differ in the dose of ethinyl estradiol and the regimen of administration: Dimia (20 xg ethinyl estradiol + 3 mg drospirenone, 24 + 4 regimen), Midiana (30 xg ethinyl estradiol + 3 mg drospirenone, regimen 21 + 7). Taking Dimia is especially preferable in young women (under 25 years) due to the minimal hormonal load. A lot of researchers announced that prolonged use of oral contraceptive can reduce the severity of hormonal fluctuations and has good therapeutic effect [3, 9].

Thus, the use of oral contraceptives containing drospirenone in the complex treatment of PMS is pathogenetic reasonably, as evidenced by a statistically significant decrease or disappearance of most PMS symptoms, significantly improving the quality of life of women and their families.

Physiotherapy is also quite effective in complex treatment of patients with PMS. When contacting the medical and sports clinic, a woman can be offered a special program, such as therapeutic aerobics, in combination with hydrotherapy - a variety of methods of hydrotherapy and massage. Different kinds of physical exercises has a

great importance in achieving and maintaining effective treatment. Moderate exercise reduces stress, likely to increase the release of endorphins. Walking, climbing stairs, biking, running or swimming give excellent results and positive emotions.

REFERENCES:

1. ACOG Committee on Practice Bulletins--Gynecology. ACOG practice bulletin: no 15: Premenstrual syndrome. Obstet. Gynecol. 2000; 95(4, Suppl.): 1-9.
2. Brown J., O'Brien P.M., Marjoribanks J., Wyatt K. Selective serotonin reuptake inhibitors for premenstrual syndrome. Cochrane Database Syst. Rev. 2009; (2): CD001396.
3. Coffee A.L., Kuehl T.J., Willis S., Sulak P.J. Oral contraceptives and premenstrual symptoms: comparison of a 21/7 and extended regimen. Am. J. Obstet. Gynecol. 2006; 156: 1311-9.
4. Fathizadeh N., Ebrahimi E., Valiani M., Tavakoli N., Yar M.H. Evaluating the effect of magnesium and magnesium plus vitamin B6 supplement on the severity of premenstrual syndrome. Iran J. Nurs. Midwifery Res. 2010; 15(Suppl. 1): 401-405.
5. Frank R.T. The hormonal causes of premenstrual tension. Arch. Neurol. Psychiatry. 1931; 26: 1053-1057.
6. Grady-Weliky T.A. Clinical practice. Premenstrual dysphoric disorder. N. Engl. J. Med. 2003; 348: 433-8.
7. Hahn P.M., Van Vugt D.A., Reid R.L. A randomized, placebo-controlled, crossover trial of danazol for the treatment of premenstrual syndrome. Psychoneuroendocrinology. 1995; 20: 193-209.
8. Joffe H., Petrillo L.F., Viguera A.C., Gottschall H., Soares C.N., Hall J.E., Cohen L.S. Treatment of premenstrual worsening of depression with adjunctive oral contraceptive pills: a preliminary report. J. Clin. Psychiatry. 2007; 68(12): 1954-62.
9. Kuznetsova I.V., Kononov V.A. Prolonged combined oral contraceptive containing drospirenone in the treatment of premenstrual syndrome. Problems of reproduction. 2008; 4: 28-31.
10. Leminen H., Paavonen J. PMS and PMDD. Duodecim. 2013; 129(17): 1756-63.
11. Lopez L.M., Kaptein A.A., Helmerhorst F.M. Oral contraceptives containing drospirenone for premenstrual syndrome. Cochrane Database Syst. Rev. 2012; (2):
12. O'Brien P.M., Bockström T., Brown C., Dennerstein L., Endicott J., Epperson C.N. et al. Towards a consensus on diagnostic criteria, measurement and trial design of the premenstrual disorders: the ISPMDD Montreal consensus. Arch. Womens Ment. Health. 2011; 14(1): 13-21.
13. Oelkers W., Helmerhorst F.M., Wuttke W. Effect of an oral contraceptives containing drospirenone on the rennin-angiotensin-aldosterone system in healthy female volunteers. Gynecol. Endocrinol. 2006; 14: 204-13.
14. Oelkers W. Drospirenone, a progestogen with antimineralocorticoid properties: a short review. Mol. Cell. Endocrinol. 2004; 17 (1-2): 255-61.
15. Prilepskaya V.N., Mezhevina E.A., Nazarov N.M., Novikova E.P., Sasunova R.A. Therapeutic possibilities of modern hormonal contraception. Emphasis on drospirenone containing drugs connection with a new dosing schedule. Gynecology, 2012; 1: 42-45.
16. Rapkin A.J., Winer S.A. The pharmacologic management of premenstrual dysphoric disorder. Expert Opin. Pharmacother. 2008; 9: 1-17.
17. Sitruk-Ware R. Pharmacological profile of progestins. Maturitas. 2008; 61 (1-2): 151-7.
18. Steiner M., Pearlstein T., Cohen L.S., Endicott J., Kornstein S.G., Roberts C. et al. Expert guidelines for the treatment of severe PMS, PMDD, and co morbidities: the role of SSRIs. J. Womens Health (Larchmt). 2006; 15: 57-69.
19. Tuccori M., Testi A., Antonoli L., Fornai M., Montagnani S., Ghisu N. et al. Safety concerns associated with the use of serotonin reuptake inhibitors and other serotonergic/noradrenergic antidepressants: a review. Clin. Ther. 2009; 31: 1426-53.
20. Verma R.K., Chellappan D.K., Pandey A.K. Review on treatment of premenstrual syndrome: from conventional to alternative approach. J. Basic Clin. Physiol. Pharmacol. 2014; Mar 12.
21. World Health Organization (WHO). International classification of diseases. 10th ed. Geneva: WHO; 1996.

Received: 08.06. 2019

РОЛЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА В ПРОГНОЗИРОВАНИЕ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Хамидова Н.Р., Негматуллаева М.Н., Ахмедов Ф.К., Туксанова Д.И.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Целью исследования: оценить по триместрам беременности в динамике состояние гемокоагуляции с физиологическим течением ее течением для прогноза риска акушерских кровотечений. **Обследовано 65 женщин с физиологическим течением беременности. На сроках 10-12, 22-24, и 35-36 недель гестации проводили клиническое и гемостазиологическое исследование. Таким образом, показатели фибриногена, D-димера и ПВ могут быть ранними маркерами изменений системы гемостаза у пациенток имеющих факторов риска даже при физиологическом течении беременности, и они могут относиться в группу беременных с высоким риском на кровотечения в родах.**

Ключевые слова: физиологическая беременность, D-димер, фибринолиз, гемостаз.

АКУШЕРЛИК ҚОН КЕТИШЛАРНИ БАШОРАТ ҚИЛИШДА ГЕМОСТАЗ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ

Хамидова Н.Р., Негматуллаева М.Н., Ахмедов Ф.К., Туксанова Д.И.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Тадқиқот мақсади: акушерликда қон кетиш хавфини тахмин қилиш учун ҳомиладорлиги физиологик кечаётган ҳомиладор аёлларни гемокоагуляция ҳолатини триместрлар бўйича баҳолаш. **Ҳомиладорлиги физиологик кечаётган 65 нафар аёл текширувдан ўтказилди. Ҳомиладорлигининг 10-12, 22-24 ва 35-36 ҳафталаарида клиник ва гемостазиологик тадқиқотлар ўтказилди. Тадқиқотларимиз шуни кўрсатдики фибриноген, D-димер ва ПВ кўрсаткичлари ҳомиладорлик физиологик даврида ҳам, хавф омиллари бўлган беморларда ҳам гемостатик тизимдаги ўзгаришларнинг эрта маркерлари бўлиши мумкин ва улар туғруқ пайтида ҳам қон кетиш хавфи юқори бўлган ҳомиладор аёлларда текширилиши мумкин.**

Калит сўзлар: физиологик ҳомиладорлик, D-димер, фибринолиз, гемостазиологик

THE ROLE OF HEMOSTATIC SYSTEM INDICATORS IN PREDICTING OBSTETRIC BLEEDING

Khamidova N.R., Negmatullaeva M.N., Akhmedov F.K., Tuksanova D.I.,

Bukhara State Medical institute named after Abu Ali Ibn Sina.

✓ Resume,

The purpose of the study: to evaluate the state of hem coagulation with its physiological course for predicting the risk of obstetric hemorrhage in terms of trimesters of pregnancy in its dynamics. **Surveyed 65 women with physiological pregnancy. Clinical and hemostasiologic studies were performed for periods of 10-12, 22-24, and 35-36 weeks of gestation. Thus, indicators of fibrinogen, D-dimer, and PV can be early markers of changes in the hemostatic system in patients with risk factors even during the physiological course of pregnancy, and they can be assigned to pregnant women with a high risk of bleeding during childbirth.**

Keywords: physiological pregnancy, D-dimer, fibrinolysis, hemostasiologic

Актуальность

Акушерских кровотечения являются ведущей причиной материнской смертности в большинство стран мира, в том числе и нашей Республике Узбекистан. Частота акушерских кровотечений с кровопотерей более 1000 мл составляет от 2 до 8% по отношению к общему числу родов. Массивные кровотечения обусловлены комбинацией нескольких причины и практически всегда сопровождаются грубыми нарушениями системы гемокоагуляции [1,3,6].

Кровотечения как причина материнской и перинатальной летальности во время беременности, в родах и в послеродовом периоде продолжают оставаться одной из актуальных проблем современном акушерстве, являясь в 20-28% случаев единственной причиной смертельных исходов для матери и плода[4,5].

Массивные кровотечения, могут быть обусловлены целым рядом причин и чаще их комбинацией. Практический врач не всегда в состоянии из них многообразия выделить ведущие и осуществить наиболее рациональную профилактику и терапию. Трудность реальной и дифференцированной профилактики массивных кровопотерь связано с несколькими факторами, одним из основных являются наличие физиологической гиперкоагуляции, как " нормы беременности" [2,9,10].

Однако, глубоко неизученным остается прогностические критерии нарушений системы гемостаза приводящих массивным акушерских кровотечениям. Изменения в системе гемостаза беременной являются физиологическими и связаны с появлением маточно-плацентарного круга кровообращения. Этот процесс обусловлен различными факторами и представ-

ляет собой приспособительную реакцию организма беременной на компенсацию затрат в связи с развитием плода и возможной кровопотерей в родах.

Важным показателем для характеристики степени активации гемостаза является уровень D-димера. При расщеплении фибрина образуются конечные продукты D-димеры. У здоровых людей концентрация D-димера не превышает 500мг/мл FEV (единиц эквивалента фибриногена). Избыток D-димера свидетельствует об активации фибринолиза и на увеличение образование тромбина [7,8,10].

В течение нормального протекающие беременности уровень D-димера в плазме крови постепенно увеличиваются в несколько раз, достигая своего пика к первому дню послеродового периода [8,9].

Чрезмерного повышение D-димера считают свидетельством неблагоприятного течения беременности и родов связанных с нарушением в системе гемостаза, в том числе с развитием риска массивных акушерских кровотечений.

Целью исследование: оценить по триместрам беременности в динамике состояние гемокоагуляции с физиологическим ее течением для прогноза риска акушерских кровотечений.

Материал и методы

Обследовано 65 женщин с физиологическим течением беременности. Из них 30 женщин (II- группа) имеющих факторы риска; курящие пациентки во время данной беременности, избыточная масса тела, прием оральных контрацептивов с отменой менее или

3 месяцев до наступления беременности. 35- женщин без факторов риска с нормально протекающей беременностью. На сроках 10-12, 22-24, и 35-36 недель гестации проводили клиническое и гемостазиологическое исследование. Клиническое обследование включало анализ жалоб, сбор анамнеза физикальный осмотр, анализ медицинской документации. Кровь для гемостазиологического исследования забирали утром, натощак, из локтевой вены, с использованием иглы с широким просветом. Исследование проводили в течение, 2 -часов с момента получения плазмы на аппарате "Биолог 2А-230-2". Коагуляционные исследования проводили с использованием реактивов фирмы "Технология-стандарт" на полуавтоматическом коагулометре Diamed-CD-4. Исследовали активированное время рекальцификации плазмы (АВР), активированное парциальное протромбопластиновое время (АПТВ), протромбиновое время (ПВ), уровень фибриногена.

Статистическую обработку результатов производили с использованием критерия Стюдента при помощи пакета программ Statgraf и Microsoft Excel версии для Windows.

Результат и обсуждение

Согласно критерием включения обследовано 65 женщин. Средний возраст пациентки составляет 25 (22-30) лет. Из них 30 имели первые роды, 35- повторные. Никто из пациенток до обследования не получали анти тромботическую терапию. Динамика показателей гемостаза представлено в нижеследующей таблице.

Таблица №1

Сравнительные показатели системы гемостаза физиологической протекающей беременности и у беременных имеющих риск.

Показатель	Триместр					
	I		II		III	
	I группа (n=30)	II группа (n=35)	I группа (n=30)	II группа (n=35)	I группа (n=30)	II группа (n=35)
Количество тромбоцитов, $10^9/л$).	235±36	230±34	225±39	220±30	218±30	213±25
Спонтанная агрегация тромбоцитов, %.	0.17±0.13	0.16±0.15**	0.35±0.15**	0.40±0.17**	0.34±0.14**	0.30±0.12**
АВР, с	56.1±5.1	55.1±4.9	57.6±5.4	58.5±5.1	56.9±5.3	54.8±5.4
АПТВ, с	33.8±2.6	33.6±2.8	33.3±3.0	33.1±2.9	33.3±2.8	32.1±2.9
Фибриноген, г/л	3.8±0.6	4.1±0.5	4.2±0.5*	4.8±0.4**	5.3±1.5**	5.8±1.6
Протромбиновая время, с	15.5±0.9	15.9±0.8	15.7±1.2	16.1±1.1	16.1±1.8***	17±1.6***
D-димер мг/мл	115±58.6	125±60.2	276.8±5.1*	301±1.2	469±77.7	540±80.5***

Примечание: Значимость различий ($P<0,05$) при сравнении показателей: * - в I и II триместрах, ** - в I и III триместрах *** - во II и III триместрах.

При анализе полученных результатов указанных в таблице надо отметить что, АВР, АПТВ, ПВ не имели динамических статических различий по триместрам. Вместе с тем увеличение ПВ к концу беременности оказалось статически значимо в сравнении с показателями в I и II триместрах. Поскольку этой тест отражает общую антипротромбиновую активность плазмы, то возможно, увеличение связано с повышением уровня продуктов паракоагуляции, оказывающих антикоагулянтное действие.

При анализе количества тромбоцитов нами не обнаружено статистических различий при незначительном снижении средних величин в III- триместре, что может объясняться как относительной гемодилюцией, так и частичным физиологическим потреблением тромбоцитов в маточно-плацентарном кровотоке.

Обращает на себя внимание рост уровня фибриногена, в течение беременности, выходящиеся за пределы обычных значений к концу беременности на 39,4

% по сравнению в первом триместре. Параллельно с гиперфибриногенемией отмечалось повышение содержания D-димера на три раза соответственно.

При сравнительном анализе этих параметров показателей у исследуемых пациенток I и II группы выявлено на 3,7% более было снижено количество тромбоцитов, АВР на 3,8%, АПТВ на 3,6% снижено, ПВ повысилась на 5,6%. Показатели D-димеров повысились на 15,1% в 3 триместре у беременных с имевшейся группы риска (II-группа).

Выводы

Таким образом, показатели фибриногена, D-димера и ПВ могут быть ранними маркерами изменений системы гемостаза у пациенток имеющих факторов риска даже при физиологическом течении беременности, и они могут относиться в группу беременных с высоким риском на кровотечения в родах. С целью предотвращения имевшейся ожидаемых рисков необходимо решать вопросы предродовой госпитализации, которым необходимо проведения медикаментозной коррекции параметров нарушений системы гемостаза, для достижения благополучного исхода родов для матери.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Новикова В.А. Возможности профилактики массивной кровопотери в послеродовом периоде / В. А. Новикова [и др.] // Материалы XIII Всероссийского научного форума "Мать и дитя" 25-28 сентября 2012 года; под ред Г. Т. Сухих. - М. Медицина; 2012; 124-125. [Novikova V.A. Vozmozhnosti profilaktiki massivnoy krvopoteri v poslerodovom periode / V. A. Novikova [i dr.] // Materiali XIII Vserossiyskogo nauchnogo foruma "Mat i ditya" 25-28 sentyabrya 2012 goda; pod red G. T. Suxix. - M. Meditsina; 2012; 124-125. (In Russ)]
2. Куликов, А.В. Протокол неотложной помощи при кровотечениях в акушерстве /А. В. Куликов, С. В. Мартыросян, Т. А. Обо-скалова. - Екатеринбург, 2010; 28. [Kulikov, A.V. Protokol neotlojnoj pomoshhi pri krvotechenii v akusherstve /A. V. Kulikov, S. V. Martirosyan, T. A. Oboskalova. - Ekaterinburg, 2010; 28. (In Russ)]
3. Силыва В.Л. Профилактика массивных кровотечений в акушерской практике / В.Л. Силыва [и др.] // Мед. журн. - 2012; 1:77-81. [Silyava V.L. Profilaktika massivnix krvotecheniy v akusherskoy praktike / V.L. Silyava [i dr.] // Med. журн. - 2012; 1:77-81. (In Russ)]
4. Радзинский В.Е. Современные технологии лечения акушерских кровотечений / В.Е. Радзинский [и др.] // Фарматека - 2010; 1:12-16. [Radzinskiy V.E. Sovremennye tehnologii lecheniya akusherskix krvotecheniy / V.E. Radzinskiy [i dr.] // Farmateka - 2010; 1:12-16. (In Russ)]
5. Bertina R.M. Molecular risk factor for thrombosis //Thrombosis and Haemostasis J. 2013; 2(82): 601-610.
6. Brenner B. Hemostatic changes in pregnancy / B. Brenner // Thrombosis Research. P. 2014; 114:409-414.
7. Halligan A., Bonnar J., Sheppard B. et al. Haemostatic, fibrinolytic and endothelial variables in normal pregnancy // Br. J. Obstet. Gynecol. 2014; 6(101): 488-492.
8. O'Riordan M.N., Higgins J.R. Haemostasis in normal and abnormal pregnancy // Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2013; 3(17): 385-396.
9. Olson JD. D-dimer: An Overview of Hemostasis and Fibrinolysis, Assays, and Clinical Applications. // Advances in Clinical Chemistry. 2015; 69: 2-46. doi:10.1016/bs.acc.2014.12.001
10. Palareti G, Cosmi B, Legnani C, Antonucci E, De Micheli V, Ghirarduzzi A, Poli D, Testa S, Tosetto A, Pengo V and Paolo Prandoni. D-dimer to guide the duration of anticoagulation in patients with venous thromboembolism: a management study. // Blood. 2014; 124(2): 196-203. doi:10.1182/blood-2014-01-548065
11. Schouten HJ, Geersing GJ, Koek HL, A Zuithoff N, Janssen K, Douma RA, van Delden JM, Moons K, Reitsma JB. Diagnostic accuracy of conventional or age adjusted D-dimer cut-off values in older patients with suspected venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2013; 346: f2492. doi: 10.1136/bmj.f2492

Поступила 03.04. 2019

ВЛИЯНИЕ ДИФУЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ НА ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

Хамроев Х.Н., Уроков Ш.Т.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ **Резюме,**

В статье рассмотрены варианты течения механической желтухи, протекающей как с сопутствующими диффузными заболеваниями печени, так и изолировано. Проанализированы клинические и лабораторные данные и дана оценка выявленным сдвигам. Было выявлено, что наличие сопутствующего диффузного поражения печени является прогностическим неблагоприятным фактором, увеличивающим частоту таких осложнений, как геморрагический синдром, холангит, печеночная недостаточность и приводящим к более высокой летальности.

Ключевые слова: механическая желтуха, хронические диффузные заболевания печени.

JIGAR DIFFUZ KASALLIKLARINING MEXANIK SARIQLIK KECHISHI VA OQIBATIGA TA'SIRI

Hamroyev X.N., O'roqov SH.T.

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ **Rezume,**

Maqolada mexanik sariqlik bilan birga kechadigan jigarning diffuz kasalliklari va jigarning patalogiyasiz kechishi variantlari ajratilgan. Klinik va laboratoriya ma'lumotlari tahlil qilinib, aniqlangan o'zgarishlarga baho beriladi.

Kalit so'zlar: mexanik sariqlik, jigarning surunkali diffuziya kasalliklari.

INFLUENCE OF DIFFUSION DISEASES OF THE LIVER ON THE CURRENT AND FORECAST OF OBSTRUCTIVE JAUNDICE

Hamroyev X.N., O'roqov Sh.T.

Bukhara State Medical Institute.

✓ **Resume,**

In article options of a course of the obstructive jaundice proceeding as with the accompanying diffusion diseases of a liver are considered and it is isolated. Are analyzed clinical and datas of laboratory and an assessment is given to the revealed shifts. It was revealed, that existence of the accompanying diffusion damage of a liver is the predictive adverse factor, increasing the frequency of such complications, as a hemorrhagic syndrome, a cholangitis, a liver failure and bringing to higher lethality.

Keywords: obstructive jaundice, chronic diffusion diseases of a liver.

Актуальность

Сложность лечения больных механической желтухой (МЖ) злокачественного генеза обусловлена ростом заболеваемости опухолями гепато-панкреато-дуоденальной зоны [1,2] и поздней обращаемостью больных за помощью с уже распространенным опухолевым процессом к моменту поступления в стационар. Развитие у больных со злокачественными новообразованиями обтурационной желтухи значительно отягощает течение основного заболевания и требует неотложных мер, направленных на декомпрессию желчевыводящей системы [3]. При оценке факторов, влияющих на исход заболевания, помимо синдрома МЖ, важная роль отводится и сопутствующей патологии. Так среди сопутствующих заболеваний, которые могут повлиять на течение и исход при операциях на желчных путях, особое место занимают диффузные заболевания печени. В последние годы отмечается повсеместный рост заболеваемости вирусными гепатитами (ВГ), которые относятся к числу наиболее частых причин, вызывающих диффузное поражение печени и нередко сочетаются с МЖ. В настоящее время ВГ В является одной из наиболее распространенных

вирусных инфекций человека [4]. Не менее тревожна ситуация и с ВГ С [5]. В случаях сочетания ВГ с МЖ тяжесть состояния больных обусловлена наличием двух тяжелых конкурирующих заболеваний, протекающих с явлениями тяжелой эндогенной интоксикации и взаимоотягощающим прогрессивным ухудшением функционального состояния печени и гомеостаза в целом.

Цель исследования: повысить эффективность хирургического лечения при механическом шоке, вызванном хроническими диффузными заболеваниями печени.

Материал и методы

В основу работы положен анализ течения МЖ у 74 больных. Основную группу составили 40 больных с МЖ на фоне ВГ. В контрольную группу вошли 34 больных без сопутствующего ВГ. Для оценки прогноза заболевания анализировались клинические данные (сроки желтухи, наличие и характер сопутствующих заболеваний, возраст), данные лабораторных и инструментальных методов исследования, а также результаты лечения. Статистическая обработка материала

проводилась с использованием программного продукта "Statistica5.5". Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p < 0,05$.

Результат и обсуждение

Больные исследуемых групп были сопоставимы по полу и возрасту. Так в основной группе мужчин было 21 (52,5%), женщин - 19 (47,5%), ($p > 0,05$). Средний

возраст больных основной группы составил (60,1±10,5) лет, а в контрольной - (60,8±10,7) ($p > 0,05$). Основное количество больных с МЖ в обеих группах относилось к возрастным промежуткам 45-59 и 60-74 лет или по классификации ВОЗ к лицам среднего и пожилого возраста.

При изучении эпидемиологии ВГ у больных МЖ установлено, что подавляющее большинство больных основной группы страдали ВГ В (67,5%)(табл. 1).

Таблица 1

Тип вирусного гепатита у больных основной группы

Тип вирусного гепатита	Основная группа (n=40)	Основная группа (n=40)
	Абс.	%
А	2	5
В	27	67,5
С	5	12,5
Неверифицированный вирусный гепатит	6	15

При этом в 30 (75%) наблюдениях больные поступали с уже установленным ранее диагнозом. В 10 (25%) наблюдениях гепатит был выявлен впервые.

В ходе исследования, для удобства анализа полученных результатов мы использовали предложенную Э.И. Гальпериным и соавт. [6] классификацию уровней билиарной обструкции. Наблюдалось преобладание частоты случаев низкой локализации опухолевых стриктур в обеих группах (74,5% в основной и 80,3% - в контрольной, при $p > 0,05$).

Сроки МЖ у больных основной группы статистически значимо превышали сроки МЖ в контрольной и составляли: в основной группе медиана соответствовала 7-м суткам (25-й процентиль равнялся 3-м суткам; 75-й процентиль 14-м суткам), в контрольной - она была меньше и составляла 5 суток (25-й процентиль равнялся 3-м суткам; 75-й процентиль 7 суткам) ($p < 0,05$). К моменту операции сроки МЖ среди больных основной группы составляли: медиана 18 сут. (25-й процентиль 12,5 сутки; 75-й процентиль 28,5 сутки). В контрольной группе медиана составила 12 сутки (25-й квартиль 10 сутки; 75-й квартиль 16 сутки) ($p < 0,05$). Более поздние сроки оперативного лечения в основной группе были связаны с трудностями дифференциальной диагностики желтухи у больных с сочетанной патологией (МЖ и ВГ).

При изучении особенностей преджелтушного периода отмечено более раннее появление жалоб у больных МЖ на фоне ВГ в сравнении с больными контрольной группы. Так, срок от появления первых жалоб до проявления симптомов холестаза (иктеричность кожи и слизистых, потемнение мочи, осветление каловых масс) в основной группе составил: медиана равнялась 8 суткам (25-й процентиль равнялся 3-м суткам; 75-й процентиль - 14 суткам); в контрольной - медиана равнялась 3-м суткам (25-й процентиль равнялся 3-м суткам; 75-й процентиль - 14 сутки.) ($p < 0,05$). При этом наиболее ранними проявлениями заболевания у больных основной группы были признаки астеновегетативного синдрома (28 наблюдений у больных основной группы и 15 случаев среди больных контрольной, при $p < 0,05$).

Жалобы на боли и дискомфорт в эпигастрии и правом подреберье наблюдались в 50% больных основной группы (20 наблюдений) и 38,2% контрольной

(13 случаев) ($p < 0,05$). Эпизоды гипертермии в догоспитальном периоде отмечались среди больных основной группы в 27 случаях и в 22 наблюдениях в контрольной (при $p > 0,05$). На момент поступления средняя температура тела у больных основной группы составляла $37,2 \pm 0,690^\circ\text{C}$, в контрольной - $36,8 \pm 0,550^\circ\text{C}$ ($p < 0,05$). Озноб более часто наблюдался среди больных основной группы. Так, ознобы в догоспитальном периоде отмечали 14 (35% больных) основной группы и лишь 6 (17,6%) контрольной, при статистической значимости полученных показателей ($p < 0,05$). Различия клинических данных обусловлены более тяжелыми явлениями холангита, которые более часто сопутствовали МЖ на фоне ВГ. Что подтверждается и данными лабораторных методов исследования. Так при поступлении в стационар у больных основной группы отмечены статистически значимые различия в показателях количества лейкоцитов крови ($9,9 \pm 4,2 \cdot 10^9/\text{л}$ в основной группе и $8,0 \pm 2,6 \cdot 10^9/\text{л}$ в контрольной, при $p < 0,05$) и относительного количества палочкоядерных форм нейтрофилов ($12,9 \pm 7,8\%$ в основной группе и $10,1 \pm 4,2\%$ в контрольной, при $p < 0,05$), что указывает на большую выраженность системной воспалительной реакции у больных основной группы.

При исследовании лабораторных показателей к моменту поступления выявлены следующие особенности: при отсутствии значимых различий в уровне билирубина крови среди больных основной и контрольной группа (в основной - $189,9 \pm 121$ и $196,5 \pm 143,8$ мкмоль/л - в контрольной, при $p > 0,05$), отмечается более низкое значение протромбинового индекса в основной группе ($70,5 \pm 14,5\%$), в сравнении с больными контрольной группы ($80,3 \pm 14,9\%$, при $p < 0,05$). Данные изменения обусловлены большей выраженностью недостаточности синтетической функции печени у больных с МЖ на фоне ВГ. Уровни тимоловой пробы оказались более высокими у больных основной группы ($5,3 \pm 4,0$ МЕ) в сравнении с показателями у больных контрольной ($2,7 \pm 2,3$ МЕ при $p < 0,05$), что указывает на активацию мезенхимально-воспалительного синдрома у больных с МЖ на фоне сопутствующего ВГ.

Желчеотводящие оперативные вмешательства были выполнены у 35 (87,5%) больных основной группы и в 30 (88,2%) случаях в контрольной ($p > 0,05$).

Характер и объем оперативных вмешательств, выполненных больными.

Малоинвазивные вмешательства (чрескожная чреспеченочная холангиография с дренированием желчных путей, и эндоскопическая папиллосфинктеротомия) были выполнены в основной группе в 32 (80%) случаях; в контрольной - в 19 (55,8%) (табл. 2). Оперативные вмешательства, направленные на ликвидацию желчестаза с использованием традиционного доступа, были выполнены в 8 (20%) случаях среди больных основной группы и в 23 (67,6%) - в контрольной. Необходимо отметить, что при выборе способа декомпрессии желчевыводящих путей у больных основной группы предпочтение отдавалось малоинвазивным вмешательствам, вследствие тяжести состояния данной категории больных.

Наиболее частым осложнением послеоперационного периода являлась печеночная недостаточность (ПН). Степень тяжести ПН оценивалась в соответствии с классификацией В.Д. Федорова и соавт. [7,8]. Так в основной группе доля больных с тяжелой степенью ПН (22,4%) значимо превосходила долю больных с тяжелой степенью ПН контрольной (10,8%) ($p < 0,05$). Данные наблюдения обусловлены уже имеющимися к моменту развития МЖ функциональными и морфологическими изменениями печени. При этом с наступлением прекращения пассажа желчи закономерно наступало усугубление недостаточности функций печени. К другим частым осложнениям послеоперационного периода у больных МЖ злокачественного генеза на фоне ВГ относились холангит и проявления геморрагического синдрома. Так, холангит наблюдался значимо чаще среди больных основной группы - в 13 (32,5%) наблюдениях и в 7 (20,5%) случаях в контрольной ($p < 0,05$). У больных основной группы несколько чаще наблюдались клинические проявления геморрагического синдрома. Так у 20% больных основной группы и у 13,4% в контрольной (при $p > 0,05$), отмечались в послеоперационном периоде появления петехиальных высыпаний на коже и слизистых оболочках, спонтанные гематомы. При этом эпизоды желудочно-кишечного кровотечения, возникшие на фоне острых эрозий и язв, достоверно чаще осложняли течение заболевания в основной группе: в 10 и 2 наблюдениях соответственно (при $p < 0,05$). Наблюдаемые клинические проявления геморрагического синдрома у больных основной группы объясняются тяжестью двух взаимоотягощающих состояний: ВГ и МЖ, для каждого из которых характерны тяжелые нарушения в системе гемостаза. Послеоперационная летальность в основной группе составила 20% (8 умерших), в контрольной - 5,8% (2 умерших) (при $p < 0,05$).

При изучении особенностей преджелудочного периода отмечено более раннее появление жалоб у больных МЖ на фоне ВГ в сравнении с больными контрольной группы. Это свидетельствовало о более ранних нарушениях гомеостаза у больных с МЖ на фоне ВГ, который нередко активировался еще в тот период, когда полного прекращения пассажа желчи в двенадцатиперстную кишку еще не наступило. При поступлении у больных основной группы достоверно чаще наблюдалась клиническая картина холангита, с такими характерными проявлениями, как боли в эпигастрии и правом подреберье в сочетании с ознобами, более высокими показателями температуры тела и лейкоцитозом. Более тяжелые проявления холанги-

та у больных основной группы обусловлены уже имеющейся к моменту развития МЖ патологией желчевыводящих путей, которая возникает вследствие тесной анатомофизиологической связи между паренхимой печени и билиарной системой и приводит к закономерному поражению последней при ВГ [10].

Послеоперационному периоду больных МЖ злокачественного генеза на фоне ВГ более часто сопутствовали такие грозные осложнения, как тяжелая степень печеночной недостаточности, геморрагический синдром, тяжелые формы холангита. Что объясняется взаимоотягощением двух конкурирующих заболеваний у данной категории больных [11].

Вывод

Таким образом, течение МЖ злокачественного генеза на фоне сопутствующего диффузных заболеваний печени имеет клинические особенности и характеризуется более частыми осложнениями, такими как: геморрагический синдром, печеночная недостаточность, холангит. Наличие сопутствующих диффузных заболеваний печени у больных МЖ является прогностическим неблагоприятным фактором, способствующим более частому развитию осложнений и высокой летальности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Болезни печени. Руководство для врачей / Под ред. С.Д. Подимовой. - М.: Медицина, 2012; 704.
2. Виноградов В.В., Зима П.И., Кочиашвили В.А. Непроходимость желчных путей. - М.: Медицина, 2013; 311.
3. Гальперин Э.И., Кузовлев Н.Ф., Карагулян С.Р. Рубцовые стриктуры желчных протоков. - М.: Медицина, 2017; 239.
4. Гельман В.Я. Statistica для аспирантов. - СПб.: Изд-во СПбМАПО, 2017; 159.
5. Ермолов А.С., Юрченко С.В., Дасаев Н.А. Декомпрессия желчевыводящих путей для подготовки больных с обтурационной желтухой и холангитом к радикальной операции // Хирургия. 2001; 9: 24-31.
6. Федоров В.Д., Вишневский В.А., Кубышкин В.А. и др. Хирургическое лечение рака общего печеночного протока // Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2010; 2: 45-52.
7. Земляной В.П., Непомнящая С.Л., Рыбкин А.К. Билиарная декомпрессия при механической желтухе опухолевого генеза // Практическая онкология. 2014; 2: 85-92.
8. Павловский А.В., Козлов А.В., Поликарпов А.А. Нарушение проходимости желчевыводящих путей // Практическая онкология. 2010; 2: 84-88.
9. Burgart L.J. Cholangitis in viral disease // Mayo Clin Proc. 1998; 73(5): 479-482.
10. Schwartz S.I. Biliary tract surgery and cirrhosis: a critical combination // Surgery. 2012; 90: 577-583.
11. Wong V.S., Wight D.G., Palmer C.R., Alexander G.J. Fibrosis and other histological features in chronic hepatitis C virus infection: a statistical model // J. of clin. path. 2011; 49(6): 465-469.
1. Bolezni pecheni. Rukovodstvo dlya vrachei / Pod red. S.D. Podimovoy. - M.: Meditsina, 2012; 704.
2. Vinogradov V.V., Zima P.I., Kochiashvili V.A. Neproxodimost jelnix putey. - M.: Meditsina, 2013; 311.
3. Galperin E.I., Kuzovlev N.F., Karagyulyan S.R. Rubsovie strikturi jelnix protokov. - M.: Meditsina; 2017; 239.
4. Gelman V.YA. Statistica dlya aspirantov. - SPb.: Izd-vo SPbMAPO, 2017; 159.
5. Ermolov A.S., Yurchenko S.V., Dasaev N.A. Dekompressiya jelnivyvodyashix putey dlya podgotovki bolnix s obturatsionnoy jeltuxoy i xolangitom k radikalnoy operatsii // Xirurgiya. 2001; 9: 24-31.
6. Fedorov V.D., Vishnevskiy V.A., Kubishkin V.A. i dr. Xirurgicheskoe lechenie raka obshego pechenochnogo protoka //

- Kremlevskaya meditsina. Klinicheskiy vestnik. 2010; 2: 45-52.
7. Zemlyanoy V.P., Nepomnyashaya S.L., Rybkin A.K. Biliarnaya dekompressiya pri mekhanicheskoy jeltuxe opuxolevogo geneza // Prakticheskaya onkologiya. 2014; 2: 85-92.
 8. Pavlovskiy A.V., Kozlov A.V., Polikarpov A.A. Narushenie proximosti jelchevivodyashix putey // Prakticheskaya onkologiya. 2010; 2: 84-88.

9. Burgart L.J. Cholangitis in viral disease // Mayo Clin Proc. 1998; 73(5): 479-482.
10. Schwartz S.I. Biliary tract surgery and cirrhosis: a critical combination // Surgery. 2012; 90: 577-583.
11. Wong V.S., Wight D.G., Palmer C.R., Alexander G.J. Fibrosis and other histological features in chronic hepatitis C virus infection: a statistical model // J. of clin. path. 2011; 49(6): 465-469.

Поступила 09.06. 2019

UDC: 618.009.003.

CURRENT FEATURES OF CHRONIC PYELONEPHRITIS IN WOMEN OF FETURAL AGE

Khatamova M.T., Solieva N.K.

Bukhara State Medical Institute.

✓ Resume,

Pyelonephritis takes the second place in frequency after acute respiratory diseases, the first place in the structure of kidney pathology and is more often registered in women of working age. The frequency of pyelonephritis during pregnancy ranges from 12.2 to 33.8% and has a tendency to progressive growth. Among adolescents, the frequency of pyelonephritis reaches 37%. In 70.4% of women with pyelonephritis, various complications are observed during pregnancy, and in 75.2% of women during childbirth.

Keywords: chronic pyelonephritis in women of fetal age, women during childbirth.

ТУҒРУҚ ЁШИДАГИ АЁЛЛАРДА ХРОНИК ПИЕЛОНЕФРИТНИНГ АКТУАЛ МУАММОЛАРИ

Хатамова М.Т., Солиева Н.К.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Пиелонефрит ўткир респиратор касалликлардан кейин частотада иккинчи ўринни эгаллайди, буйрак патологиялари таркибда биринчи ўрин бўлиб, меҳнатга лаёқатли аёлларда кўп қайд этилади. Ҳомиладорлик даврида пиелонефритнинг учраш эҳтимоли 12,2% дан 33,8% гача ва прогрессив ўсиш тенденциясига эга. Ўсмирлар орасида пиелонефритнинг учраш эҳтимолилик даражаси 37% га етади. Пиелонефрит билан оғриган аёлларнинг 70,4 фоизда ҳомиладорлик пайтида турли туғруқ муаммолари, 75,2 фоиз аёлларда эса туғилиш жараёнида муаммолар кузатилади.

Калит сўзлар: аёлларда хроник пиелонефритнинг актуал муаммолари, туғилиш жараёнида муаммолар.

АКТУАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У ЖЕНЩИН ДЕТОРОДНОГО ВОЗРАСТА

Хатамова М.Т., Солиева Н.К.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Пиелонефрит занимает второе место по частоте после острых респираторных заболеваний, первое место - в структуре патологии почек и чаще регистрируется у женщин трудоспособного возраста. Частота пиелонефрита при беременности колеблется от 12,2 до 33,8% и имеет тенденцию к прогрессирующему росту. Среди подросток-ков частота пиелонефрита достигает 37%. У 70,4% женщин страдающих пиелонефритом наблюдаются различные осложнения во время беременности, а у 75,2% - во время родов.

Ключевые слова: особенности хронического пиелонефрита у женщин детородного возраста, различные осложнения во время беременности.

Relevance

Pyelonephritis ranks second in frequency after acute respiratory diseases, first place in the structure of the pathology of the kidneys and is more often recorded in women of working age. The frequency of pyelonephritis during pregnancy ranges from 12.2 to 33.8% and has a tendency to progressive growth. Among undergrowth, the frequency of pyelonephritis reaches 37%. In 70.4% of women suffering from pyelonephritis, various complications are observed during pregnancy, and in 75.2% during childbirth.

Pyelonephritis (PN) is one of the most common kidney diseases in pregnant women. PN is an inflammatory

process in the kidney with a predominant lesion of the interstitial tissue, due to a specific bacterial infection, involving the pelvis and calyx in the process. The inflammatory process can be observed during pregnancy, childbirth and in the postpartum period.

Two main factors contribute to the onset and development of PN in pregnant women and puerperas: an infectious focus in the body and a violation of the urodynamics of the upper urinary tract (MVP). Clinical diagnosis of PN in pregnant women requires the use of methods to determine the function of the urinary system, the presence and concentration of microorganisms in the urine, their pathogenicity and sensitivity to antibacterial



drugs, necessary for diagnosis and rational treatment tactics.

During pregnancy and childbirth, under the influence of mechanical, neurohumoral and endocrine factors, complex anatomical and functional changes occur in the urinary organs, aimed at ensuring the normal process of pregnancy. The frequency of manifestation of PN in pregnant women ranges from 10.8 to 28.3% and has a tendency to increase.

In a number of publications, there has been a continued increase in the number of infectious and inflammatory diseases of MVP, including PN, detected in 15% of young people. These problems are relevant from the standpoint of modern obstetrics, which has a perinatal orientation, due to the fact that the disease most often manifests itself during pregnancy, leads to a complicated pregnancy and high morbidity in newborns due to intrauterine infection of the fetus and the development of placental insufficiency.

According to some authors, that not only PN complicates the course of pregnancy, but also pregnancy negatively affects the course of the inflammatory process in the kidneys, with up to 1/3 of cases exacerbating it. A progressing pregnancy can lead to an exacerbation of PN, an increase in attacks of renal colic, and deterioration of the function of a single kidney in women who have undergone nephrectomy. The combination of P.N. and pregnancy increases the risk of developing postpartum purulent-inflammatory diseases (HS), developing in 14-27.8% of puerperas. There are three degrees of risk of complications in PN, depending on the available clinical symptoms - hypertension, azotemia, duration of the disease and degree of kidney damage. For the first degree of this risk, the development of PN during pregnancy is characteristic, while pregnancy and childbirth are quite safe. At the II degree of risk, there is an uncomplicated chronic PN that existed before pregnancy, the frequency of development of pregnancy complications is from 20 to 50% (threatened termination, HBV, placental insufficiency of varying severity). Preserved renal function, the absence of hypertensive syndrome. Despite exacerbations of PN during pregnancy, catheterization of the ureters or kidney surgery, pregnancy can be saved. If there is a III degree of risk, in which there are PN with hypertension, chronic renal failure (CRF), PN of a single kidney, pregnancy is contraindicated in view of the possible development of severe forms of preeclampsia, progression of CRF. In the presence of a single kidney and the development of PN, pregnancy is permissible only if its function is good, and if kidney function deteriorates, termination of pregnancy regardless of gestational age.

Etiology and pathogenesis

The occurrence and development of PN in pregnant women and puerperas is due to the presence of two main factors: an infectious focus in the body and a violation of the urodynamics of the upper MEP.

According to the unanimous opinion of urologists, PN of pregnant women (gestational pyelonephritis), as well as pyelonephritis due to various obstructive uropathies, belong to the category of complicated infections of the upper MVP, which often turn into severe purulent-inflammatory diseases of the postpartum period.

The most common pathogens of the inflammatory process in the kidneys are microorganisms that normally exist in the gastrointestinal tract, organs of the urinary

system, and the lower parts of the female genital organs.

It was revealed that viruses, genital mycoplasmas, chlamydia and fungi can also initiate the development of PN. It is known that in recurrent infections of MVP, the vagina of women is more often colonized by uropathogenic microorganisms. According to P. Goluszko, in 52% of inoculations of the vaginal contents in women with recurrent urinary infection, gram-negative bacteria are isolated, whereas in patients without this pathology they are detected in only 24% of cases. In addition, there is a high vaginal colonization of *E. coli*, *E. faecalis*, *Klebsiella*.

Despite a significant number of studies on PN, its etiology and pathogenesis in pregnant women continue to be the subject of study. Until now, the significance of factors contributing to the development of PN during ascending infection has not been completely resolved. It is known that the following factors are the basis of the mechanism of its development: anatomical and functional features of female MVPs; violation of the urodynamics of the upper MVP; the presence of asymptomatic bacteriuria in a pregnant and asymptomatic bacteriospermia in a husband; the presence of infectious diseases during pregnancy and chronic foci of infection in the body.

Hormonal disconnections during pregnancy are accompanied by impaired bladder function - decreased tone, increased capacity, impaired urination, impairing urine evacuation from the upper MEP. In pregnant women with PN, the level of hormones in the blood significantly exceeds the same parameters in healthy pregnant women.

J. Delzell et al. emphasize that from early pregnancy (from the 6th week) and in its second half (20-22 weeks), almost 90% of women have enlarged ureteral lumens that persist until delivery. In view of the increase in the uterus by more than 50 times during full-term pregnancy, an additional factor of compression of the MEP by the pregnant uterus appears, which contributes to the development or exacerbation of the existing chronic P.N. An increased volume of the bladder and a decrease in its tone, as well as the tone of the ureters, contribute to stagnation of urine, the occurrence of uretero-cystic reflux and hydronephrosis. Along with this, a physiological increase in blood plasma during pregnancy is accompanied by a decrease in urine concentration. 70% of pregnant women develop glucosuria, leading to an increase in the bacterial flora in the urine, and an increase in the content of progesterone and estrogens in the urine leads to a decrease in the resistance of the lower MVP epithelium to invasion of microorganisms. An increase in the content of placental and fetal hormones in the blood contributes to changes in the tone of the ureters, renal pelvis and causes a violation of urodynamics long before the appearance of mechanical factors.

Purpose of the study. To study the characteristics of the onset, clinical course of chronic pyelonephritis (CP) in women of childbearing age.

Material and methods

20 women aged 17-40 years were surveyed (on average 25.3 ± 3.4 years). 60% of patients with CP are most often diagnosed between the ages of 21 and 30 years. The plan for the study of patients included finding out complaints, collecting data on the reproductive history of life and disease, examining patients, testing blood and urine, and functional and instrumental examination of the kidneys. The clinical picture of the recurrent form was

characterized by specific symptoms of pyelonephritis: pain in the kidney area radiating to the lower abdomen in 7 patients (46.7%), pain and pain during urination in 8 patients (53%), frequent urination in 12 women (80%), fever with chills in 13 patients (86.7%). In the anemic form of pyelonephritis, signs of the anemic syndrome prevailed - weakness, headaches, dizziness, decreased performance. The specific symptoms are pain in the lumbar region of the aching nature in 3 patients (60%) and mild dysuric disorders in 4 patients (80%). All women had an anemia of the hypochromic type, leukocytosis and accelerated ESR.

Clinical manifestations

Most often, PN develops in pregnant women (48%), less often in puerperas (35%) and women in labor (17%). Gestational P.N. occurs on average at 12.2-17%, reaching 33% in the high-risk group. Most often (about 50% of women), it develops in the second trimester of pregnancy, in 20% - in the first trimester and in 30% - in the second trimester. PN develops more often in the right kidney (up to 80%), 15% have a bilateral process. The clinical manifestations of PN in pregnant and non-pregnant women do not differ.

Chronic PN has a tendency to a relapsing clinical course: periods of exacerbation of the disease alternate with periods of remission. For many years, the disease can occur latently, exacerbating during acute intercurrent infections, during pregnancy, or for a long time without manifesting itself. Clinical examination in 1/3 of patients with chronic PN failed to detect signs of the inflammatory process in the MEP.

In pregnant women, the clinical signs of chronic PN can be superimposed on symptoms associated with pregnancy complications provoked by the disease or developed independently. For example, pain in the lumbar region with radiation to the inguinal region and lower abdomen may be associated with an increase in uterine tone with the threat of termination of pregnancy; proteinuria, hypertension, edematous syndrome may indicate the attachment of gestosis; leukocyturia can be a sign of infection of the lower parts of the genital tract, and prolonged subfebrile condition in the early stages of pregnancy is often characteristic of the physiological course of pregnancy. These signs complicate the clinical diagnosis of PN in pregnant women, which encourages the use of highly informative and sensitive methods of diagnosis.

For "pure" forms of PN, edema is uncharacteristic; Blood pressure is normal, with the exception of severe cases, accompanied by secondary hypertension; diuresis is sufficient. When combined with preeclampsia, edema occurs in 90% of women, blood pressure rises to significant numbers, there is pronounced proteinuria, with ophthalmoscopy, deep fundus changes are found: angioretinopathy, neuroretinopathy, hemorrhages with retinal edema.

An exacerbation of chronic PN during pregnancy necessitates careful monitoring by a doctor, an in-depth and detailed collection of anamnesis, and an extension of the diagnostic search, since there is often an erased clinical picture.

Results of the study: recurrent form was diagnosed in 15 women (75.0%) and the anemic form of the disease in 5 patients (25.0%). According to the survey, untimely emptying of urine after urge was found in 15 patients (75%), non-use of hygienic toilet paper in 14 patients

(70%), improper hygiene after defecation of the collecting organs in 18 women (90%). The detection of concomitant pathology revealed: chronic cystitis in 70%, chronic endometritis in 29.4%, chronic oofaritis in 5.8%, chronic tonsillitis and sinusitis in 40%, chronic bronchitis in 15% of cases. pain in the kidney area with irradiation to the lower abdomen in 7 patients (46.7%), pain and pain during urination in 8 patients (53%), frequent urination in 12 women (80%), fever with chills in 13 patients (86.7%). In the anemic form of pyelonephritis, signs of the anemic syndrome prevailed - weakness, headaches, dizziness, decreased performance. The specific symptoms are pain in the lumbar region of the aching nature in 3 patients (60%) and mild dysuric disorders in 4 patients (80%). All women had an anemia of the hypochromic type, leukocytosis and accelerated ESR. An increase in blood creatinine was diagnosed in 8 women (40%). Proteinuria was detected in 12 patients (60%). According to the ultrasound, the following features were identified: an increase in the size of the kidneys in 15%, partial deformity in 25%, and an abnormal development of the kidneys in 14.7% of patients.

Diagnostics

To improve the diagnosis of diseases of the urinary system by leading obstetricians, an algorithm for examining sick women has been developed and implemented in obstetric institutions of the country, which is based on the assessment of anamnestic data, traditional clinical and laboratory parameters, microbiological studies, ultrasound scanning of the kidneys, magnetic resonance imaging, urography, endoscopic and radiological (if necessary) data, as well as monitoring the status of the mother-parasite system nta is the fetus.

One of the first places is the study of urine, which allows to study the concentration and excretory ability of the kidneys according to the results of the Zimnitsky test. In chronic PN there are isohypostenuria, nocturia and polyuria. When the kidneys are wrinkled, scarring, and the inflammatory process subsides, the low relative density of urine may be the only sign of the disease.

To assess the state of glomerular filtration and tubular reabsorption in kidney diseases, a Reberg test is used to study renal blood flow.

In the differential diagnosis of kidney diseases, especially during sluggish pathological processes, quantitative methods for calculating the formed elements of urine (the content of red blood cells and white blood cells and their ratio) are important, for this the Nechiporenko method is most often used.

The excretion of microorganisms from urine depends on the severity of the inflammatory process, the duration of the disease, the presence of factors that violate the passage of urine, preceding antibiotic treatment, previous surgical interventions and instrumental studies.

For the diagnosis of renal pathology, it is important to determine the total protein and protein fractions, cholesterol, blood electrolytes, acid-base state, azotemia. A biochemical blood test reveals hypoproteinemia and dysproteinemia due to a decrease in the content of albumin and an increase in the level of globulins, a short-term and moderate increase in the concentration of urea and creatinine, indicating impaired renal function.

In the diagnosis of inflammatory diseases of various organs, including MVP, in recent years, the determi-

nation of cytokine levels has been used - proteins produced mainly by activated cells of the immune system, lacking specificity for antigens and mediating cell-cell interactions in the immune response, hematopoiesis, inflammation.

One of the methods for diagnosing the inflammatory process in the kidneys at the initial stages of the examination is thermography, which is a non-invasive method and consists in registering an increase in body temperature in the area of the affected organ. This method can be used as a method of rapid diagnosis, which allows us to differentiate kidney pathology from diseases of other organs already in the early stages of the disease, as well as a test that determines further targeted examination of patients and provides control over the effectiveness of treatment. However, thermography does not reveal the cause and nature of kidney damage.

The complex of a standard examination of pregnant women and women in childbirth with diseases of the MEP includes ultrasound scanning (ultrasonography). The study allows you to determine the thickness of the cortical layer, the size of the kidney and pyelocaliceal system (CHS), to identify malformations and neoplasms of the kidneys, to establish the presence of urolithiasis, hydronephrosis and other pathologies. The method is safe for mother and fetus and can be used repeatedly during pregnancy.

In modern medicine, the method of magnetic resonance imaging (MRI) is widely used to diagnose many diseases, including urological ones. The criteria for an MRI of the kidneys during pregnancy are as follows: the presence of abnormalities of the MEP; frequent exacerbations of infectious and inflammatory kidney diseases during pregnancy; suspicion of the formation of severe complications in the form of carbuncle, apostematous pyelonephritis; the need to assess the functional state of the kidneys.

Findings:

1. Chronic pyelonephritis is most often diagnosed in women aged 21-30 years.
2. The presence of focal infection is a factor in the development of pyelonephritis.
3. In 40% of cases, CP is the cause of chronic renal failure.

LITERATURE:

1. Abramchenko V.V. Active management of labor: a guide for physicians / V.V. Abramchenko. SP6: Speclit, 2003; 664.
2. Azarova T.E. Clinical assessment of the readiness of the woman's body for childbirth as a result of lipid peroxidation and the antioxidant system. Author. dis. Ph.D. - Rostov n / a - 2005; 22.
3. Ayvazyana T.A. Features contractile activity of the uterus with the threat of miscarriage and premature labor Abstract. dis. Ph.D. - Leningrad. 2002; 18.
4. Aylamazyan E.K. The current state of the problem of perinatal infections // Vestn. Ross. Ass. akush.-gin. 2005; 2: S.Z 11.
5. Borisov L.B. Medical microbiology, virology, immunology. Medical news agency. 1. Moscow, 2005.
6. Varfolomeev D.I., Handel M.G. Features of uterine contractile activity in case of premature rupture of amniotic fluid in primiparous. // midwife. Igin 2004; 7: S.ZZZ - 35.
7. Gurtovoy B.L., Kulakov V.I., Voropaeva S.D. The use of antibiotics in obstetrics and gynecology. Moscow, 2004.
8. Kamyshnikov V.S. Clinical laboratory tests from A to Z and their diagnostic profiles. // Moscow, 2005.
9. Kondratieva E.N. Pathogenesis, diagnosis and prevention of complicated course of pregnancy and childbirth in the pathology of the amniotic medium: author. dis. MD: 14.00.01 E.N. Kondratieff. Moscow, 2009; 36.
10. Savelieva G.M. Obstetrics. /Moscow. "Medicine", 2000; 325-326.

Поступила 03.05. 2019

СОН-ЧАНОҚ БЎҒИМИДАГИ ПАТОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИНИ ЭНДОПРОТЕЗГАЧА ВА УНДАН КЕЙИНГИ ҲОЛАТЛАРДА НУРЛИ ТАШХИСЛАШ УСУЛЛАРИ БИЛАН БАҲОЛАШ

Худойбердиев Д.К., Жумаева М.М., Юнусов У.О., Мамедов У.С.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Сон-чаноқ бўғимдаги эндопротезлашгача ва ундан кейинги даврда диагностик ўзгаришларни аниқлашда, рентгенологик текшириш усуллариининг имконият даражаси қийсланиб таҳлил қилинди. Сон-чаноқ бўғими касаллигида сон-суягининг проксимал қисми ва бўғим ҳосил қилувчи косача соҳасида суякдаги ўзгаришлар ҳолатини комплекс рентгенологик текшириш, яъни рақамли рентгенография ва МСКТ орқали аниқлаш имконияти туғилди. Рентгенологик текшириш усули, касалланиш ҳажмини, тарқалишини ва унинг оқибатида ривожланган асоратлар жойини аниқлашда, аниқ усуллар турига киради. Эндопротезлаш сон чаноқ, бўғимда жарроҳлик амалиёти аралашувини талаб этадиган даволаш, асоратлари ва уларнинг салбий оқибатларини олдини олиш муаммоси бугунги кунда жуда муҳим.

Калит сўзлар: Рентгенография, мультиспирал компьютер томография, эндопротез, сон-чаноқ бўғими.

ОЦЕНКА ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ДО И ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ЛУЧЕВЫМИ МЕТОДАМИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Худойбердиев Д.К., Жумаева М.М., Юнусов У.О., Мамедов У.С.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Возможность диагностических изменений в суставах до и после эндопротезирования была проанализирована путем сравнения возможностей радиологических методов. Благодаря цифровому рентгенологическому исследованию рентгеновскими аппаратами и МСКТ появилась возможность комплексного диагностирования костных изменений проксимальной части бедренной кости и чашки тазобедренного сустава при тазо-бедренных патологиях. Радиология входит в число точных методов для определения частоты заболевания также, распространенности и локализации осложнений. Эндопротезирование оперативное лечение заболеваний и повреждений тазобедренного сустава. Проблема профилактики осложнений и их негативных последствий является сегодня чрезвычайно актуальной.

Ключевые слова: Рентгенография, мультиспиральная компьютерная томография, эндопротез, тазобедренный сустав.

ROLE OF BEAM DIAGNOSTIC METHODS AT PATHOLOGICAL CHANGES OF THE HIP JOINT BEFORE ENDOPROSTHESIS REPLACEMENT

Xudoyberdiyev D.K., Jumaeva M.M., Yubusov U.O., Mamedov U.S.

Bukhara State Medical institute named after Abu Ali Ibn Sina.

✓ Resume,

The possibility of diagnostic changes in the joints before and after endoprosthesis was analyzed by comparing the capabilities of radiological methods. Thanks to the digital X-ray examination of X-ray machines and MSCT, it is possible to comprehensively diagnose bone changes in the proximal part of the femur and hip cup in case of hip-femoral pathologies. Radiology is one of the exact methods for determining the frequency of diseases, the prevalence and localization of complications. Endoprosthesis replacement-operational treatment of diseases and damages of hip joint. The problem of prevention of complications and their negative effects is extremely actual today.

Keywords: Roentgenography, multispiral computer tomography, endoprosthesis, hipjoint.

Долзарблиги

Охириги 10 йилликларда травматология ва ортопедияда йирик бўғимларнинг касалликларини даволашга катта эътибор қаратилмоқда, бу касалликлар билан касалланган беморларда ҳаёт сифатининг пасайиши, вақтинча меҳнатга лаёқатсизлик ва ногиронликка олиб келади [8,10,11,15]. Маълумки, бўғимларни эндопротезлаш - бу травматология ва ортопедиянинг ҳозирги ривожланиш босқичида радикал ва самарали бўлган, сон-чаноқ бўғимларнинг касалликлари ва шикастланишларини оператив даволаш, шикастланган сон-чаноқ бўғими клиник нуқтаи назардан жарроҳлик билан даволашнинг ушбу юқори технологияли усули кўп босқичли жараён сифатида кўриб

чиқилиши керак, уларнинг ҳар бир босқичида ҳар хил диагностика вазифалари ҳал қилинади. Оғир даражадаги шикастланишлар, ортирилган ёки тузма касалликларни эндопротезлаш ёрдамида даволаш қисқа вақт ичида барқарор ижобий реабилитация самарасига эришишда ва экстримал функцияларни сезиларли даражада оширишга имкон беради [4,5,6,14].

Бўғим артропластика операциялари сонининг кўпайиши билан бир қаторда унинг асоратлари сони ҳам ортиб бормоқда. Асоратларни ва уларнинг салбий оқибатларини олдини олиш муаммоси бугунги кунда жуда долзарбдир [1,2,3,7,9].

Ушбу асоратларнинг белгилари стандарт рентгенография ёрдамида аниқ ташхис қўйилган. Шу билан бирга, нашрларда эндопротез асоратларнинг яна бир



катта гуруҳи аниқланди, улар орасида асоратли беқарорлик остеомиелити, гематомалар ва гетеротопик оссификация мавжуд бўлиб, уларни аниқлаш жиддий қийинчиликларга олиб келди [12,13,16].

Илмий иш мақсади.

Сон-чаноқ бўғимини эндопротезлаш амалиётидан олдинги ва кейинги ҳолатлардаги ўзгаришларини баҳолашда нур диагностикасини такомиллаштириш.

Материал ва усуллар

Йирик сон-чаноқ бўғим касаллиги бўлган 50 нафар беморнинг клиник диагностик ва нур текшириш натижалари таҳлил қилинди. Амалдаги нурли текшириш усуллари; сон-чаноқ бўғимининг рентгенографияси (тўғри ва ён проекция) ва мультиспирал компьютер томографияси қўлланилди. Тадқиқот пайтида бемор чалқанча ётган, оёқнинг пастки қисми стол бўйлаб чўзилган. Ўрганилган оёқ 10-12 ° ичкарига бурилди. Фокус узунлиги 70 см. Техник шартлар: кВ-66, мАс-60.

Тадқиқот ва натижалар таҳлили

Кузатув гуруҳидаги беморларни танлаш сон-чаноқ бўғим касалликларининг маълум диагностик мезонлари бўйича ўтказилди ва сон-чаноқ бўғимларнинг иккиламчи деформацияланувчи остеоартрити 23 та (46%), бирламчи диспластик коксоартроз 3 та (6%), сон суяги бўйинчасининг синиши 17 та (34%), сон суяги бошчасининг асептик некрози 3 та (6%), сон суяги бўйинчасининг псевдоартрози 2 та (4%), қуймич косаси ва сон суяги бошининг синиши 2 та (4%).

Барча беморларда рентгенография текширувидан ўтказилди. Стандарт рентгенография жарроҳлик амалиётидан олдин, жарроҳлик амалиётидан кейинги дастлабки даврда ва динамик кузатишдан ўтказилди. Жарроҳлик амалиётидан сўнг беморлар дарҳол ва 3 ойдан ўтгач нурли текширувдан ўтишди. Сон-чаноқ бўғимнинг эндопротезлаш операцияни режалаштиришдан олдин, беморларда тўғри проекцияда иккала сон-чаноқ бўғимларининг рентгенографияси бажарилди, сўнгра тўғри ва ён проекциядаги сон-чаноқ қўшма рентгенографияси ўтказилди (агар беморда оғриқли синдром бўлмаса).

Рентгенограммаларни таҳлил қилишда миқдорий ва сифатий хусусиятларни ўрганишга этибор қаратилди: суякларнинг артикуляр учларининг шакли ва ўзаро боғлиқлиги, уларнинг юзаси, суяк ўсимталарининг мавжудлиги ва суяк тўқималарининг тузилиши. Тўғри проекцияда қуймич косаси, сон суягининг боши, бўйинча қисми, юқори, ташқи ва ички контурлари баҳоланди.

Операциядан олдинги босқичда асосий вазифа қўшма патологияни аниқлаш, кўрсаткичларни аниқлаш ва Жарроҳлик аралашувни режалаштириш эди. Тадқиқотда патологик ўзгаришларнинг табиатини ва уларнинг тарқалиши аниқланди. Якуний босқичда биз МСКТ натижаларини клиник маълумотлар ва рақамли рентгенография натижалари билан таққосладик. Олинган маълумотларнинг таҳлили, шунингдек, рентген ва МСКТ диагностика самарадорлигини баҳолаш амалга оширилди.

Рентгенограммалар ва компьютер томограммалар ёрдамида сон суягининг проксимал қисми ва қуймич

косасининг ўлчамлари аниқланди. Иккала проекцияда сон-чаноқ бўғимларнинг рентгенографиясида, шунингдек компьютер томограммаларида миқдорий ва сифат белгилари ўрганилди: суякларнинг артикуляр учларининг шакли ва ўзаро муносабати, уларнинг юзаси ва суяк тўқимасининг тузилиши.

Тўғри проекцияда компьютер томограммаси рентген текширувини такрорлади ва қўшимча диагностика маълумотлар олинмади. Ушбу усулнинг ўзига хос хусусияти тизимга тушган барча тўқималарнинг горизонтал текислигида қаватма-қават сканерлаш имконияти эди. Сон суяги бошларининг юқори қисмларини ва қуймич косасининг энг кўп юкланган қисмини баҳолашда расмнинг мултипланар ва 3D реконструкцияси ишлатилган.

Рентгенография текшируви 26 нафар беморларда III босқич сон-чаноқ бўғимининг остеоартрози аниқланди ва бунда бўғимнинг барча элементларида кескин ўзгаришлар билан ажралиб, бўшлиқ сезиларли даражада торайган, баъзан кузатилмайди ёки қийинчилик билан аниқланди. Сон суягининг боши ва қуймич косаси четларида $3,3 \pm 2,1$ мм гача бўлган суяк ўсмалари бор. Қуймич косасининг бўғим халтасига тушадиган лаблари 100% охакланган.

МСКТ таркибий ўзгаришларнинг табиати ва ҳажмини батафсил аниқлаш, бўғим учларининг ўзаро боғлиқлигини баҳолашга имкон берди. Компьютернинг ингичка бўлимларида ацетабуляр зонада чўтка шаклидаги кичик ҳажмдаги ёруғлик (1-2 мм), шунингдек, рентгенографияда тасвирланмаган склерознинг кичик жойлари аниқланди.

Жарроҳлик амалиётидан сўнг, имплантатнинг техник кўрсаткичлари сифати, тўқималарда эндопротезнинг фазовий ҳолати рентгенологик баҳоланди, суяк тўқимасининг тузилишидаги ўзгаришлар олдинги рентген текширувлари маълумотларини ҳисобга олган ҳолда баҳоланди ва операциядан кейинги асоратлар аниқланди. Эндопротез натижаларини рентгенологик баҳолашнинг асосий параметрлари бу - эндопротез таркибий қисмларининг ҳолати ва ўзаро боғлиқлиги, суяк тўқимасининг ҳолати, шунингдек протезнинг стакан ва оёғи атрофидаги суяк сементи.

Эндопротезлашдан сўнг имплантатни суяк тўқималари билан ўзаро таъсири бошланади, бу беморни ҳаёт давомида янги биомеханик шароитлар, суяк ва атрофдаги юмшоқ тўқималарни таркибий қайта қуриш билан боғлиқ сезиларли ўзгаришларни амалга оширадиган динамик жараён сифатида қабул қилиниши мумкин.

Олинган маълумотларнинг талқини металл конструкциялардан кўплаб артефактлар мавжудлигини ҳисобга олган ҳолда эндопротез ва қўшни суяк тузилмаларининг ҳолатини баҳолашда чекланган эди.

МСКТ маълумотларига кўра, параартикуляр юмшоқ тўқималарнинг ҳолати қўшимча равишда баҳоланди. Эндопротезлашдан сўнг МСКТ учун кўрсатмалар қуйидагилар эди: операция қилинган бўғим соҳасидаги оғриқ; сон суягининг паропротетик синиши; эндопротез таркибий қисмларининг асептик беқарорлиги.

МСКТ тадқиқотида эндопротезнинг металл стакан, боши ва оёқлари атрофида артефактлар аниқланди. Протезнинг металл қисмларининг юқори контуридан юқоридаги МСКТ суяк тўқимасини барча мавжуд ўзгаришлар билан визуализация қилишни таъминлади. Пластмасса стакан атрофида артефактлар етишмаётган эди, шунингдек, улар етарли даражада

баҳоланишни таъминлаган ҳолда, гаровга қўйилган бўғинларга ҳам тегишли эмас эди. Жарроҳлик амалиётидан кейинги дастлабки босқичларда рентгенографиядан фойдаланган ҳолда қуйидаги асоратлар аниқланди: 1 беморда перипротетик ёриқлар, 2 беморда протез бошини стакандан тушириш.

Шуни ҳисобга олган ҳолда нурли диагностика усуллари танлашда комплекс ёндашув қўлланилиши керак.

Қўриниб турибдики, рақамли рентгенография ва МСКТ- рентгенологик текшириш усуллари, уларнинг диагностика маълумотлари, нурланиш таъсирига ва нархига тенг эмас. Мултиспирал компьютер томографиясининг диагностика самарадорлиги эндопротезлашда сон-чаноқ бўғими қўшма патологиясини ташхислашда рентгенография диагностика самарадорлигидан юқори. Шу сабабли, ушбу техникани алоҳида ёки яхлит ҳолда қўллашнинг имкониятлари ва мақсадга мувофиқлигини таққослаш долзарб ва зарур кўринади.

Хулоса

Шундай қилиб, йирик бўғимларнинг бўғим артропластикасидан кейин асоратларнинг эрта ва аниқроқ диагностикаси учун нурли диагностика усули танлашда тизимли ёндашувни яхшилаш керак. Рентгенологик усуллардан комплекс фойдаланиш (рентгенография ва мултиспирал компьютер томографияси) эндопротезлашдан сўнг кўймиш косаси даражасида ва сон суяги проксимал қисми даражасида суяк тўқималарида ўзгаришлар семиотикасини аниқлаштириш ва тўлдиришга имкон беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Артюх В.А. Разработка усовершенствованных подходов к хирургическому лечению больных с переломами вертлужной впадины и их последствиями // Автореф. дис. к.м.н. Высшей медицинской академии им. Кирова. 2007; 15. [Artyux V.A. Razrabotka usovershenstvovannix podxodov k xirurgicheskomu lecheniyu bolnix s perelomami vertlujnoy vpadini i ix posledstviyami // Avtoref. dis. k.m.n. Visshey meditsinskoy akademii im. Kirova. 2007; 15. (In Russ)]
2. Бакулин А. В., Оганов В. С. Клиническая оценка результатов рентгеновской остеоденситометрии // Лучевая диагностика и лучевая терапия на пороге третьего тысячелетия: Тезисы докл. - /М., 2000; 56-59. [Bakulin A. V., Oganov V. S. Klinicheskaya otsenka rezultatov rentgenovskoy osteodensitometrii // Luchevaya diagnostika i luchevaya terapiya na poroge tretetgo tisayacheletiya: Tezisi dokl. - /М., 2000; 56-59. (In Russ)]
3. Балдеркин А. В., Бурдыгин В. Н., Зацепин С. Т. и соавт. Эндопротезирование дефектов проксимального отдела бедренной кости // Эндопротезирование. Артроскопия. Остеосинтез: Матер. науч. конф. перспективных ученых по актуальным проблемам травматологии и ортопедии, 4-6 октября 2000г. - / М., 2000; 1012. [Balderkin A. V., Burdigin V. N., Zatsepin S. T. i soavt. Endoprotezirovanie defektov proksimalnogo otdela bedrennoy kosti // Endoprotezirovanie. Artroskopiya. Osteosintez: Mater. nauch. konf. perspektivnix uchenix po aktualnim problemam travmatologii i ortopedii, 4-6 oktyabrya 2000g. - /М., 2000; 1012. (In Russ)]
4. Васильев А.Ю., Семизоров А.И., Егорова Е.А. и соавт. Лучевые методы исследования при эндопротезировании тазобедренного сустава. / М., 2009; 135. [Vasilev A.Yu., Semizorov A.I., Egorova E.A. i soavt. Luchevie metodi issledovaniya pri endoprotezirovaniitazobedrennogo sustava. / М., 2009; 135. (In Russ)]
5. Васильев А.Ю., Егорова Е.А. Лучевая диагностика пороков и болезней культей нижней конечностей. / М., 2008; 208. [Vasilev A.Yu., Egorova E.A. Luchevaya diagnostika porokov i bolezney kul'tey nijney konechnostey. / М., 2008; 208. (In Russ)]
6. Васильев А. Ю., Егорова Е. А. Экстракорпоральная ударно-волновая терапия в лечении травм и заболеваний опорно-

- двигательного аппарата. - /М.: Медицина, 2005; 5-12. [Vasilev A.Yu., Egorova E.A. Ekstrakorporalnaya udarno-volnovaya terapiya v lechenii travm i zabolevaniy oporno-dvigatel'nogo apparata. - / М.: Meditsina, 2005; 5-12. (In Russ)]
7. Варшавский Ю. В., Ставицкий Р. В. Визуализация заболеваний тазобедренного сустава и контроль эндопротезирования. - М.: Медицина, 2005; 103. [Varshavskiy Yu.V., Stavitskiy R. V. Vizualizatsiya zabolevaniy tazobedrennogo sustava i kontrol endoprotezirovaniya. - М.: Meditsina, 2005; 103. (In Russ)]
 8. Гаврюшенко Н.С. Новые материалы и возможности создания износостойких узлов трения эндопротезов тазобедренного сустава // Симпозиум с международным участием. "Эндопротезирование крупных суставов". - М., 2000; 15-23. [Gavryushenko N.S. Novie materialy i vozmozhnosti sozdaniya iznosostoykix uzlov treniya endoprotezov tazobedrennogo sustava // Simpozium s mejdunarodnim uchastiem. "Endoprotezirovanie krupnix sustavov". - М., 2000; 15-23. (In Russ)]
 9. Ежов И.Ю. Опыт оперативного лечения переломовывихов тазобедренного сустава // Избранные вопросы хирургии, травматологии и ортопедии. - 2000; 174-178. [Ejov I.Yu. Orit operativnogo lecheniya perelomovivixov tazobedrennogo sustava // Izbrannie voprosi xirurgii, travmatologii i ortopedii. - 2000; 174-178. (In Russ)]
 10. Морозов А.К., Лазарев А.Ф., Синицкий М.А. Лучевая диагностика повреждений таза и тазобедренных суставов // Материалы II Международного конгресса "Невский радиологический форум - 2005". СПб., 2006; 288-289. [Morozov A.K., Lazarev A.F., Sinitskiy M.A. Luchevaya diagnostika povrezhdeniy taza i tazobedrennix sustavov // Materiali II Mejdunarodnogo kongressa "Nevskiy radiologicheskij forum - 2005". SPb., 2006; 288-289. (In Russ)]
 11. Морозов А. К., Банakov В. В., Синицкий М. А. и др. Современные методы лучевой диагностики в клинике травматологии и ортопедии // Матер. Всерос. Науч. Форума. - 2005; 288-289. [Morozov A.K., Banakov V.V., Sinitskiy M.A. i dr. Sovremennie metody luchevoj diagnostiki v klinike travmatologii i ortopedii // Mater. Vseros. Nauch. Forum. - 2005; 288-289. (In Russ)]
 12. Прохоренко В. М., Павлов В. В., Гольдина И. А. Некоторые аспекты этиологии идиопатического коксартроза // Новые технологии в травматологии и ортопедии: Тезисы докл. научно-практич. конф. - СПб., 2001; 60. [Proxorenko V.M., Pavlov V.V., Gol'dina I.A. Nekotorie aspekti etiologii idiopaticeskogo koksartroza // Novie tehnologii v travmatologii i ortopedii: Tezisi dokl. nauchno-praktich. konf. - SPb., 2001; 60. (In Russ)]
 13. Прохоренко В. М., Павлов В. В. Ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава // Инновации в охране здоровья людей: Тезисы научно-практич. конф. - Новосибирск, 2001; 161-162. [Proxorenko V.M., Pavlov V.V. Revizionnoe endoprotezirovanie tazobedrennogo sustava // Innovatsii v ohrane zdorovya lyudey: Tezisi nauchno-praktich. konf. - Novosibirsk, 2001; 161-162. (In Russ)]
 14. Семизоров А. Н. Рентгенография в диагностике и лечении переломов костей. - Москва : Видар, 2007; 175. [Semizorov A.N. Rentgenografiya v diagnostike i lechenii perelomov kostey. - Moskva : Vidar, 2007; 175. (In Russ)]
 15. Семизоров А. Н., Романов С. В. Рентгеновская компьютерная томография при эндопротезировании тазобедренного сустава // Невский радиологический форум "Новые горизонты": Сб. науч. трудов / Нижегородский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии Росздрава. - Н. Новгород, 2007; 158- 159. [Semizorov A.N., Romanov S.V. Rentgenovskaya kompyuternaya tomografiya pri endoprotezirovaniitazobedrennogo sustava // Nevskiy radiologicheskij forum "Novie gorizonti": Sb. nauch. trudov / Nijegorodskiy nauchno-issledovatel'skij institut travmatologii i ortopedii Roszdrava. - N. Novgorod, 2007; 158- 159. (In Russ)]
 16. Кирилина С.И., Павлов В.В., Лебедева М.Н. и соавт. Динамический мониторинг скрытой энтеральной недостаточности у пациентов с коксартрозом при первичном эндопротезировании тазобедренного сустава //10-й съезд Федерации анестезиологов и реаниматологов: Тезисы докладов научно-практической конференции. СПб., 2006; 202-203. [Kirilina S.I., Pavlov V.V., Lebedeva M.N. i soavt. Dinamicheskij monitoring skritoy enternalnoy nedostatochnosti u patsientov s koksartrozom pri pervichnom endoprotezirovaniitazobedrennogo sustava //10-y s'ezd Federatsii anesteziologov i reanimatologov: Tezisi dokladov nauchno-prakticheskoy konferensii. SPb., 2006; 202-203. (In Russ)]

Поступила 09.06. 2019

ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ И ИХ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Худойдодова С., Фарманова М.А.

Бухарский Государственный Медицинский институт.

✓ Резюме,

60 детей в возрасте от 1 месяца до 1 года с фебрильным судорожным синдромом, поступившие в отделение интенсивной терапии. Детей находившиеся под наблюдением распределили на 3 группы: 1-я - детей с судорожным синдромом, перенесшие перинатально церебральную ишемию-гипоксию родившиеся в срок. Во 2-ю группу вошли недоношенные дети, перенесшие перинатально церебральную ишемию-гипоксию, 3-ю группу включили детей без патологии в перинатальном периоде с фебрильным судорожным синдромом. В 1-ю группу включили 24 (40%) детей, во 2-ю 6 (10%) на сроке гестации от 29 до 33, 10 (16,7%) на сроке гестации от 34-37 недель. В 3-ю группу включили 20 (33,3%) детей.

Ключевые слова: дети, лихорадка, судорожный синдром, гипоксия, инфекционные болезни

ҲОМИЛА ИЧИ ИНФЕКЦИЯЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ЭРТА ЁШЛИ БОЛАЛАРДА КЛИНИК-НЕВРОЛОГИК КЎРИНИШЛАРИ

Худойдодова С.Г., Фарманова М.А.

Бухоро Давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Марказий нерв системасининг зарарланиши хавфи бўлган 60 нафар 1 ойдан 1 ёшгача болалар гуруҳга чала туғилган, ҳомила ичи инфекцияси ва гипотрофияси ҳамда ҳомиладорлик ва туғруқ асоратлари аниқланган болалар киритилди ва уч гуруҳга бўлинди. Айниқса, ҳомиладорлик даврида цитомегаловирус инфекцияси, герпетик инфекция ва бошқа ҳомила ичи инфекциясига кузатилган аёллардан туғилган болаларда фебрил талваса ҳолати, соғлом туғилган болаларга нисбатан кўпроқ қайд этилди. Шунини алоҳида таъкидлаш зарурки, марказий нерв системасининг перинатал зарарланиши қайд этилган болалар оилавий шифокор педиатри ва невропатологи назоратида бўлиши зарур ҳисобланади.

Калит сўзлар: болалар, тана ҳароратининг ошиши, талваса, гипоксия, юқумли касалликлар.

INTRAUTERINE INFECTION OF THE PERINATAL PERIOD AND THEIR CLINICAL AND NEUROLOCAL IN YOUNG CHILDREN

Xudoydodova S.G., Farmanova M.A.

Bukhara State Medical institute named after Abu Ali Ibn Sina.

✓ Resume,

Purpose of our study was to the causes febrile seizures with perinatal lesions of the nervous system in young children. In total 60 children aged 1 month to 1 years with febrile convulsive syndrome received by the Department of Emergency Pediatrics. Children were under observation were divided into 3 groups: 1st - children with convulsive syndrome, perinatal cerebral ischemia-hypoxia were born in time. In the 2nd group consisted of premature infants with perinatal cerebral ischemia-hypoxia, the third group included children with no pathology in the perinatal period with a febrile seizure syndrome. The results showed that the risk of the emergence of severe CNS include premature infants, children with intrauterine hypotrophy, intrauterine infection, children born to women with a history of pregnancy and childbirth.

Keywords: children, fever, convulsions, hypoxia, infection.

Актуальность

В структуре детской инвалидности, поражения нервной системы, составляют около 50%, а заболевания нервной системы, приводящие к инвалидизации и дезадаптации детей, в 70-80% случаев обусловлены перинатальными факторами [1].

Судорожные состояния встречаются у 2-3% детей в различном возрасте. Как правило, наличие судорог у ребенка требует от врача решения широкого спектра задач - определение причины возникновения судорог, возможной их взаимосвязи с другими заболеваниями, в том числе генетически детерминированными, определение риска повторных эпизодов судорог,

трансформации их в эпилепсию, установление возможных предикторов прогноза, выбора тактики терапии и методов профилактики. Клиническая практика показывает, что при неправильной интерпретации природы судорог, недостаточном учете факторов риска, несвоевременной или неадекватной терапии возможно, развитие резистентных к антиконвульсантам, форм эпилепсии с выраженными нарушениями нервных-психических функций и последующим формированием стойких изменений, приводящих к инвалидности [5,8].

В современной медицинской практике наметилась тенденция ограничения использования термина "судорожный синдром" как характеристика универсаль-

ной реакции организма на разные патогенные воздействия. Этот термин применим у новорожденных и у детей раннего возраста при первых судорожных состояниях неясного генеза. В дальнейшем удастся установить причины, вызывающие припадки [7].

Диагностика и лечение эпилепсии наиболее сложны в детском возрасте, так как спектр клинических проявлений судорог у детей чрезвычайно широк от неонатальных и фебрильных судорог до эпилепсии. Эпилептические синдромы и формы эпилепсии с началом приступов в детском возрасте чрезвычайно разнообразны по этиологии и клиническим проявлениям. В настоящее время их насчитывается более сорока [6]. Среди них имеются доброкачественные с нетяжелым течением, практически полным выздоровлением, а также более злокачественные формы, которые часто сопровождаются умственной отсталостью, двигательными нарушениями и с трудом поддаются терапии.

Внутриутробные инфекции (ВУИ) как с восходящим, так и гематогенным инфицированием относятся к числу важнейших патологических процессов. ВУИ как причину перинатального поражения нервной системы (ППНС) принято диагностировать при наличии у новорожденного выраженной клинической картины заболевания, протекающего с вовлечением центральной нервной системы (ЦНС) [9,10]. При таких ВУИ, как хламидиоз и микоплазмоз, часто не описывают яркой симптоматики в период новорожденности, что позволяет обозначить их как маломанифестные инфекции (ММИ) [2,3]. Однако при этих инфекциях на первом году жизни часто диагностируют задержку психомоторного развития, респираторные и кишечные инфекции. Распространенность и клинические проявления этих ВУИ у детей старшего возраста практически не изучены [4,6]. Вместе с тем, по-

скольку по экспериментальным, морфологическим и клиническим данным установлено, что хламидии, микоплазмы, вирусы семейства *Herpesviridae* и другие возбудители ММИ способны поражать вещество и сосуды ЦНС, в настоящее время широко обсуждается их роль в этиологии и патогенезе хронических неврологических и сосудистых заболеваний у взрослого населения. Основными патогенетическими факторами повреждения мозга являются гипоксия-ишемия, травматическое воздействие и внутриутробное инфицирование [2,3]. У беременных женщин при положительном ответе на антител TORCH-инфекции имело место неблагоприятное воздействие на беременность, а также на все органы и системы плода, особенно на его ЦНС [4].

Целью нашего исследования было изучение клинических проявлений маломанифестных инфекций у детей раннего возраста с последствиями перинатального поражения нервной системы.

Материал и методы

В группу обследованных включало 60 детей в возрасте от 1 месяца до 1 года с фебрильным судорожным синдромом, поступившие в отделение интенсивной терапии. Детей находившиеся под наблюдением распределили на 3 группы: 1-я - детей с судорожным синдромом, перенесшие перинатально церебральную ишемию и гипоксию родившиеся в срок. Во 2-ю группу вошли недоношенные дети, перенесшие перинатально церебральную ишемию-гипоксию, 3-ю группу включили детей без патологии в перинатальном периоде с фебрильным судорожным синдромом. В 1-ю группу включили 24 (40%) детей, во 2-ю 16 (26.7%), в 3-ю группу включили 20 (33,3%) детей.

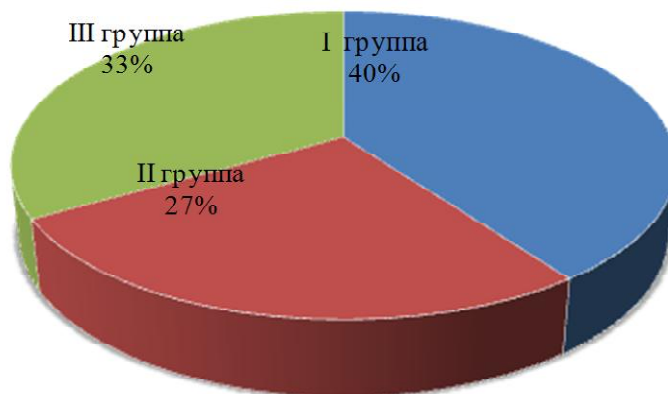


Рисунок 1. Детей находившиеся под наблюдением распределили на 3 группы

Клинически выделили следующие синдромы, изменения со стороны центральной нервной системы, расстройства вегетативной нервной системы, синдром гипервозбудимости, нарушения моторного развития, сочетанные формы задержки. Расстройства вегетативной нервной системы проявлялись в виде изменения со стороны кожных покровов ("мраморность", периорбитальный и периоральный цианоз, гипергидроз общий и ладоней), желудочно-кишечных дискинезий (метеоризм, срыгивания, неустойчивый стул). Синдром гипервозбудимости диагностировали при наличии эмоциональной лабильности, чрезмер-

ной двигательной активности, тремора, неустойчивости концентрации внимания, при трудностях засыпания, дефиците сна в течение суток и нарушениях сна.

Детям, находившимся под наблюдением, проводили комплексное обследование, которое включало динамическое клиническое наблюдение. Клинические, биохимические лабораторные анализы и ИФА. Иммуноферментный анализ сыворотки крови на наличие маркеров цитомегаловируса и вируса простого герпеса I-типа (JgM, JgG) Инструментальные исследования электроэнцефалографию, нейросонографию.

Изучено анамнестические данные матерей во время беременности.

Результат и обсуждение

У больных детей, 1-й группы на момент обследования по данным субъективной оценки и клинического наблюдения. Были выявлены нарушение моторного развития, в виде мышечной дистонии или гипотонии у 34,5% больных детей, у 35% детей в клиническом статусе отмечался синдром гипервозбудимости, у 41% больных детей регистрировались расстройства вегетативной нервной системы (эмоциональная неустойчивость, капризность, расстройства сна). Лишь у 3% больных в исходах болезни на фоне перинатального поражения ЦНС отмечены очаговые нарушения. У 22,5% больных детей этой группы в психоневрологическом статусе отмечена задержка психомоторного развития. У детей 2-й группы выявлены повышенную частоту очаговых поражений центральной нервной системы, по сравнению с таковой у больных 1-й группы (33 %), что указывает на тяжесть перенесенной гипоксии-ишемии мозга. У 64,5% больных де-

тей были установлены нарушение моторного развития, а у 65% - расстройства вегетативной нервной системы такие как эмоциональная неустойчивость, капризность, расстройства сна, адинамия, апатия, повышенная раздражительность, плаксивость, тремор век подбородка, пальцев рук, похолодание конечностей, снижение аппетита, диспептическое нарушение, повышенная потливость. Подавляющее большинство детей наблюдалось задержка психомоторного развития (58%) по сравнению с 1-й группы. Из анамнестических данных женщин во время беременности ведущим фактором поражений нервной системы у 22% детей 1-й группы, 48% детей 2-й группы цитомегаловирусная инфекция, у 8% 1-й группы, 12% 2-й группы - инфицирование вирусом простого герпеса 1-го и 2- типа, 41% детей 2-й группы выявили микст-инфекцию цитомегаловирусная и вирус простого герпеса 1-го типа.

В общем анализе крови первые дни заболевания наблюдали умеренный палочкоядерный сдвиг, относительный лимфоцитоз и моноцитоз, появление мононуклеароподобных клеток и повышение СОЭ (таблица 1) и в динамике показатели приведены.

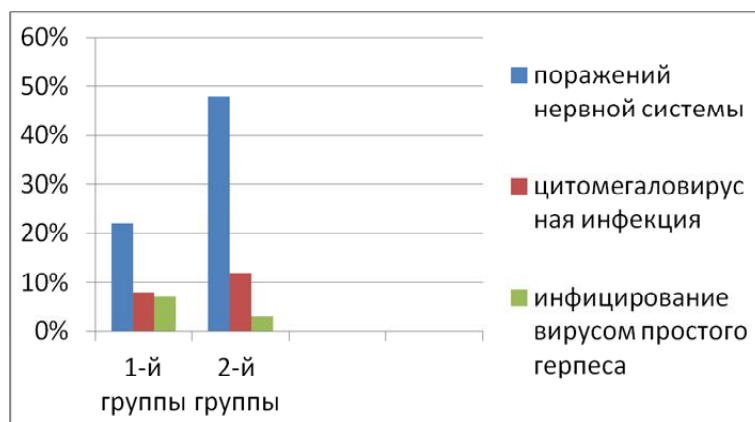


Рисунок 2. Поражения ЦНС.

Таблица 1

Показатели общего анализа крови у детей раннего возраста с ЦМВ-инфекцией.

Показатель крови, М±m	1-14-й день болезни, n=34	15-28-й день болезни, n=60	29-42-й день болезни, n=34	43-й и более день болезни, n=23
Эритроциты, * 10 ¹² /л	4,7 ± 0,1	4,9 ± 0,1	4,78 ± 0,1	4,7 ± 2,1
Лейкоциты, * 10 ⁹ /л	9,5 ± 0,7	9,53 ± 0,4	7,4 ± 0,4	7,7 ± 0,5
Гемоглобин, г/л	138,4 ± 3,1	136,9 ± 2,8	136,9 ± 2,6	138,0 ± 2,6
Палочкоядерные, %	8,8 ± 10,0	4,6 ± 0,7	3,7 ± 0,6	4,1 ± 0,7
Сегментоядерные, %	34,1 ± 2,4	34,1 ± 1,6	36,4 ± 2,4	48,4 ± 2,3
Лимфоциты, %	43,9 ± 2,2	48,3 ± 1,5	47,7 ± 2,2	39,8 ± 2,3
Моноциты, %	7,8 ± 0,7	7,0 ± 0,5	6,4 ± 0,6	5,5 ± 0,6
Базофилы, %	1,3 ± 0,3	1,1 ± 0,1	-	-
Эозинофилы, %	2,4 ± 0,5	2,7 ± 0,3	3,9 ± 0,7	3,1 ± 0,5
Мононуклеароподобные клетки, %	2,0 ± 0,4	1,9 ± 0,3	1,4 ± 0,2	-
СОЭ мм/час	17,9 ± 2,1	18,8 ± 1,7	16,3 ± 2,3	14,0 ± 2,2

На фоне гипоксически-ишемических поражений центральной нервной системы у детей 2-й группы фебрильный судорожный синдром имел рецидивирующий характер, а у детей 1-й и 3-й судорожный синдром имел

Выводы

1. Возникновению тяжелых поражений ЦНС относятся недоношенные дети, дети с аномалиями кон-

ституции, внутриутробным инфицированием, дети рожденные женщинами с отягощенным течением беременности и родов.

2. Патологическое действие на организм инфекционных агентов, усугубляет ишемическо-гипоксические поражение центральной нервной системы.

3. Все дети с перинатальным поражением центральной нервной системы должны находиться под наблюдением лечебно-профилактической учреждения.

4. С целью предотвращения и снижения перинатального поражения ЦНС у детей раннего возраста обязательно исследовать женщин планирующих беременность и беременных женщин на ММІ (ЦМВ, ВПГ и др.). Только своевременная диспансеризация, наблюдение и соответствующая терапия в большинстве случаев способствуют обратному развитию патологических симптомов и восстановлению нарушенных функций, а также предотвратить отягощения и осложнения различных патологий у детей раннего возраста.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Вайншенкер Ю.И., Шатров В.А., Позняк А.Л. и др. Перинатальный хронический демиелинизирующий энцефалит, обусловленный Chlamydia trachomatis. Случай из практики. Журнал неврол. и психат. им. Корсакова. 2007; 10: 81-4.
2. Цинзерлинг В.А., Чухловина М.Л., Инфекционные поражения нервной системы "Вопросы этиологии, патогенеза и диагностики". /СПб.:ЛП-СПб; 2011; 584.
3. Вайншенкер Ю.И., Шатров В.А., Позняк А.Л., Мелючева Л.Ф., Зельницкий Л.А. и др. Перинатальный хронический демиелинизирующий энцефалит, обусловленный Chlamydia trachomatis. Журнал неврол. И психиат. Им. Корсакова. 2010; 1081-4.
4. Цинзерлинг В.А., Мельникова В.Ф. Перинатальные инфекции "Вопросы патогенеза? морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений". /СПб.: ЛП-СПб; 2012; 252.
5. Шавази Н.Н., Закирова Н.И. TORCH-инфекции //Проблемы биологии и медицины 2014; 3(79): 185.
6. Пальчик А.Б., Шабалова Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. - /М., 2009.
7. Петрухин А.С. Неврология детского возраста. -/М., 2001.
8. Ochoa -Reparaz J, Mielcarz DW, Ditrío LE, Burroughs AA, Dasgupta S, et al. Central nervous system demyelinating diseases protection human commensal Bacteroides fragilis depends on polysaccharide A express. J Immunol. 2010; 185(7): 4101-8.
9. Studahi M, Hagberg L, Rekabdar E, Bergstrom T Herpesvirus DNA detection cerebral spinal fluid: differences in clinical presentation between alpha-, beta-, gamma-herpesviruses. // Scand J Infect Dis. 2000; 32(3): 237-48.
10. Waites KB, Katz B, Schelonka RL Mycoplasmas and Ureaplasmas as Herpes Pathogens. // Clin Microbiol Rev.2005;18(4): 757-89.

Поступила 04.06. 2019

ПРИЧИНЫ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ И ПУТИ ИХ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ

Шаджанова Н.Ш., Саркисова Л.В., Сафарова Д.К.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме

Преждевременные роды (ПР), несмотря на все усилия современной медицины, остаются проблемой во многих странах мира. Количество (ПР) во всем мире, независимо от экономического уровня страны остается на стабильном уровне. Изучены причины ПР, произошедшие в Бухарской области за период 2018-2019 гг. В Бухарской области зафиксирован низкий показатель ПР - 5,4%. Выявлены основные причины самопроизвольных и индуцированных ПР в зависимости от срока гестации и их динамика за указанные годы. Отмечено явное снижение числа истмико-цервикальной недостаточности (ИЦН), тяжелой преэклампсии, как причины ПР во всех сроках гестации. Однако, увеличилась частота преждевременного разрыва плодных оболочек (ПРПО), как причины ПР в сроке 22-27 недель, а в сроках 28-33 и 34-37 недель за счет самопроизвольно наступившей родовой деятельности. Отмечены особенности работы, непрерывно ведущейся в Бухарской области по проблеме ПР. Отмечены резервы снижения основных причин ПР. Основной задачей акушерства является снижение материнской и детской заболеваемости и смертности. Большую роль в решении этой задачи играет своевременное и оптимальное родоразрешение. Проведен анализ преждевременных родов за последние 2 года (2018-2019) по материалам Бухарской област.

Ключевые слова: преждевременные роды, преэклампсия, преждевременный разрыв плодных оболочек, истмико-цервикальная недостаточность.

MUDDATIDAN OLDINGI TUG'RUQNING ETIOLOGIYASI VA OLDINI OLISH USULLARI

Shadjanova N.SH., Sarkisova L.V., Safarova D.K.

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ Резюме,

Erta tug'ilish (PR), zamonaviy tibbiyotning barcha harakatlariga qaramay, dunyoning ko'plab mamlakatlarida muammo bo'lib qolmoqda. Mamlakatning iqtisodiy darajasidan qat'i nazar, butun dunyoda (PR) miqdor barqaror darajada saqlanib kelmoqda. Buxoro viloyatida 2018-2019 yillar davomida ro'y bergan PR sabablari o'rganilmoqda. Buxoro viloyatida past PR ko'rsatkichi qayd etildi - 5,4%. Asosiy Akusherlikning asosiy maqsadi - onalar va bolalar kasallanishi va o'limini kamaytirish. Ushbu muammoni hal qilishda o'z vaqtida va optimal etkazib berish muhim rol o'ynaydi. So'nggi 2 yilichida (2018-2019) perinatal markazning Buxoro viloyati bo'yicha materiallari asosida erda tug'ilish hahlili o'tkazildi.

Kalitso'z: ertatug'ilish, preeklampsi, membranalarining erda yorilishi, ishemik-servika letishmovchilik

CAUSES OF PREMATURE BIRTH AND FETTERS AND WARNINGS

Shadjanova N.SH., Sarkisova L.V., Safarova D.K.

Bukhara State Medical Institute.

✓ Resume,

A premature birth (PB), despite all the efforts of modern medicine, remains a significant problem in many countries of the world. The amount of PBs in the world, regardless of the economic level of the country remains at a stable level. The causes of PBs occurring in the Bukhara region in 2018-2019 are studied in the paper. A low indicator of PR (5.4%) was recorded in Bukhara region in 2019. The main reasons of spontaneous and induced PBs depending on the term of gestation and their dynamics for the indicated years are revealed. The authors revealed the decrease in the number of cervical incompetence (CI), severe preeclampsia, as the cause of PB in all gestation terms. However, the incidence of premature rupture of the membranes (PRM) has increased, as the causes of PB during the period of 22-27 weeks, and in terms of 28-33 and 34-37 weeks due to spontaneous birth activity. The features of the work, continuously conducted in the Bukhara region on the problem of PBs are noted. The reserves of reducing the main causes of PR are noted. The basic aim of obstetrics is the decrease of parent's and children's illness and death. The large role in the decision of this task is allocated to duly and optimum medical aid. We carried out the analysis of premature partus for the last 2 years on the materials of the urban maternity Bukhara Region.

Keywords: preterm labor, preeclampsia, premature rupture of membranes, isthmio-cervical insufficiency.

Актуальность

Все страны столкнулись с проблемой преждевременных родов (ПР) и их последствий. Несмотря на все усилия и успехи современной медицины ПР остаются проблемой во многих странах мира. Безусловно, показатель числа ПР очень отличается, как различные показатели ранней неонатальной и младенческой смертности в развитых европейских и, так на-

зываемых странах "третьего мира". Финансовые затраты государства на выхаживание одного недоношенного ребенка исчисляются сотнями тысяч. Расходы семьи и государства на последующую длительную реабилитацию неизвестны и не анализируются никем. Но, в итоге, для таких детей характерен высокий уровень заболеваемости, летальных исходов в возрасте до пяти лет, связанных с осложнениями недоношенности, вплоть до инвалидности. В последние годы в

Бухарской области достигнуты значительные успехи в снижении указанных показателей. Интересно проследить, что изменилось за эти годы в структуре причин, сроков ПР, какие достигнуты успехи или неудачи.

Цель исследования

Изучить причины досрочного родоразрешения в динамике за период 2018-2019 годы.

Материал и методы

Сплошное ретроспективное исследование охватило 100 историй родов женщин, родоразрешенных в Бухарском перинатальном центре. Все пациентки при поступлении в родильный комплекс заполняют информированное согласие на обработку персональных данных и имеющейся у них медицинской документации, в том числе и их индивидуальных карт, сотрудниками родильного комплекса для проведения постоянного внутриучрежденческого аудита и контроля качества оказания медицинской помощи при различных клинических ситуациях, в том числе и при ПР. Материал обработан с помощью программы Microsoft Excel и Statistica 13.0.

Результат и обсуждение

В перинатальном центре города Бухары зафиксировано 230 (35%) случаев ПР, за период 2018-2019 годы, лишь остальные 120 (28%) в других ЛПУ субъекта. Бесспорно, это является положительным моментом, так как известно, что концентрация помощи по ПР на третьем уровне обеспечивает улучшение перинатальных исходов. Так лишь 2,5% досрочных родоразрешений было в ЛПУ первого уровня, что безусловно говорит об реально выполняемой схеме маршрутизации пациенток. Случаи ПР на втором уровне в

основном связаны с транспортировкой при невозможности ее выполнения (как например при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты (ПОНРП) или острой гипоксии плода) или сроком гестации (как правило это поздние ПР). Так, все случаи очень ранних ПР в Бухарской области прошли в ПЦ. В 2019 г. продолжилась наметившаяся с 2018 г. тенденция по снижению числа ПР. Так, в 2019 г. отмечен достаточно низкий показатель ПР - 5,4%, по сравнению с 2018 годом - 6,8%. В Бухарской области непрерывно проводится аудит всех случаев ПР, произошедших в области, для своевременного выявления причин ПР и анализа, выявления дефектов.

Все ПР, в зависимости от срока гестации, были разделены на три группы: в 22-27 недель (очень ранние ПР), 28-33 (ранние ПР) и 34-36,6 недель гестации (поздние ПР). По сравнению с 2018 г. произошло снижение числа очень ранних ПР с 7,5% до 5,2%, что стало близким к данному показателю в РФ - 5%. В остальном же структура ПР сохранилась прежней, число ранних ПР составляет 35% в 2019 году (по РФ 25%). Так и количество поздних ПР существенно не поменялось и составило 35% в 2019 г., а в 2018 - 50%.

Группы ПР подразделяют на самопроизвольные и индуцированные (имевшиеся медицинские показания для завершения беременности). К самопроизвольным ПР относили роды, наступившие по причине ПРПО, ИЦН и спонтанно развившейся родовой деятельности. Индуцированные ПР имели следующие причины: преэклампсию, острую гипоксию плода, синдром задержки развития плода (СЗРП), ПОНРП, предлежание плаценты с кровотечением, антенатальную гибель плода, гемолитическую болезнь плода (ГБП), угрожающий разрыв матки по рубцу и другие.

Главным достижением последних двух лет в структуре причин ПР относительно данных 2018 года, как видно из таблицы 1 является снижение ИЦН, как причины ПР во всех сроках гестации.

Таблица 1

Динамика структуры причин самопроизвольных ПР за 2018-2019 гг.

	ПРПО, %	Спонтанно наступившая родовая деятельность, %	ИЦН, %
ПР в 22-27,6 недель гестации	16 (35*)	22 (16)	16 (13,5)
ПР в 28-33,6 недель гестации	34 (31)	20 (27,6*)	8 (2,5*)
ПР в 34-36,6 недель гестации	39 (30,5)	13 (31,5*)	8 (0,8*)

Примечание: *-отмечены показатель достоверно отличающиеся друг от друга при $p < 0,05$; без скобок приведены показатели 2018 года, а в скобках - 2019 года.

Безусловным "прорывом" с 2018 года стало значительное снижение числа ИЦН, что однозначно вызвано активным использованием акушерских пессариев, как амбулаторного, не требующего госпитализации метода коррекции выявленной ИЦН, что наглядно видно из таблицы 1. При этом выполненная коррекция ИЦН только акушерским пессарием была недостаточна и требовала серкляжа лишь в небольшом проценте случаев: в 4,2% очень ранних ПР, 2% ранних ПР и 1% поздних ПР.

Исследованиями доказана связь инфекций урогенитального тракта, приводящих в конечном итоге к ПРПО и, как следствие к ПР. По сравнению с 2018 годом отмечен рост ПРПО как причины ПР в сроке

22-27 недель гестации. Так, выявлен кольпит или бактериальный вагиноз в 28,1%, 34% и 42% случаев соответственно групп ПР, где их причиной стал ПРПО. Согласно клиническим протоколам требуется его антибиотикотерапия. По оказанию помощи при привычном невынашивании требуется бактериологическое исследование содержимого цервикального канала и выявление других возбудителей ИППП. При выявлении возбудителей ИППП требуется назначение антибактериальной терапии в сроке с 16 до 20 недель, что снижает риск инфицирования плодных оболочек и соответственно риск их преждевременного разрыва. Требуется назначения антибактериальной терапии и выявляемая бессимптомная лейкоцитурия или бак-

териурия, выявленная в 17,8% (28-33 недели) и 33,6% (34-37 недель) случаев.

В 2019 году по сравнению с 2018 годом выявлен рост числа спонтанно наступивших ранних и поздних ПР. Общеизвестным является факт, что назначение гестагенов в группе риска по невынашиванию, равно как и у пациенток с привычным невынашиванием беременности улучшает прогнозы, однако требуется соответствующее инструкции соблюдение дозы, кратности и пути введения препарата. При наличии соответствующих жалоб и выявленном при объективном осмотре подтверждении диагноза "Ложные схватки до 37 недель беременности" на фоне имеющейся терапии гестагенами требуется назначение токолитиков и, возможно, госпитализацию пациенток в отделение патологии беременности.

Анализируя причины индуцированных по медицинским показаниям ПР выявлено некоторое увеличение числа преэклампсии в 22-27 недель с 11% до 12,5%. Во всех группах уменьшилось число кровотечений, как причин ПР. Бесспорно положительным является факт снижения числа антенатальной гибели плода в сроках 28-36,6 недель, при увеличении числа родоразрешений ввиду острой гипоксии или СЗРП. Так, в 22-27 недель 2,7% были родоразрешены ввиду СЗРП, в 28-33 недели 3%, а в 34-36,6 недель - 4%, при том что за острую гипоксию плода досрочно завершены беременности у 1% соответственно группам сроков. Правильно избранная акушерская тактика и своевременное родоразрешение тех, кто мог стать потенциально антенатальнопогибшим привело в существенному улучшению данного показателя. На количество родоразрешений, где причиной стала плацентарная недостаточность (декомпенсация ее при острой гипоксии плода или СЗРП) влиять прямо, к сожалению, невозможно. Лишь профилируя прогрессирование отеков до преэклампсии мы можем снизить данный показатель. Имеющиеся литературные данные позволяют рекомендовать при наличии чрезмерной прибавки веса и отеков выполнить определение ОЦК методом реовазографии аппаратом "Диамант" или определение КДО (конечного диастолического объема) при эхокардиографии для выявления возможной гиповолемии и назначения ее последующей коррекции препаратами гидроксипропилированного крахмала (препараты данной группы входят в перечень лекарственных препаратов согласно стандарту при оказании помощи при отеках беременных). Требуется также выполнение рекомендованное Национальным руководством от 2019 года и, подтвержденное как высокоспецифичное, некоторыми авторами для прогнозирования риска возникновения преэклампсии определение индекса резистентности в маточных артериях и пуповине в сроке до 20 недель. Также требуется Регламентированное протоколом "Гипертензивные расстройства во время беременности" в родах и послеродовом периоде

Выводы

Сохраняется положительная динамика ПР в. Так в 2019 году достигнут самый низкий уровень количества ПР за последние 2 года - 4,4%, что ниже среднего показателя по РФ. Структура ПР по сроку гестации в динамике относительно 2018 года существенно не изменилась: при снизившемся числе очень ранних ПР

с 7,5% до 5,2%, по-прежнему остается высоким и на том же уровне относительно 2018 года - 34% число ранних ПР. В 2019 году выросло число ПРПО как причины очень ранних ПР до 35%, при внушительном уменьшении числа ИЦН, как причины ПР по всем срокам гестации. Основную массу причин ПР занимают условно-предотвратимые, тем не менее являющиеся резервом для изменения показателей причин и структуры ПР по всем срокам гестации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Полякова В.А. Клинический опыт применения реовазографии у беременных с гестозом / В.А. Полякова // Медицинская наука и образование Урала. - Тюмень: "Академия", 2017; 3(71):13: 102-104. [Polyakova V.A. Klinicheskiy opit primeneniya reovazografii u beremennix s gestozom / V.A. Polyakova // Meditsinskaya nauka i obrazovanie Urala. - Tyumen: "Akademiya", 2017; 3(71):13: 102-104. (In Russ)]
2. Преждевременные роды. Информационный бюллетень ВОЗ. Ноябрь 2018г. [Электронный ресурс] // URL: <http://who.int/mediacentre/factsheets> (дата обращения 23.05.2018) [Prejdevremennye rody. Informatsionnyy byulleten' VOZ. Noyabr 2018g. [Elektronnyy resurs] // URL: <http://who.int/mediacentre/factsheets> (data obrasheniya 23.05.2018) (In Russ)]
3. Серова В.Н. и др. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии / ред. В.Н. Серова, Г.Т. Сухих, В.Н. Прилепской, В.Е. Радзинского - 3-е изд., перераб. и доп. - Москва: "ГЕОТАР-Медиа"; 2017; 187, 413. [Serova V.N. i dr. Rukovodstvo po ambulatorno-poliklinicheskoy pomoshhi v akusherstve i ginekologii / red. V.N. Serova, G.T. Suxih, V.N. Prilepskoy, V.E. Radzinskogo - 3-e izd., pererab. i dop. - Moskva: "GEOTAR-Media"; 2017; 187, 413. (In Russ)]
4. Серова В.Н. и др. Стандарты медицинской помощи. Акушерство и гинекология. - / М.: "ГЕОТАР-Медиа", 2018; 695,734 с. [Serova V.N. i dr. Standarti meditsinskoy pomoshhi. Akusherstvo i ginekologiya. - / M.: "GEOTAR-Media", 2018; 695,734 s. (In Russ)]
5. Ртищева Е. Надо ли в России спасать детей, рождающихся на 22 неделе беременности [Электронный ресурс] / Е. Ртищева // Доктор Питер. 18.06.2012. URL: <http://doctorpiter.ru/articles/4129> (дата обращения 1.05.2018) [Rtisheva E. Nado li v Rossii spasat detey, rojdayushixsya na 22 neделе beremennosti [Elektronnyy resurs] / E. Rtisheva // Doktor Piter. 18.06.2012. URL: <http://doctorpiter.ru/articles/4129> (data obrasheniya 1.05.2018) (In Russ)]
6. Фаткуллин И.Ф. Эффективные практики в диагностике и терапии преждевременных родов [Электронный ресурс] / И.Ф. Фаткуллин // URL: <http://www.arfpoint.ru/E-ffektivnie-praktiki-v-diagnostike-i-terapii-prejdevremennih-rodov> (дата обращения 13.06.2018). [Fatkulin I.F. Effektivnie praktiki v diagnostike i terapii prejdevremennix rodov [Elektronnyy resurs] / I.F. Fatkulin // URL: <http://www.arfpoint.ru/E-ffektivnie-praktiki-v-diagnostike-i-terapii-prejdevremennih-rodov> (data obrasheniya 13.06.2018). (In Russ)]
7. Akusherstvo. Nacional'noe rukovodstvo [Obstetrics. National leadership] / red. G.M. Savel'evoy, G.T. Suhih, V.N. Serova, V.E. Radzinskogo. - 2-e izd., pererab. i dop. [revised and expanded edition]. ?M.: "GEOTAR-Media"; 2017; 189, 264 p. [in Russian]
8. Bashmakova N.V. Prognozirovaniye prezhddevremennykh rodov u zhenshhin s pervichnym i vtorichnym nevynashivaniem beremennosti v anamneze [Predicting premature births in women with a history of primary and secondary miscarriage in pregnancy] / N.V. Bashmakova, E.A. Vinokurova, O.S. Kraeva // Akusherstvo i ginekologiya [Obstetrics and gynecology]. - 2018; 5: 29-33. [in Russian]
9. Vinokurova E.A. Profilaktika prezhddevremennykh rodov progestinami u zhenshhin s prezhddevremennymi rodami v anamneze [Prophylaxis of preterm births with progestins in women with preterm birth in anamnesis] / E.A. Vinokurova, N.V. Bashmakova // Akusherstvo i ginekologiya [Obstetrics and gynecology]. - 2018; 3: 92-97. [in Russian]
10. Prezhddevremennye rody. Informatsionnyy byulleten' VOZ. Nojabr' 2016 g. [Electronic resource] [Preterm birth. WHO Newsletter. November 2017] // URL: <http://who.int/mediacentre/factsheets> (accessed 23.05.2018). [in Russian]
11. Rukovodstvo po ambulatorno-poliklinicheskoy pomoshhi v akusherstve i ginekologii [Manual on outpatient care in obstetrics and gynecology] / red. V.N. Serova, G.T. Suhih, V.N. Prilepskoy,

- V.E. Radzinskogo - 3-e izd., pererab. i dop. [revised and expanded edition]. - M.: "GEOTAR-Media"; 2016; 187, 413 p. [in Russian]
12. Standarty medicinskoj pomoshhi. Akusherstvo i ginekologiya [Standards of medical care. Obstetrics and gynecology]. - M.: "GEOTAR-Media"; 2016; 695, 734 p. [in Russian]

13. Rtishheva E. Nado li v Rossii spasat' detej, rozhdashihhsja na 22 nedele beremennosti [Is it necessary to save children born in the 22nd week of pregnancy in Russia] [Electronic resource] / E. Rtishheva // Doktor Piter. 18.06.2012. - URL: <http://doctorpiter.ru/articles/4129> (accessed: 1.05.2017). [in Russian]

Поступила 08.06. 2019

УДК: 616.147.22-007.64(616.89-02-089)

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВАРИКОЦЕЛЕ

Шамсиев А.М., Кодиров Н.Д.

Самаркандский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

В основу исследования включены результаты лечения 376 больных с левосторонней варикоцеле, поступивших в урологическое отделение 2-ой клиники Самаркандского государственного медицинского института. В зависимости от способа оперативного вмешательства были выделены 2 группы больных. В 2005-2010 гг. 181 больному произведены общепринятые оперативные вмешательства (операции Иванисевича или Паломо), которые составили группу сравнения. С 2011 по 2018 гг. 195 больным произведены субингвинальные селективные операции (антеградной эндоваскулярной склеротерапии левосторонней тестекулярной вены (ЛТВ) и операция Мармара), которые вошли в основную группу. Так, по сравнению с 2005-2010 гг. частота послеоперационных осложнений снизилась с 12,7 до 2,6%, т.е. почти в 5 раз в основной группы. Антеградная ангиосклеротерапия ЛТВ легче переносится больными по сравнению с традиционными выполняемыми операциями и данная операция является экономически выгодной, сокращает продолжительность пребывания больных в стационаре по сравнению с другими оперативными вмешательствами.

Ключевые слова: варикоцеле, диагностика, лечение, операция Иванисевича, операция Паломо, операция Мармара, антеградная эндоваскулярная склеротерапия, осложнение.

ВАРИКОЦЕЛЕНИНГ ХИРУРГИК ДАВОСИДА ДИФФЕРЕНЦИАЛ ЁНДАШУВ

Шамсиев А.М., Кодиров Н.Д.

Самарқанд давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Илмий изланишнинг асоси сифатида Самарқанд давлат медицина институти 2 - клиникаси урология бўлимида чап томонлама варикоцеле билан даволанган 376 нафар беморларнинг даволаш натижалари олинган. Жарроҳлик аралашувларнинг усулига кўра беморлар 2 гуруҳга ажратилган. 2005-2010 йй. 181 нафар беморларга умумий қабул қилинган операциялар (Иванисевич ёки Паломо операциялари) ўтказилиб, ушбу беморлар қиёслаш гуруҳини ташкил этдилар. 2011-2018 йй. 195 нафар беморларга субингвинал селектив операциялар (ЧМВнинг антеград эндоваскуляр склеротерапияси ва Мармар операцияси) ўтказилиб, ушбу беморлар асосий гуруҳини ташкил этишди. 2005-2010 йилларга нисбатан операциядан кейинги асоратлар частотаси 12,7%дан 2,6%гача пасайди, яъни, асосий гуруҳда деярли 5 баровар кам. ЧМВнинг антеград ангиосклеротерапияси традицион ўтказиладиган операцияларга қараганда беморлар томонидан енгил ўтказилади ва ушбу операция иқтисодий жиҳатдан ҳам қулай ҳисобланади, бошқа оператив аралашувлар билан қиёслаганда беморларнинг стационарда бўлиш давомийлигини қисқаради.

Калит сўзлар: варикоцеле, ташхислаш, даволаш, Иванисевич операцияси, Паломо операцияси, Мармар операцияси, антеград эндоваскуляр склеротерапия, асоратлар.

DIFFERENTIATED SURGICAL TREATMENT OF VARICOCELE

A.M. Shamsiev, N.D. Kodirov

Samarkand State Medical Institute

✓ Resume,

The study included the results of the treatment of 376 patients with left-sided varicocele who were admitted to the urology department of the 2nd clinic of the Samarkand State Medical Institute. Depending on the method of surgical intervention, 2 groups of patients were identified. In 2005-2010 181 patients underwent conventional surgical interventions (Ivanissevich or Palomo operations), which made up the comparison group. From 2011 to 2018 195 patients underwent subinguinal selective surgeries (antegrade endovascular sclerotherapy of the of left-sided testicular vein (LTV) and Marmara surgery), which were included in the main group. So, compared with 2005-2010. the incidence of postoperative complications decreased from 12.7 to 2.6%, i.e. almost 5 times in the main group. Antegrade angiosclerotherapy of LTV is easier for patients compared to traditional operations and this operation is economically advantageous, it reduces the length of hospital stay in comparison with other surgical interventions.

Key words: Varicocele, diagnosis, treatment, Ivanissevich operation, Palomo operation, Marmara operation, antegrade endovascular sclerotherapy, complication.

Варикоцеле или варикозное расширение вен гроздевидного сплетения является довольно распространенным заболеванием, которое может приводить к морфофункциональным нарушениям тестикулярной ткани [3, 8, 10]. По данным ВОЗ (1992), заболевание встречается в 36% мужской популяции. Частота варикоцеле у мальчиков в возрасте до 10 лет составляет 1%, в возрасте от 10 до 25 лет варьирует от 9 до 25,8%, средняя составляет 16,3%. В возрасте 50-80 лет частота возникновения варикоцеле увеличивается до 75-77,3%, таким образом, прибавляя в среднем по 10% каждые 10 лет жизни [2, 5, 7, 11].

В зависимости от метода лечения рецидив варикоцеле встречается в 7-43% случаев. В литературе постоянно обсуждаются результаты различных способов лечения варикоцеле, однако единого мнения касательно патогенеза и лечения этой патологии до сих пор нет [8, 14]. По мнению многих исследователей, основным методом лечения варикоцеле является хирургический, который направлен на прерывание венозного рефлюкса и устранение гемодинамических нарушений венозной системы яичка [1, 4, 6, 12]. Применяемые в настоящее время пособия подразделяют на две группы: сохраняющие ренокавальный шунт (проксимальный тестикуло-илиакальный и проксимальный тестикуло-сафенный сосудистые анастомозы) и не сохраняющие ренокавальный шунт (супраингвинальные неселективные, супраингвинальные селективные, субингвинальные селективные) [5, 13]. В последние годы повсеместно большую популярность приобрела рентгеновская эндоваскулярная операция. Широкую популярность и рост числа внутрисосудистых вмешательств в лечении варикоцеле обеспечили малая травматичность, быстрое восстановление трудовой и социальной активности.

Улучшение результатов хирургического лечения варикоцеле путем совершенствования хирургической тактики.

Материал и методы

В основу исследования включены результаты лечения 376 больных с левосторонней варикоцеле, поступивших в урологическое отделение 2-ой клиники (Научный центр детской хирургии: главврач д.м.н., профессор Ж.А. Шамсиев) Самаркандского государственного медицинского института.

В зависимости от способа оперативного вмешательства были выделены 2 группы больных. В 2005-2010 гг. 181 (48,1%) больному произведены общепринятые оперативные вмешательства (операции Иванисевича или Поломо), которые составили группу сравнения.

С 2011 по 2018 гг. 195 (51,9%) больным произведены субингвинальные селективные операции (антеградной эндоваскулярной склеротерапии левосторонней тестикулярной вены (ЛТВ) и операция Мармара), которые вошли в основную группу.

Для определения направления патологического кровотока, т.е. патологического рефлюкса крови проводили УЗДПГ с использованием пробы Тромбетта.

При выполнении варикоцелэктомии до 2010 г. пользовались исключительно традиционными общепринятыми способами (табл. 1), которые имеют ряд серьезных и общеизвестных недостатков - высокая травматичность вмешательства, повышенный риск послеоперационных раневых осложнений, неудовлетворительные косметические результаты, длительный период ранней реабилитации и высокая частота рецидива заболевания. Указанные обстоятельства побудили нас к поиску более щадящих, менее травматичных и в то же время удобных для оператора ангиохирургических вмешательств.

Таблица 1.

Распределение больных группы сравнения в зависимости от степени варикоцеле, гемодинамического типа и выбора оперативного вмешательства

Степень варикоцеле	Выбор оперативного вмешательства					
	Операция Иванисевича			Операция Поломо		
	Гемодинамический тип			Гемодинамический тип		
	I тип	II тип	III тип	I тип	II тип	III тип
I степень	1	-	-	-	-	-
II степень	27	13	4	19	6	2
III степень	34	12	12	28	16	7
Всего	62	25	16	47	22	9
Итого	103			78		

С 2011 года при хирургическом лечении варикоцеле в зависимости от клинического течения заболевания и гемодинамического типа каждому больному выбираем индивидуальный, дифференцированный подход. Так при реносперматическом I типе (120 - 61,5%) и смешанном типе с превалированием реносперматического рефлюкса (III A тип 19 - 9,7%) применяли антеградную ангиосклеротерапию левой тестикулярной вены (ЛТВ), при илеосперматическом II типе (42 - 21,5%) и смешанном типе с превалированием илеосперматического рефлюкса (III B тип 14 - 7,2%) варикоцелэктомия выполнено по Мармару (табл. 2).

Антеградная ангиосклеротерапия ЛТВ является малоинвазивным способом лечения варикоцеле, позволяющего значительно снизить вероятность возникновения послеоперационных осложнений и рецидива заболевания за счет патогенетически обоснованного полного прерывания патологического кровотока.

При этом для надежного предупреждения затекания склерозирующего вещества в почечную вену и его рефлюкса в вены гроздевидного сплетения в яичковую вену перед и после введения склерозирующего препарат вводится воздух.

Таблица 2.

Распределение больных основной группы в зависимости от степени варикоцеле, гемодинамического типа и выбора оперативного вмешательства

Степень варикоцеле	Выбор оперативного вмешательства			
	Антеградная ангиосклеротерапия ЛТВ		Операция Мармара	
	Гемодинамический тип		Гемодинамический тип	
	I тип	III A тип	II тип	III B тип
I степень	1		-	1
II степень	58	7	9	4
III степень	61	12	33	9
Всего	120	19	42	14
Итого	139		56	

Воздух введенный перед и после введения склерозирующего препарата закупоривая яичковую вену препятствует рефлюксу и затеканию склерозанта в вены гроздевидного сплетения и почечную вену.

Антеградная ангиосклеротерапия ЛТВ проводится следующим образом:

Под общим наркозом, после обработки операционного поля йод со спиртом, производится продольный разрез кожи длиной 1,5-2,0 см над проекцией наружного пахового кольца. Обнаруживается яичковая вена, пунктируется тонким катетером, через который вводится 1,0 см³ воздуха, затем 2,0 мл склерозирующего препарата (этоксисклерол) и в завершении вводится ещё 1,0 см³ воздуха. Катетер удаляется. Кожа ушивается одним узловым швом. На следующий день пациент выписывается домой.

Предлагаемый способ имеет ряд преимуществ:

- Малоинвазивен;
- Не требует дорогостоящего оборудования - экономически эффективен;

— Исключается затекание склерозирующего вещества в почечную вену и его рефлюкс в вены гроздевидного сплетения.

— Надежно предупреждает развитие послеоперационных осложнений и рецидива заболевания;

— Сокращаются сроки пребывания больных в стационаре.

Результат и обсуждения

Совершенствование выбора тактики хирургического лечения варикоцеле, техники выполнения хирургического вмешательства, снижение травматичности оперативного вмешательства и другие новшества, разработанные и внедренные в рамках данного исследования, не могли не отразиться на непосредственных результатах ведения этой категории пациентов. Так, по сравнению с 2005-2010 гг. частота послеоперационных осложнений снизилась с 12,7 до 2,6%, т.е. почти в 5 раз (табл. 3).

Таблица 3.

Частота послеоперационных осложнений у больных эхинококкозом печени

Вид осложнения	Группа больных								Всего, n=376	
	Группа сравнения				Основная группа					
	Операция Иванисевича (n=103)		Операция Паломо (n=78)		Антеградная ангиосклеро- терапия ЛТВ (n=139)		Операция Мармара (n=56)			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Боль и дискомфорт в области мошонки	3	2,9	2	2,6	1	0,7	1	1,8	7	1,9
Гипотрофия яичка	2	1,9	3	3,8	1	0,7	-	-	6	1,6
Гидроцеле	4	3,9	1	1,3	-	-	1	1,8	6	1,6
Кровотечение	2	1,9	1	1,3	1	0,7	-	-	4	1,1
Нагноение послеоперационной раны	2	1,9	1	1,3	-	-	-	-	3	0,8
Повышение температуры	1	0,9	1	1,3	-	-	-	-	2	0,5
Всего осложнений	14	13,6	9	11,5	3	2,1	2	3,6	28	7,4
Число больных с осложнениями	8	7,8	6	7,7	2	1,4	1	1,8	17	4,5

Проанализированы отдаленные результаты у 229 (60,9%) из 376 оперированных больных по поводу варикоцеле (табл. 4). Для оценки отдаленных результатов больные подвергались тщательному анкетированию, амбулаторному и стационарному обследованию. Отдаленные результаты изучались в сроки от 1 года до 12 лет.

Одним из главных показателей, характеризующих эффективность оперативного вмешательства при варикоцеле, является частота рецидивов заболевания. При изучении характера рецидива сопоставляли гемодинамический тип варикоцеле.

Из 229 больных, обследованных в отдаленные сроки, рецидив варикоцеле отмечен у 20 (8,7%) больных, при этом в группе пациентов, оперированных в 2005-2010 гг., этот показатель достигал 17,1%. В последующем благодаря применению вышеперечисленных инноваций и мер профилактики заболевания частоту рецидивов заболевания удалось снизить в основной группе больных до 1,6%.

При ретроспективном анализе отдаленных результатов подавляющее большинство количество больных с рецидивами были II и III типа (7,4%).

Таблица 4.

Количество больных наблюдаемых в отдаленном послеоперационном периоде

Гемодинами- ческий тип	Количество рецидивов в зависимости от вида операции								Всего (n=376)	
	Группа сравнения				Основная группа					
	Операция Иванисевича (n=103)		Операция Паломо (n=78)		Антеградная ангиосклероте- рапия ЛТВ (n=139)		Операция Мармара (n=56)			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I тип	36	34,9	25	32,0	78	56,1	-	-	139	36,9
	2	5,5	1	4,0	-	-	-	-	3	2,1
II тип	15	14,6	13	16,7	-	-	29	51,8	57	15,1
	6	40,0	3	23,1	-	-	1	3,4	10	17,5
III тип	10	9,7	6	7,7	-	-	-	-	16	4,2
	4	40,0	2	33,3	-	-	-	-	6	37,5
III A тип	-	-	-	-	11	7,9	-	-	11	2,9
	-	-	-	-	1	9,1	-	-	1	9,1
III B тип	-	-	-	-	-	-	6	10,7	6	1,6
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Всего	61	59,2	44	56,4	89	64,0	35	62,5	229	60,9
	12	19,7	6	13,6	1	1,1	1	2,8	20	8,7

Примечание: В числители количество наблюдений в отдаленном послеоперационном периоде, в знаменатели количество рецидивов в отдаленном послеоперационном периоде.

Выводы

1. Причиной рецидивов варикоцеле явились неучтенные во время первичной операции различные гемодинамические типы венозного оттока по внутренней семенной вене. Перспективой улучшения результатов хирургического лечения варикозного расширения вен семенного канатика является индивидуализация метода операции с учетом типа патологического рефлюкса;

2. Антеградная ангиосклеротерапия ЛТВ легче переносится больными по сравнению с традиционными выполняемыми операциями. Внедрение разработанного нами способа и алгоритма хирургического лечения варикоцеле демонстрирует меньшую частоту осложнений (2,6%) и рецидивов (1,6%) по сравнению с общепринятыми традиционными методами операций (осложнения - 12,7%, рецидив - 17,1%).

3. Антеградная ангиосклеротерапия ЛТВ - одна из наиболее простых и малотравматичных методов ликвидации варикоцеле. Данная операция является экономически выгодной, сокращает продолжительность пребывания больных в стационаре по сравнению с другими оперативными вмешательствами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- Ахунзянов А. А., Акрамов Н. Р., Нурмеев И. Н. Классификация синдрома варикоцеле у подростков // Казанский медицинский журнал. 2006; 87(4) Гамидов С. И. и др. Хирургическое лечение варикоцеле у мужчин с бесплодием // Фарматека. 2010; 18-19: 44-48. Axunzyanov A. A., Akramov N. R., Nurmeev I. N. Klassifikatsiya sindroma varikotsele u podrostkov // Kazanskiy meditsinskiy jurnal. 2006; 87(4) Gamidov S. I. i dr. Xirurgicheskoe lechenie varikotsele u mujchin s besplodiem // Farmateka. 2010; 18-19: 44-48.
- Лельчук С. А., Антоненко Ф. Ф., Щербавская Э. А. Роль варикоцеле и его оперативного лечения в нарушении репродуктивной функции (обзор литературы) // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2009; 3: 77-84. Lelchuk S. A., Antonenko F. F., Sherbavskaya E. A. Rol varikotsele i ego operativnogo lecheniya v narushenii reproduktivnoy funktsii (obzor literatury) // Reproductivnoe zdorove detey i podrostkov. 2009; 3: 77-84.
- Умаров Б. А. Сравнительная оценка результатов хирургического лечения варикоцеле // Вестник Кыргызско-Российского славянского университета. - 2012; 12(9): 129-131. Umarov B. A. Sravnitel'naya otsenka rezultatov xirurgicheskogo lecheniya varikotsele // Vestnik Kirgizsko-Rossiyskogo slavyanskogo universiteta. - 2012; 12(9): 129-131.
- Шамраев С. Н., Канана А. Я. Ближайшие результаты различных современных методов хирургического лечения варикоцеле // Актуальные проблемы современной медицины: Вестник украинского медицинского стоматологического академического общества. 2011; 11: 4-1. Shamraev S. N., Kanana A. YA. Bliжайshie rezultati razlichnix sovremennix metodov xirurgicheskogo lecheniya varikotsele // Aktualnye problemi suchasnoy meditsini: Vєstnik ukrayn's'koy medichnoy stomatologichnoy akademicheskoy obshchestva. 2011; 11: 4-1.
- Agarwal A., Hamada A., Esteves S. C. Insight into oxidative stress in varicocele-associated male infertility: part 1 // Nature Reviews Urology. 2012; 9(12): 678.
- Cortés-Gutiérrez E. I. et al. DNA damage in spermatozoa from infertile men with varicocele evaluated by sperm chromatin dispersion and DBD-FISH // Archives of gynecology and obstetrics. 2016; 293(1): 189-196.
- Davlatov S. S. et al. Optimization of surgical treatment of varicose disease of lower extremities // Problemy sovremennoy nauki i obrazovaniya. 2017; 26: 85-88.
- Marmar J. L., Kim Y. Subinguinal microsurgical varicocelectomy: a technical critique and statistical analysis of semen and pregnancy data // The Journal of urology. 1994; 152(4): 1127-1132.
- Muhitdinovich S. A. et al. Morphologic evaluation of the dilated spermatic veins in children with varicocele // Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza. 2018; 13(3).
- Muxitdinovich S. A. et al. Scanning electronic microscopy of spermatic veins at varicocele // Dostizheniya nauki i obrazovaniya. 2017; 9 (22).
- Fariello R. M. et al. Effect of smoking on the functional aspects of sperm and seminal plasma protein profiles in patients with varicocele // Human Reproduction. 2012; 27(11): 3140-3149.
- Sulaymonovich D. S. et al. Optimization of surgical treatment of varicose disease of lower extremities // Problemy sovremennoy nauki i obrazovaniya. 2017; 26 (108).
- Zohdy W., Ghazi S., Arafa M. Impact of varicocelectomy on gonadal and erectile functions in men with hypogonadism and infertility // The journal of sexual medicine. 2011; 8(3): 885-893.

Поступила 09.06. 2019

ТРОМБОЦИТОПЕНИК ПУРПУРА ВА ТРОМБОЦИТОПАТИЯНИ ҲОМИЛАДОРЛИК, ТУҒРУҚ ВА ТУҒРУҚДАН КЕЙИНГИ ДАВРДА ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ

Шокирова С.М., Мамасалиев Н.С., Усмонов Б.У., Мавлонов Н.Х.

Андижон давлат тиббиёт институти ва РШТЁИМ АФ,
Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме

Ҳомиладорлик давомида тромбocyтoпeник пурпура ва тромбocyтoпaтияни аниқлаш, бартарафлаш ҳамда даволашнинг замонавий амалиётлари мушоҳидаланган классик ва замонавий адабиётлар таҳлили ва тавсиялари таҳлилий келтирилган.

Калит сўзлар: ҳомиладорлик, тромбocyтoпeник пурпура, тромбocyтoпaтия, туғруқ, туғруқдан кейинги давр, даволаш.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ И ТРОМБОЦИТОПАТИИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Шокирова С.М., Мамасалиев Н.С., Усманов Б.У., Мавлонов Н.Х.

Андижанский государственный медицинский институт и АФ РНЦЭМП,
Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме

Авторами обсуждаются и анализируются классические и современные литературные данные по рекомендации, современные аспекты диагностики и лечения тромбocyтoпeнической пурпуры и тромбocyтoпaтии при беременности, течения и коррекция во время родов и послеродовом периоде.

Ключевые слова: беременность, тромбocyтoпeническая пурпура, тромбocyтoпaтия, роды, послеродовый период, лечение.

DIAGNOSTIC AND TREATMENT OF THROMBOCYTOPENIC PURPLE AND THROMBOCYTOPATHY DURING PREGNANCY, CHILDBIRTH AND POSTBIRTH

Shokirova S.M., Mamasaliev N.S., Usmanov B.U., Mavlonov N.Kh.

Andijan State Medical Institute,
Bukhara State Medical Institute and AF RSCMP Republic of Uzbekistan.

✓ Resume,

He current aspects of diagnosis and treatment of thrombocytopenic purple and thrombocytopathy during pregnancy, during childbirth and the postpartum period are discussed and recommended.

Key words: pregnancy, thrombocytopenic purple, thrombocytopathy, childbirth, the postpartum period, treatment.

Долзарблиги

Тромбocyтoпeник пурпура (ТП) (Верльгоф касаллиги) -тромбocyтлар сонини $150 \times 10^9/\text{л}$ дан паст бўлиши билан ифодаланади.

Ҳомиладорлик даврида унинг учун хос белгилар: касаллик учраши 3 баробарга етиб, аксарият (90%) идиопатик шакли учрайди, тромбocyтoпeния, суяк кўмигида мегакариоцитлар сони ошади (ёки гоҳида меъёрда қолади), касаллик келиб чиқиши ва ривожига энг салмоқли ҳиссани талоқ қўшади (антитромбocyттар антитаналарни ишлаб чиқаради, тромбocyтларни парчалайди), тромбocyтлар умри бир неча соат камаяди (нормада 7-8 кунли бўлади), жигар ва талоқ катталашмасдан қолади (бу илк босқичлари учун характерли) [2,9].

Эслаб қолиш керак:

1. Ҳомиладорликда ТП қиёсан кўп сонда учрайди, ҳомиладорликнинг кечилиши турлича (физиологик, патологик) бўлади ва бу олдинги ҳомиладорлик ва даволаш характериға боғлиқ бўлади.

2. Ҳомиладорлик кўпинча ТПни қўзғатади ва бу "бош кўтариш" асосан ҳомиладорликнинг II-III уч ойликка тўғри келади.

3. Кам ҳолларда гестация касаллиқни енгиллаштиради - яъни клиник ва гематологик ремиссия тўлиқ бўлади, хавфли қон кетишлар кузатилмайди.

4. Ҳомиладорлик пайтида медикаментоз ТПни кўпроқ дигитоксин, баъзи бир диуретиклар, фенотиазин қатори препаратлари ва баъзи антибиотиклар пайдо қилиши мумкин [4].

5. Нисбатан ҳомиладорликни ва туғруқни оғир ўтишига олиб келадиган ТП, бу - аутоиммунли туридир:

а) 25% йўлдошни барвақт кўчишига олиб келади;

б) 25% ҳолларда ўз-ўзидан бола ташланиши хавфини туғдиради;

в) ҳар тўртинчи ҳомиладорда туғруқ кучининг заифлашуви ва ҳомила асфиксияси келиб чиқади;

г) 30% дан сал кўпроқ фоизда (1/3 бемор ҳомиладорларда) гестоз ривожланади.

6. Барвақт қилинган (ҳомиладорликкача даврда) спленэктомия ТП асоратларини нисбатан камайишига олиб келади [1,10].

ТПларни ҳомиладорлик даврида даволаш икки йўналишда олиб борилади:

1. Барча ҲС учун хос бўлган даволаш-профилактика тадбирларини ўтказиш.

2. Специфик, фақат ТП учунгина бажариладиган даволаш амалиётини, ҳомиладорлик ва туғруқни кечишини ҳисобга олиб, ҳомила ҳамда чақалоққа мутлоқ безараликни, хавфни таъминлаб амалга ошириш.

Бунда биринчи қатор тадбирларга қуйидагилар киради:

1) Асосий касалликларни-инфекциялар, жигар, буйракдаги ҳамда аутоиммун касалликларни даволаш, хавфли дори-дармонлар, антидотлар ва бошқаларни ман этиш;

2) Асосий касалликни патогенетик қўзғатувчи омиллар-шикастлар, интоксикациялар, дорилар, умумий совуқ қотишлар, операция олди тайёргарлигининг таъсирини бартараф қилиш ва олдини олиш;

3) Қон оқишини тўхтатувчи тадбирларни кўриш: қон қуюлмаслигининг ҳамма кўринишлари учун умумий чоралар бажарилади (плазма, тромбин, адреналин билан тампонлар; криотерапия, операция; қон қуйиш; желатин, аскорбин кислотаси, кальций препаратлари -қатғий кўрсатма асосида ва фақат зарурият бўлгандагина қўлланилади).

Иккинчи гуруҳ даволаш тадбирлари ўз навбатида икки турда, бир-бирини моҳирона тўлдириш билан, ўтказилади:

1. Консерватив даволаш.

2. Жарроҳлик усули билан даволаш [12].

Консерватив даволаш-асосий базис препаратлар глюкокортикостероидлар (ГКС) ҳисобланади:

1) Преднизолон 1мг/кг миқдорда (аутоиммун ТПда) ёки ўртача 50мг/сут миқдор билан буюрилади: тромбоцитлар сони меъёрлашгунига қадар берилади ва сўнгра тўлдирувчи миқдорда (10-20мг/сут) узоқ вақт давом қабул қилинади. Самараси-геморрагик жараёнларни пасайиши, тромбоцитлар сонини ортиши.

2) Гемотрансфузияга иложи борица кам мурожаат қилинади: фақат ўткир ва оғир камқонликда, бу ҳолатда ҳам гематрансфузия индивидуал тарзда ёндашиб, фақат ювилган эритроцитлар қуюлади!

Жарроҳлик амалиётини қўллаш -ГКС дан самара бўлмаганда бажарилади, яъни патогенетик даво усули сифатида-спленэктомия бажарилади. Бунда тромбоцитларни емирувчи (антитана) ва фагоцитирловчи (макрофаг) воситаларни ҳосил қилиб берувчи асосий орган-қораталоқ олиб ташланади. Патогенетик даво натижаси сифатида 2 ҳафтадан кейин тромбоцитлар сони кўпая бошлайди ва 70% ҳолларда яхши натижа яъни (соғайиш, тургун ремиссия) кузатилади [11,13,5].

Ташхислаш учун калитлар.

1.ТП ларни ташхисий босқичи 3та мезонга асосланади: Касалликнинг келиб чиқиш муддатларини, давомийлигини ва кечиши хусусиятларини аниқлашга (эрта болаликдан ва ўсмирлик ёшидан бошланиши, катта ёшда ва кексаларда бошланиши, ГСни ўткир ва сурункали бошланиши, яқиндан ёки узоқ пайтдан бери уни (сурункали, рецидивли) кечиши ва б.қ.);

2. Оилавий генезга эга бўлган қон оқишни бўлиши мумкинлигини ва уни туғма ёки орттирилган табиатдалигини имкони борица аниқлаш; геморрагик синдромни илгарироқ бўлиб ўтган патологик жараёнлар билан, таъсиротлар билан (жумладан, даволаш тадбирлари-дори препаратлари, эмлашлар ва б.қ.) ва фон касалликлар билан (жигар касалликлари, лейкозлар, инфекцион-септик жараёнлар, шикастланишлар, шок ва б.қ.) боғлиқ ривожланиши эҳтимолига аниқлик киритиш;

3) Қон оқимининг устувор жойини, типини ва оғирлик даражасини аниқлаш [6].

Билиб қўйиш ва эслаб қолиш албатта зарур бўлган ташхислаш элементлар бемор ҳомиладорларда қуйидагича тавсифланади:

1) Қон оқишни ангиоматоз типи: бирон бир локал томир зарарланишига "ёпишиб" қатъиян "оғир хусусиятли"қон кетиш бўлади. У фақат 2та ГС да бўладию (ангиомаларда, телеангиоэктазияларда), бошқаларига деярли хос бўлмайди;

2) Васкулит - пурпуралли типдаги қон кетиши: юқоридаги саҳифаларида бу типдаги қон кетишлар хусусиятларини баён этган эдик. Унга қўшимчалар: бу типнинг пайдо бўлиши гемостазнинг томир бўғини билан боғлиқ, сабаби-микроциркуляция тизимидаги томирларни иммунокомплексли зарарланиши ёки уларни оғир юқумли касалликлар асорати оқибати бўлишидир. Яллиғланиш натижасида кичик нуқтали геморрагик тошма (петиция), геморрагик элементни тери юзаси устидан енгил кўтарилиб туриши ва бармоқлар билан пайпасланганда енгил ҳажм ҳисси мавжудлиги (баъзида гематурияга қўшилиб) хос бўлади.

3) Аралаш типли қон кетиш - оралиқ позицияни эгаллаб -50% ҳолларда петехиал-доғли типдаги қон оқишни эслатиб, 50% да гематомли қон қуйилиши типдаги қон оқишлари билан намоён бўлади. Сабаби, юқорида ҳам таъкидлаганимиздек, унинг келиб чиқиши ҳам тромбоцитар бўғим бузилиши ва гемостазнинг зардобли омилининг тақчиллиги билан боғлиқ бўлади.

4) Гематомли қон қуйилишлар типда ифодаланган қон оқиш-фақат гемостазнинг зардобли бўғинини бузилиши билан боғлиқдир. Характерли белгилари-гемартрозлар, тишдан қон кетиш, бурундан қон кетиш, ошқозон-ичакдан қон кетиш, бачадондан қон кетиш ва гематурия. Бошқа типларидан фарқи петициялар кузатилмайди.

5) Петихиал-доғсимон типдаги қон кетиш-юқорида кўрсатиб ўтилганидек, фақат гемостазнинг тромбоцитар бўғинининг устувор бузилиши натижаси бўлиб: "кўкариб юришлар" ва кичик нуқтачали қон қуйилишлар (петициялар) билан ифодаланади.

Юқорида кўрсатиб ўтганимиз, ҳомиладорларда Гланцман тромбоастениясига кўпроқ дуч келинади, у тромбоцитлар агрегациясининг ўзгариши билан боғлиқ бўлган наслий ТПдир. Тромбоцитлар қобиғидаги АТФ билан ўзаро таъсирланиш учун керак бўлган гликопротеидлардан бирини йўқлиги туфайли келиб чиқади. Ҳомиладорлик пайтида унинг ташхиси учун муҳим элементлар қуйидагилардан ташкил топган бўлади:

а) аксарият петицияли тошма, доимий ва вақти вақти билан бачадондан қон кетишлар, кўз пардасига ва бош миёга қон қуйилишлари, иккиламчи камқонликлар кузатилиши;

б) тромбоцитлар сони меъёрда қолиб, морфологияси ўзгармаган, улар агрегацияланмайди, қон қуйқаси ретракцияси бўлмайди ва қон оқиш вақти узаяди [8].

Хулоса

1. Ҳомиладорларда орттирилган тромбоцитопатиялар айниқса муҳим аҳамият касб этади, қон қуйқасини меъёрдаги ретракцияси ва тромбоцитлар агрегациясининг даражасини камайиши билан кечади.

2) Асосан бачадондан дисфункционал характерли қон кетишлар бўлиб туради, бу ҳолатнинг асосий сабаби эстроген фонининг пасайиши ҳисобланади.

3) Орттирилган тромбоцитопатияни ташхислашда бемор анамнезидаги маълумотлар ҳисобланади: бемордаги гемостаз тақчиллигини белгилловчи мено ва метрорагиялар, жароҳатлар ва яллиғланиш асорати жароҳатлар узоқ ва асоратли битиши, тиш олдиргандан сўнг, шошилиш, режали абортлардан кейин узоқ қон кетишлар ёки кичик жарроҳлик амалиётидан кейин рўй берган давомли қон кетишлар, бурун ва милдан қон кетишлар. Беморлар баъзи дори воситалари истеъмолидан кейин геморрагик кўринишлар ҳақидаги маълумотлар муҳим ташхислаш маълумотлари ҳисобланади.

4) Кўпинча орттирилган тромбоцитопатия дори воситалари қабул қилганда уларнинг нојўя таъсири ҳам бўлиши мумкин, буларга қуйидагилар киради: ацетилсалицилат кислотаси, пирозолон ҳосилалари, индометацин, бруфен, вольтарен, курантил, трентал, папаверин, интенсаин, эуфиллин, фуросемид, нитрофурантоин, аминазин, амитриптилин ва бошқа дори-дармонларни узоқ ва катта миқдорда қабул қилиниши бўлиш мумкин.

Орттирилган тромбоцитопатия келиб чиқиши унинг асоратларини олдини олиш жараёнида асосан туғруқни олиб боришда қуйидагиларга эътибор бериш зарур, гестация жараёнига гестозларни қўшилиши ТпПни оғирлаштиради ва бунинг натижасида туғруқ ҳамда туғруқдан кейинги даврда ўта хавфли ва таҳдидли қон кетишлар келиб чиқади. Демак, доимо муҳофазаловчи терапевтик ҳамда акушерлик тактикаси олиб борилиши даркор. Ҳомиладорларга, туғуш ва туғруқдан кейин ТпПда (ёки Гланцман тромбоастениясида) антиагрегантларни бериш (ёки улар билан даволаш) ман этилади (масалан, курантил, но-шпа, папаверин, компламин) чунки улар тромбоцитлар фаолиятини сўндиради ёки фаолиятини сусайтиради. Бундан ташқари антикоагулянтларни қўллаш ҳам патогенетик асоратлар сабабчиси бўлиб, қон кетишни келиб чиқиш хавфи ортади.

Ҳомилани туғиш масаласи - ҳатто ГС аломатлари бўлганда ҳам туғиш мумкин, фақат туғилган чақалоқ, соғлом бўлган тақдирда ҳам, чуқур гематологик скрининг текширилиши ва динамик кузатув олиб борилиши керак.

Даволаш масаласида ҳам ТПдаги даволаш дастурларини қўллаш билан чегараланилади. Ўринни босувчи терапия мақсадида нормал тромбоцитар тутувчи қондан фойдаланилади (тромбоцитар масса, янги донорлик қони).

Даволашдаги муҳим бўғинлар қуйидагилардан иборат бўлади: ТпП сабабларини ҳар томонлама чуқур аниқлаш ва бартараф этиш талаб этилади, агарда ҳомиладор аёлга (операциялар, шиш олиш, туғруқ жараёни), тромбоцитлар сони $30 \times 10^9/\text{л}$ атрофида ёки ундан юқорида бўлганда ҳам даволаш буюрилади.

5) Биринчи қатор препаратлари сифатида ГКС ва спленэктомия операцияси сўнги даво бўғими сифатида қатъиян кўргазмалар асосида тавсия этилади.

6) Симптоматик даво сифатида ГСлар, маҳаллий қон тўхтатиш воситалари фойдаланилади: гемостатик губка, криотерапия, электрокоагуляция ва Е-аминокапронли кислота билан тампонлар [7,3].

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Рукавицына О.А. Гематология: национальное руководство // Под.ред. О.А.Рукавицына.-М.: ГЭОТАР-Медиа; 2015; 776. [Rukavitsina O.A. Gematologiya: natsionalnoe rukovodstvo // Pod.red. O.A.Rukavitsina.-M.: GEOTAR-Media; 2015; 776. (In Russ)]
2. Клинические рекомендации по диагностике и лечению идиопатической тромбоцитопенической пурпуры (первичной иммунной тромбоцитопении) у взрослых. - Национальной гематологическое общество, 2014. [Klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu idiopaticheskoy trombositopenicheskoy purpuri (pervichnoy immunoj trombositopenii) u vzroslyx. - Natsionalnoy gematologicheskoe obshestvo, 2014. (In Russ)]
3. Баркаган А.Л. Геморрагик касалликлар ва синдромлар. //М.Медицина; 1988; 476-520. [Barkagan A.L. Gemorragik kasalliklar va sindromlar. //M.Meditsina; 1988; 476-520. (In Russ)]
4. Кулаков В.И. Прошина И.В. Шошилиш туғруқни ўтказиш // Новгород, -1996; 201-258. [Kulakov V.I. Proshina I.V. Shoshilinch tugruqni o'tkazish //Novgorod, -1996; 201-258. (In Russ)]
5. Кулаков В.И., Серов В.Н., Абубакирова А.М., Федерова Т.А. Акушерликда ва гинекологияда шиддатли терапия //М. -МИА; 1998; 198-203. [Kulakov V.I., Serov V.N., Abubakirova A.M., Federova T.A. Akusherlikda va ginekologiyada shiddatli terapiya // M. -MIA; 1998; 198-203. (In Russ)]
6. Шехтман М.М. Ҳомиладорларда экстрагенитал патологиялар бўйича ҚўЛЛАНМА. - /М. Триад Х; 2008; 335-372. [Shextman M.M. Homiladorlarda ekstragenital patologiyalar bo'yicha QO'LLANMA. - /M. Triad X; 2008; 335-372. (In Russ)]
7. Гадаев А. Умумий амалиёт врачлари учун маърузалар тўплами / -Тошкент "Муҳаррир нашриёт"; 2010; 912-927. [Gadaev A. Umumiy amaliyot vrachlari uchun ma'ruzalar to'plami / -Toshkent "Muharrir nashriyot"; 2010; 912-927. (In Uz)]
8. Баркаган З.С. Момот А.П. Гемостаз бузилишларини ташхислаш ва назоратли терапияси //М.: Ньюдиамед; 2001; 60-124. [Barkagan Z.S. Momot A.P. Gemostaz buzilishlarini tashxislash va nazoratli terapiyasi //M.: Nyudiamed; 2001; 60-124. (In Russ)]
9. Зубаиров Д.М. Тромб ҳосил бўлиши жараёни ва қон ивишининг молекуляр асослари //Казань: ФЭН; 2000; 8-74. [Zubairov D.M. Tromb hosil bo'lishi jarayoni va qon ivishining molekulyar asoslari //Kazan: FEN; 2000; 8-74. (In Russ)]
10. Шулуток Б.И., Макаренко С.В. Ички касалликларни аниқлаш ва даволаш стандартлари. / "ЭЛБИ-СПБ". -Санкт-Петербург; 2007; 342-354. [Shulutko B.I., Makarenko S.V. Ichki kasalliklarni aniqlash va davolash standartlari. / "ELBI-SPB". - Sankt-Peterburg; 2007; 342-354. (In Russ)]
11. Волкова М.А. Клиник онкогематология: врачлар учун қўлланма /М.А. Волкова таҳрири остида. -2-чи қайта нашри.- /М: Медицина; 2007; 1118-1119. [Volkova M.A. Klinik onkogematologiya: vrachlar uchun qo'llanma /M.A. Volkova tahriri ostida. -2-chi qayta nashri.- /M: Meditsina; 2007; 1118-1119. (In Russ)]
12. Николас А. Бун, Ички касалликлар Дэвидсон бўйича: ўқув қўлланмаси. Кардиология. Гематология: ўқув қўлланмаси / Николас А. Буна таҳрири остида ва б.қ.. Инглизчадан таржима. -/М: ГЭОТАР-Медиа; 2009; 229-274. [Nikolas A. Bun, Ichki kasalliklar Davidson bo'yicha: o'quv qo'llanmasi. Kardiologiya. Gematologiya: o'quv qo'llanmasi /Nikolas A. Buna tahriri ostida va b.q.. Inglizchadan tarjima. -/M: GEOTAR-Media; 2009; 229-274. (In Russ)]
13. Качковский М.А., Мамасолиев Н.С., Шукин Ю.В. Ички касалликлар. /"Наманган" нашриёти; 2015; 411-413. [Kachkovskiy M.A., Mamasoliev N.S., Shukin Yu.V. Ichki kasalliklar. / "Namangan" nashriyoti; 2015; 411-413. (In Russ)]

Поступила 03.05. 2019

НОСПЕЦИФИК ЯРАЛИ КОЛИТЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА ЭНДОМЕЗЕНТЕРИАЛ ЛИМФОТРОП УСУЛИНИ ҚўЛЛАШ ОРҚАЛИ ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ДАВРДА АСОРАТЛАРНИ ОЛДИНИ ОЛИШ

¹Эгамов Ю.С., ²Рузиев А.Э., ¹Хайдаров С.А.

¹Андижон давлат тиббиёт институти, ²Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Носпецифик ярали колит (НЯК) - мураккаб патологик симптомокомплексдан иборат, тушунтирилиши жуда мураккаб бўлган ривожланиш механизмига эга аутоиммун этиологияли яллигланиш 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. Бундай касалларни операция йўли билан даволаганда ҳам операциядан кейинги давр силлиқ кечмаслиги, турли хилдаги асоратлар кузатилиши мумкин. Шу сабабли бу касаллик ҳозирги кунгача замонавий тиббиётнинг муаммоли касалликларидан бири ҳисобланиб, уни даволаш анча мураккабликлари келтириб чиқаради. Биз НЯК билан беморларни комплекс даволаш сифатини яхшилаш ва операциядан кейинги даврда кузатилиши мумкин бўладиган асоратларни олдини олиш мақсадида операциядан кейинги даврда лимфатроп терапияни қўладдик. Патогенетик асосланган лимфатроп терапияни қўллаш усули орқали олинган натижалар бу усулнинг даволашдаги устунлик томонлари мавжудлигини кўрсатди. Операциядан кейинги даврда ичаклар томонидан ва операциядан жараҳат томонидан кузатиладиган асоратлар 25,6% дан 9,2% гача камайганлиги аниқланди.

Калит сўзлар: носпецифик ярали колит, лимфатроп терапия.

ENDOMESENTERIC LYMPHOTROPIC THERAPY AS A METHOD OF PREVENTING COMPLICATIONS IN THE COMPLEX TREATMENT OF ULCERATIVE COLITIS IN THE POSTOPERATIVE PERIOD

¹Egamov Yu.S., ²Ruziev A.E., ¹Khaidarov S.A.

¹Andijan State Medical Institute, ²Bukhara State Medical Institute.

✓ Resume,

Nonspecific ulcerative colitis (UC) is a chronic, severe polyetiological disease with complex pathological symptom complexes, in many cases an inexplicable mechanism for the development of the inflammatory nature of the autoimmune etiology with ulcerative-destructive changes in the mucous membrane of the rectum and colon, which is characterized by a progressive course and complications: narrowing of the intestinal lumen, intestinal perforation, bleeding, pseudopoliposis, dystrophy, cachexia, etc. Surgical treatment of such patients cannot be passed without a trace, i.e. in the postoperative period, complications can occur both from the intestine and extraintestinal. To date, NUC remains a problem of world medicine, sometimes negatively affecting the vital activity of the patient. Therefore, the urgent question is to find suitable therapy in the complex treatment of UC. To improve the quality of treatment for patients with UC, we used lymphotropic therapy in the complex treatment of UC in the postoperative period. The obtained results clearly reflected the effectiveness of the pathogenetically substantiated lymphotropic therapy that we proposed, which made it possible to improve the quality of care and, accordingly, the results of treating such a severe pathology as UC by reducing the frequency of intestinal complications in the postoperative period from 25.6% to 9.2%.

Key words: ulcerative colitis, lymphotropic therapy.

ЭНДОМЕЗЕНТЕРИАЛЬНАЯ ЛИМФОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ КАК МЕТОД ПРЕДУПРЕЖДАЮЩИЙ ОСЛОЖНЕНИЙ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

¹Эгамов Ю.С., ²Рузиев А.Э., ¹Хайдаров С.А.

¹Андижанский Государственный медицинский институт,

²Бухарский государственный медицинский институт.

✓ 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.. Оперативное лечение таких больных не проходит бесследно, т.е. в послеоперационном периоде могут наблюдаться осложнения как со стороны кишечника, так и внекишечные. До настоящего времени НЯК остается проблемой мировой медицины, порою негативно влияющей 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 25,6% до 9,2%.

Ключевые слова: неспецифический язвенный колит, лимфотропная терапия.

Неспецифический язвенный колит (НЯК) относится к аутоиммунным заболеваниям, характеризующиеся тяжелым диффузным язвенно-воспалительным поражением слизистой оболочки толстой кишки с развитием местных и системных осложнений [1,6]. По данным Всемирной Организации Здравоохранения, заболеваемость НЯК составляет 50-80 человек на 100 000 населения. Пик заболеваемости приходится на пациентов в возрасте от 20 до 40 лет, то есть на социально и экономически продуктивную часть населения [5, 13]. Наивысшее показатели смертности отмечаются в течение первого года болезни вследствие случаев крайне тяжелого молниеносного течения заболевания и через 10 лет после его начала из-за развития колоректального рака [6]. В начальных фазах заболевания лечение направлено на медикаментозную терапию [10]. За последние десятилетия взгляд на оказание хирургической помощи больным с язвенным колитом претерпел значительное эволюционное развитие [2,11]. При НЯК операции выполняют у 10-20% пациентов при неэффективности консервативной терапии и развитии осложнений [7]. При осложненных формах НЯК, объем оперативного вмешательства определяется тяжестью состояния пациента и клинической ситуацией [1]. До настоящего времени частота ранних послеоперационных осложнений при плановых вмешательствах доходит до 10%, при экстренных - до 60%, а летальность колеблется от 12 до 50% [3]. За последние 20 лет "золотым стандартом" хирургического лечения НЯК стала восстановительно-пластическая колпроктэктомия с илеоанальным резервуарным анастомозом, тем не менее при этом частота послеоперационного осложнения, как тазовый сепсис, наблюдается в диапазоне от 5 до 24% [12].

Большое значение в развитии осложнений придается микрофлору в области фиброзно-гнойных наложений и язв [1,8]. Исходя из этого для предупреждения осложнений в послеоперационном периоде в основном применяется антибиотикотерапия. Вместе с этим доказано, что одним из способов повышения эффективности антибиотикотерапии и коррекции иммунитета является введение препаратов в лимфатическую систему [4,9]. Однако при НЯК эндолимфати-

ческая терапия применялась в единичных случаях и только при осложнениях. До сих пор недостаточно разработаны морфологические критерии, достоверные с позиций доказательной медицины, которые могли бы объективно оценивать как динамику воспалительного процесса, так и результаты различных методов лечения, и в том числе после операций [2]. В связи недостаточной эффективностью имеющихся методов предупреждающих осложнений в послеоперационном периоде, следует считать эти вопросы актуальными для современной абдоминальной хирургии.

Целью исследования, является улучшить результаты лечения и предотвратить осложнения у больных с НЯК в послеоперационном периоде, путем включения в комплексную лечение эндомезентериальной лимфатической терапии и лимфостимуляции.

Материал и методы

Проведен анализ результатов комплексного лечения 97 пациентов-больных в послеоперационном периоде при НЯК находившихся в колопроктологическом отделении клиники АГМИ за период с 2008 по 2018 год. Мужчин было 45 (46,4%), женщин 52 (53,6%). Возраст пациентов составил от 17 до 60 лет. Наибольшее количество пациентов было трудоспособного возраста - 91 (93,8%).

Все оперированные пациенты были разделены на две группы. В первую - контрольную группу включены пациенты, которые в послеоперационном периоде получали общепринятое традиционное лечение (n=43), применяя парентеральную антибактериальную терапию. Пациентам включенные во вторую - основную группу, комплексное лечение в послеоперационном периоде дополнялось применением эндомезентериальной лимфатической терапии по разработанному в клинике алгоритму (n=54). В обеих группах большинство пациентов были в возрасте от 17 до 50 лет: в I группе их 35 (81,4%), во II - 39 (72,2%) также. В первой группе мужчин было 20, а женщин - 23. Во второй группе мужчин было 25, а женщин 29. С учетом анатомической локализации НЯК выполнялись операции: левосторонняя гемиколэктомия, правосторонняя гемиколэктомия и субтотальная колэктомия (таб.№1).

Таблица № 1.

Выполненные нами операции с учетом анатомической локализации НЯК

Группа больных	Виды выполненных операций					
	Левосторонняя гемиколэктомия		Правосторонняя гемиколэктомия		Субтотальная колэктомия	
	количество	%	количество	%	количество	%
Первая-контрольная (n=43)	21	48,8	18	41,9	4	9,3
Вторая-основная (n=54)	28	51,8	21	38,9	5	9,3

В обеих группах преобладали пациенты у которых выполнена левосторонняя гемиколэктомия с тяжелой формой НЯК.

Всем пациентам основной группы по завершении основного этапа операции в брыжейку толстого, иногда тонкого (при субтотальной колэктомии) кишеч-

ника установили полихлорвиниловый (ПХВ) катетер на глубины 2,0-2,5 см., для эндомезентериальной лимфатической терапии в послеоперационном периоде, закрепив при помощи тонкого кетгута № 0-1 в брыжейку кишечника, наружный конец которого выводили наружу закрепляя на кожу правой подвздошной

области живота. Эндомезентериальную лимфатическую терапию проводили в течение 4-5 дней, 1 раз в сутки.

На основании проведенного нами исследования ещё была определена чувствительность микрофлоры к антибиотикам, выделенной из материала слизистой оболочки толстой кишки, для дальнейшей антибактериальной терапии в послеоперационном периоде. Эндомезентериальную лимфатическую терапию осуществляли через установленный ПХВ-катетер в брыжейку кишечника: сначала для стимуляции лимфатической системы капельным путем ввели раствор глюкозы 5% - 50 мл + новокаин 0,5 % - 50 мл с добавлением 5000 ед. гепарина или лазикса 64 ед. ("гепариновый замок") медленно в течение 40-60 минут. По завершении манипуляции, этой же системе подключали подобранную одну дозу антибиотика, заранее растворив его в 50 мл 0,5% раствора новокаина, также капельным путем. Применение гепарина или лидазы оправдано тем, что имеется место усиления крово- и лимфоциркуляции, что при вено-лимфостазе приводит к усилению в этих системах дренажа тканей, поэтому целесообразно применять гепарин или лидазу.

В основе эндомезентериальной лимфотропной терапии, как метод предупреждающий осложнений в послеоперационном периоде, имеются несколько механизмов действия: создание максимально длительных терапевтических концентраций лекарственных препаратов в биологических жидкостях, лимфатических узлах вследствие тропности антибиотиков к лимфатической системе, их способности вступать в контакт с лимфоцитами лимфоузлов, нормализации системы микроциркуляции на уровне циркуляции биологических жидкостей в микрососудах и интерстиции; иммуномодулирующий эффект, проявляющийся в прямом контакте иммуномодулятора с иммуноком-

петентными клетками лимфоузла. Лимфотропная терапия способствует улучшению реологических свойств крови и лимфы, усилению лимфа оттока, нормализации микрогемолимфоциркуляции, полноценному удалению из тканей отечной жидкости и токсических метаболитов, активизации обезвреживающей и иммунологической деятельности лимфатических узлов брюшной полости. Тем самым этот метод предупреждает нежелательных осложнений в послеоперационном периоде. Анализ клинических данных показал, что при лимфотропной введении антибиотиков не отмечается возникновения аллергических реакций.

Результат и обсуждение

Результаты эндомезентериальной лимфатической терапии в послеоперационном периоде 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. Эндомезентериальная лимфостимуляция и лимфотропная терапия способствовали снижению интерстициального отека и концентрации токсинов в межклеточном пространстве, блокаде лимфатического потока токсинов, токсических метаболитов, бактерий и продуктов их распада, поступающих лимфогенным 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 восстановления перистальтики кишечника (Таб. № 2).

Таблица № 2.

Динамика восстановления функции желудочно-кишечного тракта после операции

Послеоперационные дни	Появления перистальтики кишечника	
	Традиционное лечение	Лимфотропное лечение
1	-	+
2	-	++
3	+	++
4	++	+++
5	+++	+++

Условные обозначения: - отсутствие перистальтики кишечника, + слабо выраженная, ++ умеренно выраженная, +++ усиленная перистальтика кишечника.

Раннее восстановление перистальтики кишечника предотвращает ряд нежелательных осложнений в послеоперационном периоде. Несмотря на всего этого были наблюдаемы послеоперационные осложнения, которые приведены в таблице № 3.

Эти осложнения были неизбежны из-за тяжелого состояния больных, у которых были в момент операции осложненные формы НЯК, хахексия, тяжелая степень анемии и сопутствующие соматические болезни. Несмотря на всего этого комплексная эндомезентериальная лимфатическая терапия в послеоперационном периоде при НЯК позволила достоверно

улучшить состояние пациентов основной группы по сравнению с контрольной. Включающие клинические и лабораторные показатели пациентов основной группы снизились более значительно.

Выводы:

1. Применение эндомезентериальной лимфотропной терапии в послеоперационном периоде способствует предупреждению послеоперационных осложнений в абдоминальной хирургии.

2. Метод эндомезентериальной лимфотропной терапии отличается простотой и высокой эффективностью в послеоперационном периоде в абдоминальной хирургии.

Структура кишечных осложнений наблюдавшихся в послеоперационном периоде в группах исследования

№	Послеоперационные осложнения	Основная группа		Контрольная группа	
		количество	%	количество	%
1	Несостоятельность швов анастомоза	1	1,9	2	4,6
2	Ранняя спаечная кишечная непроходимость	1	1,9	1	2,3
3	Отхождение стомы	0	0	1	2,3
4	Кишечные свищи	0	0	1	2,3
5	Функциональная кишечная недостаточность	2	3,7	3	6,9
6	Абсцессы брюшной полости	0	0	1	2,3
7	Нагноение послеоперационной раны	1	1,9	2	4,6
	Всего:	5	9,2	11	25,6

3. Применение эндомезентериальной лимфотропной терапии в послеоперационном периоде сокращает нахождение больного в стационаре, уменьшая занятость койко дней.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- Андреев П.С. эндолимфатическая антибактериальная и иммуностимулирующая терапия в комплексном лечении больных с обострением неспецифического язвенного колита: диссертация ... кандидата медицинских наук: 14.01.17. - Самара, 2013; 169.
- Асанин Ю.Ю. и др. Индекс Масеевича: Новый подход к оценке клинко-эндоскопической активности язвенного колита // Гастроэнтерология. С. Петербург. 2004; 1: 14-16.
- Воробьев Г.И. Хирургическое лечение осложнений неспецифического язвенного колита / Г.И. Воробьев, Н.В. Костенко, Т.Л. Михайлова, Л.Л. Капуллер, В.В. Веселов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2003; 13(1): 73-80.
- Выренков Ю.Е., Вторенко В.И. Лимфологические методы в комплексном лечении хирургической патологии // Аналы хирургии. 1996; 1: 50-54.
- Ивашкин В.Т. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: рук.для практ.врачей // Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л.; под общ.ред. Ивашкина В.Т. - М: Литтерра, 2007; 1056.
- Каншина О.А. Неспецифический язвенный колит у детей (и взрослых) / О.А. Каншина, Н.Н. Каншин. - М. : Биоинформсервис, 2002; 212.
- Халиф И.Л. Лечебная тактика при язвенном колите // Халиф И.Л. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2006; 3: 58-61.
- Чашкова Е.Ю. Роль микробного фактора в развитии гнойно-септических осложнений у больных неспецифическим язвенным колитом // Чашкова Е.Ю., Фадеева Т.Е., Пак В.Е. Колопроктология. 2003; 4: 10-15.
- Ярема И.В. и соавт., Переливание лимфы и их компонентов в хирургической клинике // Хирургия. 2008; 3: 11-21.
- Aratari A., Papi C., Clemente V., Moretti A., Luchetti R., Koch M., Capurso L., Caprilli R. Colectomy rate in acute severe ulcerative colitis in the infliximab era // Dig Liver Dis. 2008; 40: 821-826.
- Gassull M., Esteve M. Steroid unresponsiveness in inflammatory bowel disease // Advanced therapy of inflammatory bowel disease (ed. by Bayless T.M., Hanauer S.B.). - London: B.C. Decker, 2001; 133-137.
- McGuire B.B., Brannigan A.E. O'Connell P.R. Ileal pouch-anal anastomosis // Br J Surg. 2007; 94: 812-823.
- The Epidemiology of Inflammatory Bowel Disease in Canada: A Population-Based Study / N. Charles et al. // Am. J. Gastroenterology. 2006; 101(7): 1559.
- Andreev P.S. endolimfaticeskaya antibakterialnaya i immunostimuliruyushaya terapiya v kompleksnom lechenii bolnix s obostreniem nespetsificheskogo yazvennogo kolita: dissertatsiya ... kandidata meditsinskix nauk: 14.01.17. - Samara, 2013; 169.
- Asanin YU.YU. i dr. Indeks Maseevicha: Noviy podxod k otsenke kliniko-endoskopicheskoy aktivnosti yazvennogo kolita // Gastroenterologiya. S. Peterburg. 2004; 1: 14-16.
- Vorobev G.I. Xirurgicheskoe lechenie oslojneniy nespetsificheskogo yazvennogo kolita / G.I. Vorobev, N.V. Kostenko, T.L. Mixaylova, L.L. Kapuller, V.V. Veselov // Rossiyskiy jurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii. 2003; 13(1): 73-80.
- Virenkov YU.E., Vtorenko V.I. Limfologicheskie metodi v kompleksnom lechenii xirurgicheskoy patologii // Analiz xirurgii. 1996; 1: 50-54.
- Ivashkin V.T. Ratsionalnaya farmakoterapiya zabolevaniy organov pishhevareniya: ruk. dlya prakt.vrachev // Ivashkin V.T., Lapina T.L.; pod obsh.red. Ivashkina V.T. - M: Litterra, 2007; 1056.
- Kanshina O.A. Nespetsificheskii yazvennyi kolit u detey (i vzroslykh) / O.A. Kanshina, N.N. Kanshin. - M. : Bioinformservis, 2002; 212.
- Xalif I.L. Lechebnaya taktika pri yazvennom kolite // Xalif I.L. Rossiyskiy jurnal gastroenterologii, gepatologii i koloproktologii. 2006; 3: 58-61.
- CHashkova E.YU. Rol mikrobnogo faktora v razvitii gnoyno-septicheskix oslojneniy u bolnix nespetsificheskim yazvennim kolitom // Chashkova E.YU., Fadeeva T.E., Pak V.E. Koloproktologiya. 2003; 4: 10-15.
- Yarema I.V. i soavt., Perelivanie limfi i ix komponentov v xirurgicheskoy klinike // Xirurgiya. 2008; 3: 11-21.
- Aratari A., Papi C., Clemente V., Moretti A., Luchetti R., Koch M., Capurso L., Caprilli R. Colectomy rate in acute severe ulcerative colitis in the infliximab era // Dig Liver Dis. 2008; 40: 821-826.
- Gassull M., Esteve M. Steroid unresponsiveness in inflammatory bowel disease // Advanced therapy of inflammatory bowel disease (ed. by Bayless T.M., Hanauer S.B.). - London: B.C. Decker, 2001; 133-137.
- McGuire B.B., Brannigan A.E. O'Connell P.R. Ileal pouch-anal anastomosis // Br J Surg. 2007; 94: 812-823.
- The Epidemiology of Inflammatory Bowel Disease in Canada: A Population-Based Study / N. Charles et al. // Am. J. Gastroenterology. 2006; 101(7): 1559.

Поступила 06.06. 2019

ПОКАЗАТЕЛИ ВАКЦИНИРОВАНИЯ И КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ГАСТРОЭНТЕРИТОВ У ДЕТЕЙ, ВАКЦИНИРОВАННЫХ ПРОТИВ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Эргашов О.И., Кенжаев Ё.М., Якубова М., Мустанов Ж.А.

Термезский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ Резюме,

Цель исследования: Изучение степени вакцинирования и клинического течения ротавирусного гастроэнтерита (РВГЭ) у детей возрастом до 5 лет.

Материалы и методы: Исследование проводилось 4-городской детской инфекционной клинической больницы г. Ташкента, в период с 2017г. по 2018г. В исследовании участвовали 80 детей, вакцинированных против ротавирусной инфекции согласно национальному календарю вакцинации, возрастом до 5 лет, с установленным диагнозом острой диареей ротавирусной этиологии. Кал больных детей обследовался иммуноферментным анализом (ИФА) на наличие ротавирусных антигенов. По степени вакцинации, пациенты разделены на основную и контрольную группы. В основную группу вошли 53 ребёнка получавшие частичную (Рота-1) и полную (Рота-2) вакцинацию, в контрольную группу вошли 27 ребёнка не получавшие вакцинацию.

Вывод: Проведенный анализ уровня вакцинации показал, что 44% больным детям проведена полная вакцинация, 22% больных получили однократную вакцинацию и не вакцинированы 34% больных. Показатель заболеваемости среди детей возрастом от 2 до 5 лет показал рост в 1,5 раза. Этот показатель состоит в прямой зависимости от больных детей, не получавших вакцинацию. У пациентов получавших вакцинацию, в клиническом течении РВГЭ отмечается снижение случаев гипертермии и рвоты в 1,3 раза, а уровень гипертермии не превышал субфебрильных цифр. Количество диареи у всех больных не превышал 3-5 раз, у 46% пациентов не превышал 3 суток. Отмечается снижение катаральных явлений в 5 раз, случаев тяжелого течения на 18%.

Авторами после введения в национальный календарь вакцинацию против ротавирусной инфекции, удалось достичь значительных положительных результатов в клиническом течении РВГЭ, что является хорошим показателем эффективности вакцинации.

Ключевые слова: ротавирус, вакцинация, гастроэнтерит

ROTAVIRUSLI GASTROENTERITGA QARSHI EMLANGAN BEMOR BOLALARDA EMLANGANLIK KO'RSATKICHLARI VA KASALLIKNING KLINIK KECIMI

Ergashov O.I., Kenjayev Yo.M., Yakubova M., Mustanov J.F.

Toshkent tibbiyot akademiyasi Termez filiali.

✓ Rezyume,

Tadqiqot maqsadi: 5 yoshgacha bo'lgan rotavirusli gastroenterit (RVGE) bilan kasallangan bolalarda emlanganlik holati va kasallikning klinik kechimini o'rganish.

Materiali va usullari: Tekshiruv Toshkent shahar 4-sonli bolalar yuqumli kasalliklari klinik shifoxonasida 2017-2018 yillar oralig'ida olib borildi. Tekshiruvga milliy emlash kalendariga rotavirusga qarshi emlash kiritilganidan so'ng emlangan 5 yoshgacha bo'lgan rotavirus etiologiyali diareya tashxisi qo'yilgan, 80 nafar bolalar olindi. Bemor bolalar najasi rotavirus antigeniga immunoferment tahlil (IFT) usulida tekshirildi. Bemor bolalar emlanganlik holatiga ko'ra asosiy va nazorat guruhlariga bo'lindi. Asosiy guruhga rotavirusga qarshi qisman (Rota-1) va to'liq (Rota-2) emlashlarni qabul qilgan 53 nafar va nazorat guruhiga umuman emlanmagan 27 nafar bolalar olindi.

Xulosa: Emlanganlik darajasi tahlil qilinganda 44% bemorlar to'liq emlangan, 22% bemorlar, bir martalik dozani qabul qilgan va 34% bemorlar emlanmaganligi aniqlandi. Yosh bo'yicha 2-5 yoshdagi bolalarda kasallanish ko'rsatkichi 1,5 barobar oshganligi kuzatildi. Bu bolalarning emlanmagan guruhi bilan uzviy bog'liqdir. Emlashdan keyingi holatda RVGE larda isitma va qayt qilish 1,3 barobar kamayganligi, isitmalash barcha bemorlarda subfebril kechganligi kuzatildi. Diareyalar barcha bemorlarda 3-5 marta, davomiyligi 46% bemorlarda 3 kungacha davom etdi. Kataral belgilar 5 barobarga, kasallikning og'ir kechishi 18% ga kamayishi kuzatildi.

Milliy emlash kalendariga rotavirusga qarshi emlash kiritilgandan keyin RVGE lar klinik kechimining sezilarli darajada yaxshilanganligi emlash samaradorligini ko'rsatmoqda.

Kalit so'zlar: rotavirus, emlash, gastroenterit.

VACCINATION INDICATORS AND CLINICAL COURSE OF GASTROENTERITES IN CHILDREN VACCINATED AGAINST ROTAVIRUS INFECTION

Ergashov O.I., Kenjayev Yo.M., Yakubova M., Mustanov J.F.

Tashkent Medical Academia Temez branch.

✓ Resume,

The purpose of the study: To study the degree of vaccination and the clinical course of rotavirus gastroenteritis (RVGE) in children under 5 years of age.

Materials and methods: The study was conducted by the 4th children's infectious clinical hospital in Tashkent, in the period from 2017 to 2018. The study involved 80 children vaccinated against rotavirus infection according to the national vaccination calendar, under 5 years of age, with an established diagnosis of acute diarrhea of rotavirus

etiology. The feces of sick children were examined by enzyme immunoassay (ELISA) for the presence of rotavirus antigens. According to the degree of vaccination, patients are divided into main and control groups. The main group consisted of 53 children who received partial (Rota-1) and full (Rota-2) vaccination, the control group included 27 children who did not receive vaccination.

Conclusion. The analysis of the level of vaccination showed that 44% of sick children received full vaccination, 22% of patients received a single vaccination and not vaccinated 34% of patients. The incidence rate among children age from 2 to 5 years showed an increase of 1.5 times. This indicator is directly dependent on sick children who have not received vaccination. In patients vaccinated, the clinical course of RVGE is characterized by a decrease in cases of hyperthermia and vomiting by 1.3 times, and the level of hyperthermia does not exceed subfebrile numbers. The number of diarrhea in all patients did not exceed 3-5 times, in 46% of patients did not exceed 3 days. There is a decrease in catarrhal phenomena 5 times, cases of severe course of 18%.

After the vaccination against rotavirus infection was introduced into the national calendar, significant positive results were achieved in the clinical course of RVGE, which is a good indicator of the effectiveness of vaccination.

Keywords: rotavirus, vaccination, gastroenteritis

Актуальность

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), одной из наиболее важных проблем в педиатрической практике сегодня является острая кишечная инфекция (ОКИ). В развивающихся странах заболеваемость детей дошкольного возраста достигает более 1 миллиарда эпизодов в год. Ежедневно на планете происходит около 11 миллионов новых случаев ОКИ, и две трети из них - вирусная диарея. Несмотря на проводимые мероприятия, от диареи ежегодно умирает более чем 1,3 миллиона детей в возрасте до 5 лет [2,9].

В современных и развивающихся странах основным этиологическим фактором острых кишечных инфекций у детей является ротавирусная инфекция (РВИ). Современные исследования показывают, что в настоящее время соотношение сальмонеллы, шигеллы и холеры составляет 10%. Оставшиеся 56-80% доли ротавирусов, норовирусов и кишечной палочки указывают на распространенность и актуальность ротавируса [8].

По данным ряда исследований, проведенных в Российской Федерации в 2016 году, стоимость ротавирусного гастроэнтерита (РВГЭ), при котором более 70% детей вакцинированы против ротавирусной инфекции, составила 4,399 миллиарда долларов. руб. сократились до 2,342 млрд руб., расходы на амбулаторное лечение - 2,057 млрд руб. Данные, полученные в ходе исследования, подтверждают, что профилактика РВИ помогает снизить потребность в госпитализации детей, а также помогает снизить стоимость медицинского обслуживания [14,15].

Ротавирусный гастроэнтерит (РВГЭ) часто встречается у детей. Каждый синдром имеет специальную клинику для инфекционных заболеваний, которая сильно отличается от моноинфекции у детей раннего возраста. Это требует правильной постановки задач для изучения ювенильных и моноинфекционных процессов у детей младшего возраста. Недавние исследования показывают, что изменения катаракты проявляются в клиническом течении острых кишечных инфекций с жировой тканью, и 81,2% изменений связаны с ротавирусной инфекцией [1,7].

В результате исследований, проведенных Министерством здравоохранения Республики Узбекистан в Ташкентской и Бухарской областях в 2005-2009 гг., Частота острых кишечных инфекций была следующей: ротавирусная инфекция - 33%, неясная этиология - 46,3%, бактериальная этиология - 20,7% [3,4,5].

В июне 2014 года в Узбекистане была внедрена вакцинация детей в возрасте 2 и 3 месяцев против ротавирусной инфекции. В мире отмечается не одинаковая

эффективность ротавирусной вакцины. Так, в некоторых странах Африки эффективность составила 39.3-48.3%, тогда как в Европе и США 95-98% [6,10,11,12,13].

Цель исследования: изучение статуса вакцинации и клинического течения заболевания у детей с ротавирусным гастроэнтеритом (РВГЭ) в возрасте до 5 лет.

Материал и методы

Исследование проводилось в Клинической больнице инфекционных болезней № 4 г. Ташкента, 2017 - 2018 гг. В исследование были включены 80 детей с диагнозом ротавирусной этиологической диареи в возрасте 5 лет после включения ротавирусной вакцины в национальный календарь вакцинации. Пациенты были проверены на иммунодефицит (IFT) для ротавирусного антигена у детей. Пациенты были разделены на основную и контрольную группы в зависимости от статуса вакцинации. В основную группу вошли 53 ребенка, которые получали либо частичные (рота-1), либо полные (рота-2) вакцины против ротавируса, и 27 детей, которые не были вакцинированы в контрольной группе.

Жалобы пациентов с диагнозом: общая слабость, тошнота, рвота, лихорадка, боль в животе, анестезия, диарея; эпидемиологический анамнез: диета ребенка, общение с пациентами с ротавирусным гастроэнтеритом или без него, статус вакцинации против ротавирусной инфекции, прогрессирование заболевания; анамнез жизни: условия жизни, послеродовой период, питание детей, возрастные показатели развития; объективный взгляд (по членам и системам); лабораторные испытания; IFT, общий анализ кала, был проведен.

Результаты исследования: При изучении уровня вакцинации против РВГЭ в основной группе пациентов были выявлены следующие показатели. Из всех детей с диагнозом RVGE 35 (44%) прошли полный курс вакцинации, 18 (22%) получили одноразовую (Rota-1) вакцину, а 27 (34%) не имели вакцинации. Результаты следующие при группировке по возрасту. [Таблица 1.]

Из таблицы видно, что дети, не получившие прививки, наблюдались во всех возрастных группах. 19 (70,4%) детей в возрасте 2-5 лет из-за наличия руководств по иммунизации у 8 детей (29,6%) контрольной группы (3, по словам невролога, 5), и не получил курс вакцинации по возрасту. Анализ 18 (22%) пациентов, которые не проходили полный курс вакцинации (только Rota-1), не получали Rota-2 у детей 1-5 лет, и их родители не знали достаточно о своей программе вакцинации против ротавирусной инфекции. (44%), было

Возрастная вакцинация в основной группе

Уровень вакцинации	N=80				
	0-6	6-12	1-2	2-5	Итого
Не вакцинировано	1	3	4	19	27
Rota-1			8	10	18
Rota-2	2	18	15		35

обнаружено, что у некоторых детей респираторные инфекции на второй стадии вакцинации были у 7 (39%) и у 3 детей (44%) побочных эффектов вакцинации.

Клиническое течение и эпидемиологические показатели заболевания были изучены в основной и контрольной группах в зависимости от вышеупомянутых показателей вакцинации. Чтобы проанализировать эпидемиологическую ситуацию среди детей в нашем последующем наблюдении, когда эпидемиологическое обследование проводилось с близкими родственниками больных детей, заболеваемость была практически одинаковой в обеих группах: 94% еды и 6% контактных инфекций. При изучении сезонной картины заболевания отмечалось увеличение заболеваемости в сентябре и октябре (47,5%).

Во время наблюдения клиническое исследование RVGE у инфицированных детей привело к 3 группам пациентов, в зависимости от уровня вакцинации. В первой группе 44% детей, прошедших полный курс вакцинации, вторая группа получала однократную вакцину (рота-1) (22%), третья группа не получала вакцинацию (34%) и те, кто этого не делал. пациенты в группе.

В основной группе дети, прошедшие курсы вакцинации Rota-1 и Rota-2, были следующими: Дети в возрасте от 1 до 5 лет, получавшие рота-1: повышенная температура тела у 13 (72%) пациентов, субфебрильная внешность, общее расстройство - у 16 (89%) пациентов, аппетит - у 10 (55,5%). тошнота - у 11 (61%) рвота наблюдалась у 13 (72%) пациентов, в том числе у 5 (28%) пациентов 1-2 раза, у 8 (44,4%) пациентов только 3 раза и более. В 1-й день (10 пациентов) и 2-й день (3) диарея наблюдалась у всех пациентов, до 10 раз у 1 (5,5%) пациента у 17 (94,4%) пациентов. Продолжительность диареи длилась 3 дня у 2 (11%) пациентов, у 15 (83%) пациентов в течение 3-5 дней и только у одного (5,5%) пациентов в течение более 5

дней. У 4 (22%) детей отмечались катаральные симптомы со специфическими симптомами ротавирусной диареи.

Дети, которые получали Rota-2, составили группу пациентов в возрасте до 2 лет, и результаты таковы: повышенная температура тела у 22 (63%) пациентов с субфебрильными проявлениями, общая недостаточность - у 28 (80%), аппетит - у 23 (66%) пациентов, тошнота - у 14 (40%), рвота. в общей сложности у 24 пациентов (68,5%) у 23 пациентов была только 1-дневная рвота и у 1 пациента-2-дневная рвота 1-2 раза. Диарея наблюдалась у всех пациентов, продолжительность была 1-3 дня у 16 (46%) пациентов, а у 19 (54%) пациентов - 3-5 дней, и во всех случаях число диареи составляло 3-5 раз в день. Сообщалось, что катаральные симптомы были слабыми у 5 (14,3%) детей в возрасте от 6 месяцев до 2 лет.

Пациенты контрольной группы имели диарею и диарею в первый день: повышение температуры тела наблюдалось у 22 (82%) пациентов, субфебрильно у 12 (54,5%) пациентов, фебрильно у 10 пациентов (45,5%). наблюдалось. У всех пациентов аппетит был обнаружен у 22 пациентов (82%), тошнота у 19 (70%) пациентов, рвота у 25 (93%) пациентов и у 17 (68%) пациентов 3 раза и более. наблюдалось. У всех контрольных пациентов диарея наблюдалась от 3 до 5 раз в 16 (59%), 9 (33%) 5-10 раз и у 2 пациентов (7,4%) более 10 раз, с продолжительностью 81,5% (22%). пациент длился 3-5 дней, а 18,5% (5 пациентов) - более 5 дней.

У обследованных нами пациентов тяжесть заболевания в основной группе составила 17 (32%), от умеренной до 34 (64%) и 2 (4%) пациентов. В контрольной группе клиническое течение заболевания было умеренным у 26 пациентов, умеренно тяжелым у 52% пациентов и тяжелым у 22% пациентов [Таблица 2].

Таблица-2

Распределение тяжести заболевания у пациентов с последующим наблюдением

Течение болезней	Больные в контроле	По возрасту								Итого (N=80)	
		0-6 N=3		6-12 N=21		1-2 N=27		2-5 N=29			
		М	%	М	%	М	%	М	%	М	%
Легкий	Основные группы			7	9	6	7	4	14	17	32
	Контрольный группы							7		7	26
Средний тяжёлый	Основные группы	2	2,5	11	14	15	24	6	20	34	64
	Контрольный группы					4		10		14	52
Тяжёлый	Основные группы					2	2,5			2	4
	Контрольный группы	1	1	3	4			2	2,5	6	22

Вывод

Анализ уровня вакцинации показал, что 44% пациентов были полностью вакцинированы, 22% имели однократную дозу и 34% не были вакцинированы. Заболеваемость детей в возрасте 2-5 лет увеличилась в 1,5 раза. Это неразрывно связано с не привитой группой детей. В период после инокуляции у RVGE было 1,3-кратное снижение температуры и рвоты с субфебрильной лихорадкой у всех пациентов. Диарея длилась 3-5 раз у всех пациентов и до 3 дней у 46% пациентов. Наблюдалось 5-кратное снижение катаральных симптомов и увеличение тяжести заболевания на 18%.

Значительное улучшение клинического течения РВГЭ после введения ротавирусной вакцины в национальный календарь прививок свидетельствует об эффективности вакцинации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Белан Ю.Б., Полянская Н.А. Первичные энтеросорбенты в комплексной монотерапии микрососудистой ротавирусной инфекции // В практике педиатрии. 2007; 56-58. [Belan Yu.B., Polyanskaya N.A. Pervichnie enterosorbenti v kompleksnoy monoterapii mikrososudistoy rotavirusnoy infektsii // V praktike pediatrii. 2007; 56-58. (In Russ)]
2. Горелов А.В., Усенко Д.В. Ротавирусная инфекция у детей. // Вопросы современной педиатрии. 2008; 7(6): 78-84. [Gorelov A.V., Usenko D.V. Rotavirusnaya infektsiya u detey. // Voprosi sovremennoy pediatrii. 2008; 7(6): 78-84. (In Russ)]
3. Исакбаева Э.Т. и др. Ротавирусная болезнь в Узбекистане: экономическая эффективность новой вакцины // Вакцина. 2007; 25(2): 373-380. [Isakbaeva E.T. i dr. Rotavirusnaya bolezni v Uzbekistane: ekonomicheskaya effektivnost novoy vaksini // Vaksina. 2007; 25(2): 373-380. (In Russ)]
4. Исакбаева Э.Т., Мусабаев Е.И., Антил Л. и др. Ротавирусные заболевания в Узбекистане: рентабельность новой вакцины // Вакцина. 2007; 25(2): 373-380. [Isakbaeva E.T., Musabaev E.I., Antil L. i dr. Rotavirusnie zabollevaniya v Uzbekistane: rentabelnost novoy vaksini // Vaksina. 2007; 25(2): 373-380. (In Russ)]
5. Туйчиев Л.Н., Эралиев У.Э., Муминова М.Т., Эргашов О.И. Ротавирусга қарши эмланмаган 5 ёшгача болаларда ротавирус инфекциясининг клиник-эпидемиологик хусусиятлари // Медицинский журнал Узбекистана 2018; 2: 19-20. [Tuychiev L.N., Eraliev U.E., Mo'minova M.T., Ergashov O.I. Rotavirusga qarshi emlanmagan 5 yoshgacha bolalarda rotavirus infeksiyasining klinik-epidemiologik xususiyatlari // Meditsinskiy jurnal Uzbekistana 2018; 2: 19-20. (In Russ)]
6. Туйчиев Л.Н., Муминова М.Т., Эргашов О.И. Ротавирусли диарея билан касалланган эрта ёшдаги болаларда ёндош касалликларнинг учраши // АДТИ Ички касалликларнинг долзарб муаммолари конференцияси. 2017; 192-193. [Tuychiev L.N., Muminova M.T., Ergashov O.I. Rotavirusli diareya bilan kasallangan erta yoshdagi bolalarda yondosh kasalliklarning uchrashi // ADTI Ichki kasalliklarning dolzarb muammolari konferensiyasi. 2017; 192-193. (In Russ)]
7. Маянский Н.А., Маянский А.Н., Куличенко Т.В. Ротавирусная инфекция: эпидемиология, патология, вакцинопрофилактика. // Вестник РАМН. 2015; 1: 47-55. [Mayanskiy N.A., Mayanskiy A.N., Kulichenko T.V. Rotavirusnaya infektsiya: epidemiologiya, patologiya, vaksinoprofilaktika. // Vestnik RAMN. 2015; 1: 47-55. (In Russ)]
8. Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н., Худакулова Г.К. Ротавирусная инфекция // Медицинский журнал Узбекистана 2012; 1: 94-99. [Daminov T.A., Tuychiev L.N., Xudakulova G.K. Rotavirusnaya infektsiya // Meditsinskiy jurnal Uzbekistana 2012; 1: 94-99. (In Russ)]
9. Эралиев У. Э. Вирусные диареи у детей. // Материалы II съезда инфекционистов Узбекистана; "Приоритетные направления диагностики, лечения и профилактики инфекционных заболеваний" - 2015; 187-188. [Eraliev U. E. Virusnie diarei u detey. // Materiali II s'ezda infektsionistov Uzbekistana; "Prioritetnie napravleniya diagnostiki, lecheniya i profilaktiki infektsionnix zabollevaniy" - 2015; 187-188. (In Russ)]
10. Эралиев У.Р., Турсунова Д.А., Рахманова Ж.А., Латыпов Р.Р. Эффективность вакцинации против ротавируса в Узбекистане: исследование методом "случай-контроль" // Журнал инфектологии. -2016; 8(3): 125. [Eraliev U.R., Tursunova D.A., Raxmanova J.A., Latipov R.R. Effektivnost vaksinatсии protiv rotavirusa v uzbekistane: issledovanie metom "sluchay-kontrol" // Jurnal infektologii. -2016; 8(3): 125. (In Russ)]
11. Giaquinto, C. Costs of community-acquired pediatric rotavirus gastroenteritis in 7 European countries: the REVEAL Study / C. Giaquinto, P. Van Damme, F. Huet et al. // J. Infect. Dis. - 2007; 195(S 1): 36-44.
12. Glaxo Smith Kline. Rotarix(rotavirus vaccine live, oral) prescribing information. // Research Triangle park, NC, 2010 sep.
13. Rotavirus Vaccines Trigger Diabetes, BBC. - 10. 08. 2000.
14. www./ WHO media centre, mediaenquiries@who.int 2017
15. http://medportal.ru/2018

Поступила 03.05. 2109

ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЦНС, ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Юнусов Д.М.

Андижанский Государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Гипоксия-ишемия головного мозга является основной причиной неврологических повреждений у новорожденных. Одними из основных параметров, характеризующих тяжесть гипоксически-ишемического поражения головного мозга в родах и во время беременности, являются оценка по шкале Апгар и наличие мекония в околоплодных водах.

Последствия ГИЭ могут быть различными: от незначительного снижения внимания и неусидчивости ребенка до тяжелых форм детского церебрального паралича.

Дети с умеренной степенью поражения мозга могут выглядеть здоровыми в течение первых дней и даже месяцев жизни. Патология у них выявляется при проведении УЗИ головного мозга на первом месяце жизни, при осмотре неврологом и другими специалистами.

Детям с тяжелой формой ГИЭ и асфиксией в родах, как правило, требуется интенсивная терапия, и они проходят поэтапное лечение в родильном доме и отделении патологии новорожденных.

Течение ГИЭ очень индивидуально, но, как правило, оно сопровождается гибелью части клеток головного мозга и требует своевременного и правильного лечения. Соблюдение этого принципа позволяет добиться существенного улучшения даже при тяжелом поражении головного мозга.

Ключевые слова: микроэлементы, мать-плацента-плод, новорожденные, гипоксическо-ишемическая энцефалопатия.

МАРКАЗИЙ АСАБ ТИЗИМИНИНГ ГИПОКСИК-ИШЕМИК ШИКАСТЛАНИШИ, ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

Юнусов Д.М.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Мия гипоксия-ишемияси янги туғилган чақалоқларда неврологик шикастланишнинг асосий сабабидир. Туғруқ пайтида ва ҳомиладорлик пайтида мия гипоксик-ишемик шикастланишининг оғирлигини тавсифловчи асосий кўрсаткичлардан бири бу Апгар шкаласи ва амниотик суюқликда меконийнинг мавжудлиги.

ГИЭ нинг оқибатлари бошқача бўлиши мумкин: болада эътиборнинг бир оз пасайиши ва безовталиклдан мия ярим шарларининг оғир шакллариға қадар кузатиладиган бузилишлари.

Мия ўртача даражада шикастланган болалар ҳаётининг биринчи кунларида ва ҳатто ойларида соғлом кўриниши мумкин. Улардаги патология ҳаётнинг биринчи ойида мианинг ультратовуш текшируви пайтида, невролог ва бошқа мутахассислар томонидан текширилганда аниқланади.

Одатда, туғруқ пайтида оғир ГИЭ ва асфиксияли болалар интенсив терапияни талаб қилади ва улар туғруқхонада ва неонатал патология бўлимида босқичма-босқич даволанадилар.

ГИЭ кечиши жуда индивидуал, аммо, қоида тариқасида, мия ҳужайраларининг бир қисми нобуд бўлиши билан бирга келади ва ўз вақтида ва туғри даволаниши талаб қилади. Ушбу принципга риоя қилиш, миёга жиддий зарар етказилса ҳам, сезиларли яхшиланишга эришиши мумкин.

Калит сўзлар: микроэлементлар, она-йўлдош ҳомила, янги туғилган чақалоқлар, гипоксик-ишемик энцефалопатия.

HYPOXIC-ISCHEMIC LESION OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM, ENCEPHALOPATHY IN NEWBORNS

Yunusov D.M.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

Hypoxia-ischemia of the brain is the main cause of neurological damage in newborns. One of the main parameters characterizing the severity of hypoxic-ischemic brain damage during childbirth and during pregnancy is the Apgar score and the presence of meconium in the amniotic fluid.

The consequences of HIE can be different: from a slight decrease in the attention and restlessness of the child to severe forms of cerebral palsy.

Children with a moderate degree of brain damage can look healthy during the first days and even months of life. Pathology in them is detected during an ultrasound of the brain in the first month of life, when examined by a neurologist and other specialists.

As a rule, children with severe HIE and asphyxia during childbirth require intensive care, and they undergo phased treatment in the maternity hospital and the neonatal pathology unit.

The course of HIE is very individual, but, as a rule, it is accompanied by the death of part of the brain cells and requires timely and correct treatment. Compliance with this principle can achieve significant improvement even with severe damage to the brain.

Key words: microelements, mother-placenta-fetus, newborns, hypoxic-ischemic encephalopathy.

Введение

Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС у новорожденных представляет значимую проблему современной неонатологии, ведь по статистике едва ли не каждый десятый новорожденный малыш имеет те или иные признаки нарушения деятельности мозга в связи с гипоксией. Среди всех патологических состояний периода новорожденности гипоксические повреждения мозга занимают первое место. Особенно часто заболевание диагностируется у недоношенных детей [2,4,6].

Несмотря на довольно большую частоту патологии, до сих пор не разработаны эффективные меры борьбы с ней, а против необратимых структурных повреждений мозга современная медицина бессильна. Ни одно из известных лекарств не может восстановить погибшие нервные клетки головного мозга, однако исследования в этой области продолжаются, а препараты новейших поколений проходят клинические испытания [1,3,7].

В последние годы особую актуальность в педиатрии приобретает проблема дефицитных состояний, обусловленных недостатком эссенциальных микроэлементов (МЭ) в организме ребенка. В то же время риск для здоровья, связанный с недостаточным потреблением МЭ беременными женщинами, вполне реален, серьезно угрожает здоровью новорожденных и способствует нарушению процессов ранней неонатальной адаптации [1,3,6]. Адаптация новорожденных к новым условиям существования сопровождается напряжением гомеостаза, особенно в первые часы и дни жизни. Метаболические изменения протекают обычно бессимптомно и только при определенных условиях усугубляются и существенно сказываются на состоянии новорожденного [2,5,8]. Такие условия могут создаваться при дефиците, избытке или дисбалансе МЭ в организме новорожденного. Кроме того, содержание незаменимых МЭ в организме новорожденных в значительной степени отражает процессы метаболической адаптации детей к внеутробной жизни [2,4,7]. Однако, многие механизмы указанной системы, а также реализация процессов адаптации у новорожденных до настоящего времени до конца еще не изучены [10].

Таким образом, новорожденные с нарушениями адаптации представляет собой группу высокого риска по смертности, заболеваемости и инвалидности. Однако, несмотря на трудности восстановительного периода и сложность дальнейшего развития таких детей, общая тенденция исходов благоприятная. Объединение усилий многих специалистов позволит уменьшить смертность и улучшить качество жизни дезадаптированных детей.

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей микроэлементного состава крови у матерей новорожденных детей с гипоксическо-ишемической энцефалопатией.

Материалы и методы

Под динамическим наблюдением находились 81 пара "мать-ребенок".

Для решения поставленных задач был проведен анализ соматического и акушерско-гинекологического анамнезов; изучение состояния здоровья женщин

до и во время беременности, характера течения беременности и родов с учетом клинических, лабораторно-инструментальных методов исследования.

На основе клинических, параклинических, биохимических и инструментальных исследований проведена комплексная оценка состояния здоровья новорожденных.

Диагностика гипоксических поражений мозга основывалась на клинических, инструментальных и ультразвуковых данных, описанных В.Б. Пальчик и соавт. Все наблюдавшиеся дети проходили консультации у невролога.

Концентрация цинка, железа, меди и магния в крови определялась у обследованных женщин в III триместре беременности, у детей в динамике наблюдения: при рождении (1-е исследование), 3-и сутки жизни (2-е исследование) и на 5-7-е сутки жизни (3-е исследование).

Статистическая обработка полученных данных проведена методом вариационной статистики с применением современных пакетов компьютерных программ Statistica 6,0 с использованием параметрических и непараметрических методов статистики, корреляционного анализа, критерия достоверности t-Стьюдента.

Результат и обсуждение

Проведенные исследования показали следующее: среди матерей детей с ГИЭ отмечена высокая распространенность хронических экстрагенитальных заболеваний по сравнению с матерями детей контрольной группы - 9 (17,6%) в 1-й, 2-й и 3-й группах соответственно у 12 (80%) ($p<0,001$), 31 (77,6%) ($p<0,001$) и 21 (85,7%) женщин ($p<0,001$). Выявлен риск развития хронической патологии пищеварительной системы у матерей детей с ГИЭ: АР = 18; $p<0,05$; ОР = 4,1; ДИ 95%. Хронические гастриты, хронические гастродуодениты отмечались достоверно чаще у матерей детей 1-й группы - 5(30%) ($p<0,05$) и 3-й группы - 9(35,7%) ($p<0,01$), чем у матерей детей контрольной группы - 3(5,9%). Выявлено, что высокую частоту ОГА имели матери новорожденных 1-й, 2-й и 3-й основных групп соответственно - 12 (75%) ($p<0,001$), 30 (75,5%) ($p<0,001$) и 14 (57,1%) ($p<0,01$), чем матери контрольной группы 7 (14,7%). Наибольшая частота ОАА, по сравнению с контрольной группой женщин - 10 (20,6%) констатировалась у матерей недоношенных детей (2-й и 3-й группы) с постгипоксической энцефалопатией (соответственно 8(50%) и 19(47%) $p<0,05$).

Среднее содержание сыровороточного цинка у матерей новорожденных 1-й, 2-й, 3-й основных групп соответствует значениям $12,02\pm 1,47$ мкмоль/л, $9,91\pm 0,08$ мкмоль/л и $8,56\pm 1,26$ мкмоль/л и достоверно ниже ($p<0,05$) были показатели 2-й и 3-й группы, чем у матерей контрольной группы - $16,6\pm 1,14$ мкмоль/л (табл.10).

Среднее содержание железа было недостоверно высоким, чем в контрольной группе. Содержание сыровороточного магния у матерей 1-й, 2-й, 3-й основных групп ($0,56\pm 0,08$ ммоль/л; $0,60\pm 0,09$ ммоль/л; $0,58\pm 0,07$ ммоль/л соответственно 1-й, 2-й и 3-й групп) были достоверно высокими от показателей сыровороточного магния матерей контрольной группы - $0,39\pm 0,08$ ммоль/л ($p<0,001$). Содержание меди в сыроворотке крови у женщин трех основных групп также

было достоверно высоким ($22,4 \pm 2,2$ мкмоль/л; $22,6 \pm 2,03$ мкмоль/л; $23,1 \pm 1,7$ мкмоль/л против $17,4 \pm 0,6$ мкмоль/л, $p < 0,05$).

Установлена недостаточная обеспеченность цинком у 92% матерей 2-й и 3-й группы и у 9% женщин контрольной группы ($p < 0,001$). Выявлено, что на фоне низкого показателя сывороточного цинка достоверно высокие показатели железа, магния и меди у женщин 1-й, 2-й и 3-й групп ($p < 0,05 - 0,001$).

Вывод

У женщин с дисмикроэлементозным состоянием выявлен высокий риск развития осложнений настоящей беременности и родов, нарушений состояния плода: гестозов первой и второй половины беременности ($p < 0,01$), угрозы прерывания ($p < 0,05$), хронической ФПН ($p < 0,05$), слабости родовой деятельности ($p < 0,05$), быстрых и стремительных родов ($p < 0,01$), преждевременных родов ($p < 0,001$), ЗВУР плода ($p < 0,001$). Дефицит Zn и повышенное содержание Cu в крови матери, а также снижение концентрации Zn и Mg на фоне повышения уровня Cu у новорожденного, вносит существенный вклад в формирование патологического течения беременности и родов, нарушений состояния плода и здоровья новорожденного. Наибольший риск тяжелых осложнений неонатальной адаптации, в виде ГИЭ, выявлен у недоношенных детей с низким содержанием Zn и Mg.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Азимджанова М.М., Халилова М.М. Некоторые клинико-метаболические особенности адаптации здоровых новорожденных // Педиатрия, Ташкент. 2001; 4: 33-37. [Azimjanova M.M., Halilova M.M. Nekotore kliniko-metabolicheskie osobennosti adaptatsii zdorovix novorodennix // Pediatriya, Tashkent. 2001; 4: 33-37. (In Russ)]
2. Алимов А.В., Ходиев С.В., Рахматуллаев А.К. Пре- и перинатальные повреждения нервной системы у новорожденных и их прогнозирование // Педиатрия, Ташкент. 2004; 3-4: 110-114. [Alimov A.V., Xodiev S.V., Raxmatullaev A.K. Pre- i perinatalnie povrezhdeniya nervnoy sistemi u novorodennix i ix prognozirovaniye // Pediatriya, Tashkent. 2004; 3-4: 110-114. (In Russ)]
3. Амонов И.И. Взаимосвязи микроэлементного состояния крови и плаценты у беременных, страдающих железодефицитной анемией // Педиатрия, Ташкент. Специальный выпуск 2003; 45-47. [Amonov I.I. Vzaimosvyazi mikroelementnogo sostoyaniya krovi i platsenti u beremennix, stradayushix jelezodefitsitnoy anemiyey // Pediatriya, Tashkent. Spetsialniy vipusk 2003; 45-47 (In Russ)]
4. Байбарина Е.Н., Зубкова В.В., Михайлова О.И., Тютюнник В.Л. Состояние здоровья новорожденных, родившихся у женщин с плацентарной недостаточностью и инфекцией // Росс. вест. перин. и пед.-2009; 5: 14-19. [Baybarina E.N., Zubkova V.V., Mixaylova O.I., Tyutyunnik V.L. Sostoyanie zdorovya novorodennix, rodivshixsya u jenshin s platsentarnoy nedostatochnostyu i infektsiyey // Ross. vest. perin. i ped.-2009; 5: 14-19. (In Russ)]
5. Барашнев Ю.И. Гипоксическо-ишемическая энцефалопатия новорожденных: вклад перинатальных факторов, патологическая характеристика и прогноз // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 1996; 2: 29-35. [Barashnev Yu.I. Gipoksicheskoi-shemicheskaya ensefalopatiya novorodennix: vklad perinatalnix faktorov, patologicheskaya karakteristika i prognoz // Ros. vestn. perinatal. i pediater. 1996; 2: 29-35. (In Russ)]
6. Вахлова И.В. Микронутриенты для здоровья матери и ребенка. // Росс. педиат. журнал. -М.: Медицина. 2005; 4: 55-59. Vaxlova I.V. Mikronutrienti dlya zdorovya materi i rebenka. // Ross. pediater. jurnal. -M.: Meditsina. 2005; 4: 55-59. (In Russ)]
7. Пальчика А.Б. Гипоксическо-ишемическая энцефалопатия новорожденных: Руководство для врачей /Под ред. А.Б.Пальчика, Н.П. Шабалова. - СПб: Изд-во "Питер", 2000; 224. [Palchika A.B. Gipoksicheskoi-shemicheskaya ensefalopatiya novorodennix: Rukovodstvo dlya vrachey /Pod red. A.B.Palchika, N.P. Shabalova. - SPb: Izd-vo "Piter", 2000; 224. (In Russ)]
8. Журавлева Е.А. Роль цинка и меди в микронутриентном статусе новорожденного // Экология человека. 2007; 1: 23-28. [Juravleva E.A. Rol sinka i medi v mikronutrientnom statuse novorodennogo // Ekologiya cheloveka. 2007; 1: 23-28. (In Russ)]
9. Легонькова Т.И. Клиническое значение дефицита цинка для матери и ребенка. //Росс. педиатр. журнал. 2002; 5: 62-63. [Legonkova T.I. Klinicheskoe znachenie defitsita sinka dlya materi i rebenka. //Ross. pediater. jurnal. 2002; 5: 62-63. (In Russ)]
10. Ahn E., Kapur B., Koren G. Iron bioavailability in prenatal multivitamin supplements with separated and combined iron and calcium // Journal of obstetrics and gynecology Canada. 2004; 26(9): 809-813.

Поступила 09.06. 2019

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ ОТ АЛКОГОЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Ядгарова Ш.Ш., Рузиев Ш.И.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ **Резюме,**

По данным статистической отчетности, смертельные отравления алкоголем и его суррогатами составляют более 55% всех отравлений. На долю смертельных отравлений суррогатами алкоголя приходится около 3-5%. Резко возросло количество отравлений органическими растворителями и техническими жидкостями, принимаемыми внутрь в качестве суррогатов алкоголя. Повсеместная доступность этих соединений и плохая информированность населения об их ядовитых свойствах, приводят к возникновению отравлений этими веществами, причём частота таких отравлений имеет стойкую тенденцию к увеличению, что свидетельствует об актуальности этой проблемы.

Ключевые слова: алкоголь, суррогат, отравления, токсикометрия

АЛКАГОЛ КАРДИОМИОПАТИЯДАН ТЎСАТДАН ЎЛИМ ҲОЛАТЛАРИДА СУД-ТИББИЙ ЭКСПЕРТИЗА

Ядгарова Ш.Ш., Рузиев Ш.И.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ **Резюме,**

Статистик ҳисоботларга кўра алкоголь ва унинг суррогатларидан заҳарланиш заҳарланишлар ичида 55% ни ташкил этади. Алкогол суррогатларидан заҳарланишдаги ўлим 3-5% ни ташкил этади. Алкогол суррогатлари ичида органик эритма ва техник суюқликлардан заҳарланишлар миқдори ортиб бормоқда. Заҳарли моддалар ва улардан заҳарланишларни ҳалқ орасида кенг тарқалганлиги ёмон ҳолат ҳисобланиб, муаммонинг долзарблиги алкоголь суррогатларидан заҳарланиш миқдорининг кўпайиб бориши билан боғлиқ.

Калит сўзлар: алкоголь, суррогатлар, заҳарланиш

FORENSIC EXPERTISE OF FAST ACCIDENTAL DEATH FROM ALCOHOLIC CARDIOMYOPATHY

Yadgarova Sh.Sh., Ruziev Sh.I.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ **Resume,**

According to statistical reports, fatal alcohol poisoning and its surrogates represent more than 55 % of all poisonings. The share of fatal poisoning alcohol substitutes accounts for about 3-5 %. Dramatically increased the number of poisoning by organic solvents and technical fluids is taken orally as a surrogate alcohol.

Keywords: alcohol, surrogate, poisoning, toxicometry

Актуальность

По данным Всемирной организации здравоохранения, алкоголизмом в мире страдают 70 млн. человек [7], смертность от злоупотребления спиртными напитками уступает лишь сердечно-сосудистым заболеваниям и травмам [6].

Расстройства от алкоголя, выбирающего свой орган-мишень (сердце, печень, легкие, головной мозг, желудок, поджелудочную железу, почку), характеризуются однотипными микроциркуляторными изменениями в виде отеков, плазморрагий, диспепсических кровоизлияний, дистрофических изменений функционально важных клеточных элементов [3,6,7,9].

Алкогольное поражение сердца и его выраженное клиническое проявление - алкогольная кардиомиопатия - являются важными последствиями действия этанола, которое приводит к росту смертности трудоспособных людей [4, 8]. Важное место в диагностике занимают патогенетически обоснованные методы изучения алкогольокисляющих ферментных систем. На начальной стадии алкогольной зависимости после алкогольных эксцессов запускаются компенсаторные

механизмы в виде периферической вазодилатации, которые вуалируют угнетающее действие алкоголя на миокард [7].

Алкоголь подавляет сократимость миокарда и вызывает нарушения возбудимости и проводимости. Выделяют несколько ведущих патогенетических механизмов поражения миокарда алкоголем:

- прямое повреждающее действие алкоголя и его метаболитов на мембрану кардиомиоцита;
- опосредованное воздействие за счет снижения синтеза контрактильных белковых соединений, особенно выраженное в гипертрофированном миокарде;
- аутоиммунное повреждение миокарда вследствие образования комплексов ацетальдегид + белки плазмы (аддукт-соединений);
- повреждение аддукт-соединениями и метаболитами алкоголя;
- нарушение поступления экзогенных нутриентов [9].

В течении отравления этанолом можно выделить три стадии: возбуждение, длящееся 30-60 минут после первого введения алкоголя; торможение (прекоматозное состояние); агональное коматозное состо-

яние, состоящее из трех фаз: без явления сердечной недостаточности, с присоединением левожелудочковой недостаточности и отеком легких, с нарушением всех основных функций сердца и развитием асистолии [2].

Скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца и острого отравления этиловым алкоголем лиц, страдавших атеросклерозом и гипертонической болезнью.

Довольно часто приходится дифференцировать эти два вида смерти у людей зрелого и пожилого возраста. В одних случаях судебно-медицинский эксперт, ссылаясь на результаты судебно-химического исследования крови (при обнаружении в ней 3 - 3,5 промилле и более этилового алкоголя), не обращает внимания на патоморфологические изменения в сердце и ставит диагноз: "Острое отравление этиловым алкоголем". Во многих случаях такой диагноз применительно к лицам, страдавшим сердечно-сосудистыми заболеваниями, является неправильным, т.к. не учитывается, что при приеме даже небольшим доз алкоголя быстрое поступление его в кровь оказывает неблагоприятное действие на сердце и, таким образом, он является способствующим фактором в развитии обострения ишемической болезни сердца и наступлении скоропостижной смерти от нее, а не причиной смерти.

В других случаях судебно-медицинский эксперт, принимая во внимание опять-таки только содержание этилового алкоголя в крови и моче (1 - 2 промилле), без всякого сомнения, ставит диагноз: "Ишемическая болезнь сердца", хотя признаки, характерные для данного заболевания, не выражены или выражены слабо, и оно причиной смерти в конкретном случае не является.

Врач должен помнить о том, что этиловый алкоголь обладает метатоксическим действием. Большое количество его может быть выделено из организма. Смерть после злоупотребления алкоголем наступает не в первые часы, а в более поздние сроки - 5 - 7 часов и более, т.е. в фазе элиминации или даже после окончания ее в связи с развившейся сердечной слабостью.

Следовательно, в случаях обнаружения малого количества алкоголя в крови и моче необходимо учитывать, прежде всего, сведения о времени и дозе употребления алкоголя, картине умирания, секционные данные и результаты гистологического исследования.

Морфологические изменения во внутренних органах при остром воздействии - этилового алкоголя и даже при отравлении им неотчетливы и не специфичны. Это затрудняет диагностику данного вида смерти и дифференциацию от других причин, также не имеющих четкой картины (например, острой коронарной недостаточности), особенно при невыясненных обстоятельствах или при указании на наличие заболевания и предшествовавшего смерти приема алкогольных напитков. Однако ряд признаков, отмечаемых при судебно-медицинском исследовании трупа (с учетом обстоятельств дела), можно рассматривать в качестве косвенных для диагностики этого вида смерти и использовать в комплексе с данными судебно-химического анализа.

К таким признакам относятся при наружном осмотре трупа - сине-багровая окраска трупных пятен,

одутловатость и покраснение кожи лица, отечность, век, выпячивание глаз, резкая инъекция сосудов конъюнктивы.

При внутреннем исследовании - полнокровие и отек сосудистых сплетений желудочков головного мозга; точечные кровоизлияния под эпикардом, неравномерное кровенаполнение сердечной мышцы; гиперемия слизистой оболочки желудка, иногда кровоизлияния различной формы и величины в области его дна и по большой кривизне, в отдельных местах - мелкие эрозии; гиперемия слизистой проксимальных отделов тонкой кишки (которая при этом бывает покрыта большим количеством вязкой светло-серой слизи, трудно смываемой водой), иногда точечные кровоизлияния; венозный застой, темно-вишневая окраска и очаговые кровоизлияния в поджелудочной железе; отек ложа желчного пузыря в виде студнеобразной подкладки, гиперемия слизистой оболочки гортани, трахеи; кровоизлияния под висцеральной плеврой; кровоизлияния в ткань легких, отек; переполнение кровью всей системы верхней полой вены; мелкоточечные кровоизлияния в ткани почек, и более крупных в надпочечниках (в последних они часто бывают односторонними). На брюшной поверхности диафрагмы иногда отмечаются буровато-красные, хорошо очерченные очаги кровоизлияний неправильной формы. Мочевой пузырь, как правило, растянут и переполнен мочой.

При микроскопическом исследовании обнаруживаются определенные, хотя и неспецифичные, морфологические изменения внутренних органов - нарушение проницаемости стенок сосудов всех калибров, выражающееся в разрыхлении сосудистой стенки, набухании, сжатии клеток эндотелия, плазматическом пропитывании стенок артерий. Вокруг сосудов могут встречаться небольшие кровоизлияния, общим фоном является венозное полнокровие внутренних органов, особенно головного мозга, почек, печени, селезенки и легких. Полнокровие почек и селезенки бывает неравномерным, что обусловлено особенностями кровоснабжения этих органов. В легких на фоне полнокровия могут наблюдаться кровоизлияния, эмфизематозное вздутие альвеол, вплоть до разрыва их стенок.

Ряд авторов указывают, что в ряде случаев при окраске гематоксилином и эозином выявлялась очаговая и более распространенная фуксиновая дегенерация мышечных волокон, а иногда и вакуолизация их. Такого рода "повреждения" миокарда не всегда могли быть объяснены изменениями коронарных артерий; по-видимому, в генезе их лежат нарушения метаболизма вследствие алкогольной интоксикации. При анализе морфогистохимических изменений внутренних органов показано, что при алкогольной интоксикации развивается комплекс вазомоторных, дистрофических и компенсаторно-приспособительных процессов, выраженность которых зависит от концентрации алкоголя в крови и которые наиболее ярко проявляются в тех случаях, где в качестве причины смерти отмечалось острое отравление этиловым алкоголем.

Вазомоторные расстройства характеризовались резко выраженным острым венозным полнокровием внутренних органов и головного мозга, явлениями стаза, повышенной сосудистой проницаемостью с развитием отека и кровоизлияний, особенно резко выраженных в легочной паренхиме. Отмечалась гомо-

генизация сосудистых стенок и дистония сосудов во всех внутренних органах.

При дифференциальной диагностике отравления алкоголем или скоропостижной смерти многие эксперты отводят патологии сердечно-сосудистой системы роль фактора, способствующего наступлению смерти от отравления алкоголем. При этом не учитывают, что сердечно-сосудистая патология не усиливает токсического влияния алкоголя на организм, напротив - наличие алкоголя в организме усугубляет имеющуюся патологию сердечно-сосудистой системы. Так, известно, что при гипертонической болезни и даже слабой степени выраженности атеросклероза, наличие алкогольной интоксикации является фактором, способствующим развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности, могущей привести к скоропостижной смерти. Поэтому при наличии патологии сердечно-сосудистой системы и, в частности, атеросклероза, гипертонической болезни, или их сочетания, если в крови и моче определяется концентрация этилового спирта менее 3 промилле, следует считать, что смерть наступила от острой сердечно-сосудистой недостаточности на фоне алкогольной интоксикации. Следует иметь в виду, что скоропостижная смерть также может наступить в стадии элиминации алкоголя во время сна.

Однако даже на основании совокупности патоморфологических данных и количественного содержания этилового алкоголя в крови и моче не всегда представляется возможным правильно решить вопрос о причине смерти. В связи с этим предлагаются различные дополнительные критерии. Так проведенные биохимические исследования секционного материала при скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца и от острого отравления этиловым алкоголем позволили установить особенности некоторых показателей углеводного обмена для каждого из указанных видов смерти.

При скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца выявляются изменения углеводного обмена в сердечной мышце, особенно в намечающихся или выраженных зонах ишемии: обнаружено резкое снижение количества гликогена и глюкозы более чем в 5 раз и, в ряде случаев, полное исчезновение их при одновременном повышении содержания молочной кислоты почти в 3 раза. Отмечено падение активности фосфогексоизомеразы на 21 - 28%, альдолазы на 46 - 49% и лактатдегидрогеназы на 19 - 25%. Вне зон ишемии также наблюдалось снижение содержания гликогена и глюкозы, повышение количества молочной кислоты и падение активности ферментов гликолиза, но менее выраженное. В скелетных мышцах и печени содержание гликогена и глюкозы сохранялось в пределах контрольных исследований, а количество молочной кислоты несколько повышено.

Несколько иного порядка получены данные при биохимическом исследовании материала от трупов лиц, умерших от острого отравления этиловым спиртом. Особенно резко подвержено изменениям количественное содержание гликогена и глюкозы в сердечной мышце и в печени. В стенках левого и правого желудочка сердца выявлено значительное равномерное снижение гликогена и глюкозы до 49 - 51 %. Следует подчеркнуть, что еще более выраженные изменения обнаружены со стороны печени: в 17 % случаев наблюдалось вообще полное исчезновение глико-

гена и глюкозы, в 12 % они определялись в незначительном количестве, для печени фактически в виде следов, и в 17% случаев их содержание было резко снижено, почти в 10 раз.

Соответственные результаты были получены и при гистохимическом исследовании; в ряде случаев гранулы гликогена полностью отсутствовали, в некоторых они обнаружены в единичных клетках, в значительной части препаратов в группах клеток, расположенных около центральных вен или в виде островков, а при скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца гранулы гликогена в большом количестве равномерно располагались во всех печеночных клетках.

Во всех случаях при остром отравлении этиловым алкоголем количественное содержание гликогена и глюкозы в скелетных мышцах мало подвержено изменениям, в среднем снижено по сравнению с контрольными исследованиями на 12%.

Наряду со значительным снижением содержания гликогена и глюкозы обнаружено повышение содержания молочной кислоты в сердечной мышце на 26%, в скелетных мышцах - на 22% и в печени - на 23%. Выявлена тенденция к некоторому увеличению активности ферментов гликолиза - в среднем на 3 - 5%.

При скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца, также как и при остром отравлении этиловым алкоголем, определенную диагностическую ценность представляют изоферменты лактатдегидрогеназы.

Следует отметить, что во многих случаях, судебно-медицинская экспертная оценка смертельных исходов при острой интоксикации этанолом затруднена в связи с недостатком объективных морфологических критериев, характеризующих индивидуальную толерантность к этанолу [Шишкин Ю.И. и соавт., 1999; Капустин А.В., 1999; Морозов Ю.Е., 2002].

В судебно-медицинской практике, в случаях наступления смерти на конечном этапе элиминации алкоголя, при незначительной концентрации этанола в крови, судебно-медицинские эксперты не имеют доказательств причинной связи между алкогольной интоксикацией и наступлением смерти, и вынуждены определять в качестве основной причины смерти различные формы острой ишемической болезни сердца, изменяя при этом не только вид, но и категорию смерти.

В настоящее время имеются большие трудности для установления как основной, так и непосредственной причины смерти в случаях алкогольной интоксикации, развившейся на конечном этапе метаболизации этанола, когда судебно-химическое исследование не выявляет смертельной концентрации алкоголя, а только определяется его незначительное количество. Особенно это актуально у лиц, страдающих алкогольной кардиомиопатией. В таких ситуациях объективным критерием воздействия на организм алкогольной интоксикации может служить обнаружение продуктов окисления и метаболизма этанола, в частности ацетальдегида, который до 1000 раз токсичнее этанола, а также выявление патоморфологических изменений в органах и тканях организма, характерных для токсического воздействия ацетальдегида.

Нам представилось целесообразным в случаях низкой концентрации этанола в крови в стадии элиминации, обосновать в качестве основной причины смерти - отравление этанолом, и как непосредственную причину смерти острую сердечную недостаточность, в результате воздействия на миокард более токсичного продукта метаболизма этанола - ацетальдегида.

Морфологические признаки алкогольного поражения сердца неспецифичны и напоминают в тяжелых случаях дилатационную кардиомиопатию. Характерны сочетание участков гипертрофии и атрофии кардиомиоцитов, вакуолизация кардиомиоцитов, причудливая форма их ядер, наличие полос пересокращения, липидная инфильтрация клеток миокарда [5].

Множественные очаги миолиза сердечных мышечных волокон, выявляемые при фазово-контрастной микроскопии, имеют чрезвычайно важное значение для диагностики смерти от отравления этанолом и образуются только при данной патологии. Выявляются многочисленные макро- и микроскопические острые изменения, обусловленные нарушением гемодинамики, а также непосредственным действием токсических доз алкоголя на паренхиматозные клеточные элементы внутренних органов [6, 7].

Фибрилляция камер гипертрофированного сердца обнаружены в 36,1% отравлений этанолом, причем в 31,9%, помимо картины волнообразной извитости и фрагментации кардиомиоцитов, определены явления их глыбчатого распада и цитолиза [1]. В миокарде отмечаются расслабление мышечных волокон обоих желудочков, резко выраженный отёк, в результате которого происходит разделение миофибрилл на отдельные пучки [2].

Выявленные патоморфологические признаки позволяют достоверно установить диагноз отравления алкоголем в качестве основной причины смерти в зависимости от стадии алкогольной интоксикации. Отравление этанолом должно рассматриваться как основная и непосредственной причина смерти за счет выраженного токсического воздействия этанола в стадии резорбции. В стадии же элиминации в качестве непосредственной причины смерти должна рассматриваться острая сердечная недостаточность, обусловленная токсическим воздействием ацетальдегида в стадии элиминации. Для подтверждения факта наступления смерти в стадии резорбции необходимо наличие не менее двух диагностических микроскопических признаков, а для подтверждения стадии элиминации не менее трех признаков. В остальных случаях диагноз отравления алкоголем является сомнительным.

Таким образом, при отравлении этанолом выявляется множественный комплекс патоморфологических изменений, характеризующих значительное поражение сердца, что может играть важную роль в изучении танатогенеза данной патологии.

Американская ассоциация кардиологов (American Heart Association) рекомендует тем, кто не употребляет алкоголь, не начинать его употребление, и предупреждает от того, чтобы трактовать наблюдаемые эффекты более низкой смертности среди "умеренно употребляющих" по сравнению с трезвенниками как следствие благоприятного воздействия умеренных доз алкоголя. Ассоциация критикует целый ряд объяснений кардиопротекторного эффекта, приписываемого этанолу в целом и/или в частности красному вину. В заявлении Ассоциации сказано, что поскольку прямые сравнения в исследованиях отсутствуют, то нельзя сделать вывод о наличии кардиопротекторного эффекта алкоголя и/или красного вина. Помимо этого, Ассоциация подвергает сомнению аргумент о благотворном воздействии антиоксидантов, содержащихся в красном вине, поскольку употребление других антиоксидантов, например, витамина Е, не при-

водит к снижению смертности от сердечно-сосудистых заболеваний или вероятности инфаркта. Ассоциация акцентирует внимание на том, что все необходимые антиоксиданты можно почерпнуть из фруктов, ягод и овощей [10].

В 2011 году главный исполнительный директор Ассоциации кардиологов штата Виктория Кэйти Белл заявила, что ассоциация не рекомендует ни красное вино, ни другие алкогольные изделия ни для предотвращения, ни для лечения сердечно-сосудистых, онкологических заболеваний или цирроза печени. Кэйти Белл поясняет, что после пересмотра всех имеющихся научных доказательств было установлено, что любые потенциально-позитивные эффекты от употребления алкоголя по снижению риска сердечно-сосудистых заболеваний были чрезвычайно преувеличены; и что, в частности, красное вино не обладает какими-либо защитными свойствами [8].

В последние годы большое внимание уделяется поиску маркеров алкоголизма (А.Е.Успенский). Предлагается использовать биохимические показатели содержания алкогольдегидрогеназы и альдегиддегидрогеназы (В.М. Гуртовенко.; Б. М. Кершенгольц и др.; М. С. Усатенко, М.А.Петрова.); аспартатами-нотрансферазы (Л.Ф.Панченко и др., И.Н.Пятницкая.; Т.В.Чернобровкина и др.,1988; S.Holt et al.. L.Shaw.) и др. Возлагались надежды на диагностическую значимость ацетальдегида (В.Е.Высокогорский и др..1; К.Н.Груздева и др. J.P.Wartburg.; H.Nuutinen. K.O.Lindros, M.Salas-puro.) и продуктов его конденсации с тетрагидроизохи-нолинами (A.Stowell and oth.; H.Maurice and oth.; D.W.Myers and oth.). Однако применение их затрудняется быстрым посмертным разрушением энзимов и высокой реактивностью ацетальдегида с образованием разнообразных соединений, поиск которых в трупном материале представляет значительные трудности (С.Еrlksson.; A.Stowell et al.,1984). а полученные количественные показатели нельзя признать надежными (М.Thomas.T.S.Peters.; К.Homaldan Fadla).

Комплексное патоморфологическое, судебно-химическое и гистохимическое исследование позволяет раскрыть варианты танатогенеза при алкогольных интоксикациях, алкогольной кардиомиопатии и ишемической болезни сердца, которые имеют индивидуальный характер и зависят от наличия и степени выраженности фоновой патологии, характера спиртных напитков, продолжительности и систематичности их употребления, генетически детерминированной активности АОФС и других причин. Анализ состояния АОФС. В сопоставлении с данными о патоморфологических изменениях во внутренних органах и концентрации этанола в отделах венозной системы и моче, дает возможность учесть в каждом случае индивидуальные особенности организма и объективизировать экспертные выводы о причине наступления смерти.

При остром отравлении этанолом (00Э) определяется выраженное снижение АДГ относительно контроля - почти в 2 раза: значения в 1-3 зонах ацинусов печени одинаковы (в контроле пропорционально уменьшаются). Изменяется качественный состав продукта гистохимической реакции - почти в 3 раза падает формазан высокой оптической плотности, с прогрессивным уменьшением от 1 к 3-ей зоне ацинусов. Такие же относительные значения АДГ обнаруживаются в миокарде и почках. Продукт низкой ОП превышает показатели высокой в печени в 5,2 - 6,3 - 8,4, в миокарде

- в 5,6, в почке - в 5,4 раза. В контроле это соотношение носит другой характер: в печени 1,4-3,3-6,3, в миокарде - 1,5, в почке - в 1,5. При графическом моделировании активности АДГ в этих группах эксперимента кривые линейной зависимости резко отличаются: если в контроле наблюдается прогрессивное резкое снижение отрезков кривой на уровне отметок портальных трактов, балок и центральных вен. то при 003 начало графика имеет вид горизонтальной линии с последующим резким снижением к отметке миокарда и таким же крутым подъемом к значению почек.

При хронической интоксикации этанолом (ХИЭ) падение АДГ еще более выражено - в 3,5 раза относительно контроля. В структурах ацинусов печени фермент уменьшается от 1 к 3-ей зонам, как и в контроле. Количество формазана высокой ОП становится ниже контрольных значений в 3,5 раза в гепатоцитах портальных трактов, почти в 2 раза - в клетках печеночных балок. Вместе с тем, в окружности центральных вен АДГ не только не снижается, но даже несколько превосходит контрольные значения.

Вывод

Таким образом, изучение качественных и количественных показателей АОФС гистохимическими методами значительно расширяет возможности судебно-медицинской диагностики при скоропостижной смерти от заболеваний сердечно-сосудистой системы, в том числе и на фоне приема алкоголя. В совокупности с анализом патоморфологического и судебно-химического исследований полученные данные позволяют раскрыть и учесть в каждом конкретном случае индивидуальные особенности организма, разнообразные варианты танатогенеза скоропостижной смерти при алкогольной кардиомиопатии, ишемической болезни сердца и другой патологии внутренних органов. Но на эту тему научных публикация мало и все эти вопросы требуют своего решения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Богомолов Д.В. Новые критерии для диагностики скоропостижной сердечной смерти в судебной медицине / Д.В. Богомолов и соавт. // Судеб.-мед. экспертиза. 2007; 4:6-9. [Bogomolov D.V. Novie kriterii dlya diagnostiki skoropostijnoy serdechnoy smerti v sudebnoy meditsine / D.V. Bogomolov i soavt. // Sudeb.-med. ekspertiza. 2007; 4:6-9. (In Russ)]
2. Зороастров О.М. Критерии диагностики острого отравления этиловым алкоголем как причины смерти / О.М. Зороастров // Судеб.-мед. экспертиза. 2005; 2:16-18. [Zoroastrov O.M. Kriterii diagnostiki ostrogo otravleniya etilovim alkogolem kak prichini smerti / O.M. Zoroastrov // Sudeb.-med. ekspertiza. 2005; 2:16-18. (In Russ)]
3. Капустин А.В. Значение изменений миокарда для судебно-медицинской диагностики смерти от алкогольной кардиомиопатии / А.В. Капустин // Судеб. - мед. экспертиза. 2004; 6: 2-25. [Kapustin A.V. Znachenie izmeneniy miokarda dlya sudebno-meditsinskoj diagnostiki smerti ot alkogolnoy kardiomiopatii / A.V. Kapustin // Sudeb. - med. ekspertiza. 2004; 6: 2-25. (In Russ)]
4. Мухин Н.С. Алкогольная болезнь сердца / Н. Мухин // Врач. 2004; 1:14-17. [Muxin N.S. Alkogolnaya bolezнь serdca / N. Muxin / Vrach. 2004; 1:14-17. (In Russ)]
5. Палеев Н.Н. Алкогольное поражение сердца / Н. Палеев, М. Гуревич, М. Яновская // Врач. 1995; 8: 20-23. [Paleev N.N. Alkogolnoe porajenie serdca / N. Paleev, M. Gurevich, M. Yanovskaya // Vrach. 1995; 8: 20-23. (In Russ)]
6. Пиголкин Ю.И. Судебно-медицинская диагностика отравлений спиртами / Ю.И. Пиголкина, И.Н. Богомолова, Д.В. Богомолов. - М.: Мед. информационное агентство, 2006; 576. [Pigolkin Yu.I. Sudebno-meditsinskaya diagnostika otravleniy

- spirtami / Yu.I. Pigolkina, I.N. Bogomolova, D.V. Bogomolov. - M.: Med. informatsionnoe agentstvo, 2006; 576. (In Russ)]
7. Породенко В.А. Активность алкогольоксилирующих ферментных систем сердца, печени и почки при остром отравлении этанолом / В.А. Породенко, В.Т. Корхмазов, Е.Н. Травенко // Кубан. науч. мед. вестник. 2010; 5-6: 160-162. [Porodenko V.A. Aktivnost alkogolokislyayushix fermentnix sistem serdsa, pecheni i pochki pri ostrom otravlenii etanolom / V.A. Porodenko, V.T. Korxmazov, E.N. Travenko // Kuban. nauch. med. vestnik. 2010; 5-6: 160-162. (In Russ)]
8. Разводский Ю.В. Алкоголь и сердечно-сосудистая система: популяционный уровень взаимосвязи / Ю.В. Разводский // Вопросы наркологии. 2005; 2: 59-68. [Razvodskiy Yu.V. Alkogol i serdechno-sosudistaya sistema: populyacionniy uroven vzaimosvyazi / Yu.V. Razvodskiy // Voprosi narkologii. 2005; 2: 59-68. (In Russ)]
9. Скворцов Ю.И. Поражение сердца при алкоголизме / Ю.И. Скворцов // Российский мед. журнал. 2000; 5: 41-44. [Skvorsov Yu.I. Porajenie serdsa pri alkogolizme / Yu.I. Skvorsov // Rossiyskiy med. jurnal. 2000; 5: 41-44. (In Russ)]
10. Gawlikowski T. Acetaldehyde concentration in acute ethanol-intoxicated patients addicted to alcohol / T. Gawlikowski, W. Piekoszewski [et al.] // Article in Polish Przegl Lek. - 2004; 61(4): 310-313.
11. Витер, В. И. Варианты танатогенеза и их особенности при смерти от острой алкогольной интоксикации / В.И. Витер, А.В. Пермяков // Материалы XIV пленума Всероссийского общества судебных медиков, 17-18 июня 1999 г. - /М. Медицина, 1999; 63-65. [Viter, V. I. Varianti tanatogeneza i ix osobennosti pri smerti ot ostroy alkogolnoy intoksikatsii / V.I. Viter, A.V. Permyakov // Materiali XIV plenuma Vserossiyskogo obshchestva sudebnix medikov, 17-18 iyunya 1999 g. - /M. Meditsina, 1999; 63-65. (In Russ)]
12. Евсеева, В. А. Иммуно-аллергический механизм алкогольной кардиомиопатии / В.А. Евсеева // Вopr. наркологии. 1996; 2: 49-53. [Evseeva, V.A. Immuno-allergicheskiy mexanizm alkogolnoy kardiomiopatii / V.A. Evseeva // Vopr. narkologii. 1996; 2: 49-53. (In Russ)]
13. Жиров, И. В. Алкоголь и женское сердце: влияние на сердечно-сосудистую заболеваемость и сердечно сосудистый континуум / И.В. Жиров, М. А. Винникова, Т. В. Агибалова // Сердце. 2006; 5(7): 33-35. [Jirov, I.V. Alkogol i jenskoe serdse: vliyanie na serdechnososudistuyu zabolevaemost i serdechno sosudistiy kontinuum / I.V. Jirov, M.A. Vinnikova, T. V. Agibalova // Serdse. 2006; 5(7): 33-35. (In Russ)]
14. Жиров, И. В. Алкоголь и сердечная недостаточность. Дилатационная и алкогольная кардиомиопатия сходство и различия / И.В. Жиров, Г.К. Сарбалинова // Сердечная недостаточность. 2004; 5(6): 252-254. [Jirov, I.V. Alkogol i serdechnaya nedostatochnostyu. Dillatatsionnaya i alkogolnaya kardiomiopatiya sxodstvo i razlichiya / I.V. Jirov, G.K. Sarbalinova // Serdechnaya nedostatochnost. 2004; 5(6): 252-254. (In Russ)]
15. Завитаева, И. Б. Роль нарушений гистогематических барьеров в патогенезе алкогольного повреждения сердца / И.Б. Завитаева, Н.Ю. Беляева, В.С. Пауков // Арх. патологии. 1995; 6: 15-21. [Zavitaeva, I. B. Rol narusheniy gistogematicheskix barerov v patogeneze alkogolnogo povrejdeniya serdsa / I.B. Zavitaeva, N.Yu. Belyaeva, V.C. Paukov // Arx. patologii. 1995; 6: 15-21. (In Russ)]
16. Иванец, Н. Н. Лекции по наркологии / Н.Н. Иванец. М.: Иолитж, 2000; 435. [Ivanets, N. N. Leksii po narkologii / N.N. Ivanets. M.: Nolidj, 2000; 435. (In Russ)]
17. Кактурский, Л. В. Внезапная сердечная смерть (клиническая морфология) / Л.В. Кактурский. - Москва, 2000; 127. [Kakturskiy, L.V. Vnezapnaya serdechnaya smert (klinicheskaya morfologiya) / L.V. Kakturskiy. - Moskva, 2000; 127. (In Russ)]
18. Кактурский, Л. В. Внезапная сердечная смерть: современное состояние проблемы / Л.В. Кактурский //Арх. патологии. 2005; 67(3): 8-11. [Kakturskiy, L. V. Vnezapnaya serdechnaya smert: sovremennoe sostoyanie problemi / L.V. Kakturskiy //Arx. patologii. 2005; 67(3): 8-11. (In Russ)]
19. Caldwell T et al. Drinking histories of self-identified lifetime abstainers and occasional drinkers: findings from the 1958 British Birth Cohort study (англ.) // Alcohol. 2006; 41: 650-654.
20. Rehm J et al. Alcohol use // Ezzati M, Lopez A, et al. Comparative quantification of health risks. Global and regional burden of disease attributed to common risks factors. - Geneva: World Health Organization, 2004; 1: 959-1108.

Поступила 05.04. 2019

ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ НЕВПРАВИМОЙ ПУПОЧНОЙ ГРЫЖЕ

Ярашев Т.Я., Кутлымуратов А.Д., Эрназаров Х.И.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Резюме,

В клинических базах ТашПМИ в период с 2012 по 2016 гг. Находился стационарное лечение 83 больных с пупочной грыжи. Из них у 22 (26,50) случаях установлен невосприимчивой пупочной грыжи.

Все больные были подразделены на две группы: в первой группе вошли 13(15,66%), у них грыжевой ворот было от 10 до 20 см. Этим пациентам грыжевой ворот закрывали путем SuabLay фиксировали имплантата, а затем апоневроза ушивали "край в край".

Второй группе 9 (10,81%), случаев. У них грыжевой ворот 20 см и более. При этом применялся, комбинированный способ пластика грыжевых ворот он заключался, следующим: Сетчатой имплантатом закрывали передней брюшной стенки без ушиванием последнего или же производили мобилизации влагалищ прямых мышц живота по Ramirez. Кроме того у обеих группы пациентам для устранения околопротезного пространства при шивании раны использовали II- образные швы с захватом клетчатки с обязательной фиксацией её к эндопротезу и дну раны.

Отдаленные результаты лечения изучены у 18 (21,68) пациентам в сроки от 6 мес. до 5 лет.

В первой группе у пациентов рецидив заболевания небыли.

Второй группе в 2-х случаях (2,4%) установлен рецидив грыжи.

Ключевые слова: Невосприимчивой пупочной грыжи. Хирургической лечения

ХИРУРГИК УСУЛ БИЛАН ТЎҒРИЛАНМАЙДИГАН КИНДИК ЧУРРАСИНИ ДАВЛОШ УСИЛИ ОМИЛЛАРИ

Ярашев Т.Я., Кутлымуратов А.Д., Эрназаров Х.И.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ Резюме,

2012-2016 йилларда ТошПМИ клиник базаларида 83 беморлар киндик чурраси билан даволанди. Шулардан 22(26,50%) беморларда тўғриланмайдиган киндик чурраси борлиги аниқланди.

Беморлар икки гуруҳга бўлинди: Биринчи гуруҳни 13(15,60%) бемор ташкил қилди. Ушбу гуруҳда чурра дарвозаси 10-20 см. лиги аниқланди. Ушбу ҳолатда чурра дарвозаси SuabLay усулида трасплантант ёрдамида беркитилди. Қорин олди девори апоневрози ёнма-ён тикилди.

Иккинчи гуруҳни 9(10,81%) беморлар ташкил қилди. Бу гуруҳ чурра дарвозаси 20 см. ва ундан кўпроқ эканлиги аниқланди. Ушбу беморларда қорин олди девори тўғри мушаклари Ramirez усулида кесилди. Чурра дарвозаси полипропилини сетка билан беркитилди. Қорин олди девори апоневрози ёнма-ён тикилди.

Даволаш натижалари операциядан кейинги даврда 6 ойдан 5 йилгача бўлган муддатларда ўрганилди. Биринчи гуруҳ беморлари орасида касалликни қайталаниши кузатилмади. Иккинчи гуруҳ беморлари ичида 2 (2,4%)тасида касалликни қайталаниши аниқланди.

Калит сўзлар: Тўғриланмайдиган киндик чурраси. Жарроҳлик усулида даволаш.

TACTICS OF SURGICAL TREATMENT FOR UNBREAKABLE UTILITY HERNIA

Yarashev T.YA., Kutlimuradov A.D., Irnazarov X.I.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ Resume,

In the clinical bases of TashPMI in the period from 2012 to 2016. Inpatient treatment was provided in 83 patients with umbilical hernia. Of these, 22(26.50) cases have an irreducible umbilical sprain. All patients were divided into two groups: in the first group 13(15.66%) entered, their hernia gate was from 10 to 20cm. To these patients, the hernia ring was closed by Sublay, an implant was fixed, and then the aponeurosis was sutured "edge to edge".

The second group of 9(10.81%)cases. They have a herniated throat of 20 cm or more. When this was used, the combination method of plastic hernia gate, HE was, as follows: Mesh implant closed the anterior abdominal wall without suturing the last or mobilized the vagina of the rectus abdominis according to Ramirez. In addition, in both groups of patients, three wound drains were used to remove II- shaped seams with cellulose capture with obligatory fixation with to the endoprothea and the bottom of the wound to eliminate the periphery.

Long term results of treatment were studied in 18(21.68) patients with terms from 6months up to 5 years. In the first group, patients did not have a relapse. The second group in 2 cases (2.4%) had a relapse of hernia.

Keywords: unrecoverable umbilical hernia. Surgical

Актуальность

В клинической практике пупочная грыжа составляет 11,7% от всех оперированных наружных грыж живота и по частоте занимает 3-е место после паховых и послеоперационных грыж. При больших

невправимых грыжах вследствие травматизации кишечных петель, процесс образования спаек в грыжевом мешке может прогрессировать и иногда привести к возникновению спаечной непроходимости кишечника. По течению клинической картины это осложнение очень напоминает ущемление грыжи,

и различить его иногда можно только на операционном столе [3,5,6]

По данным различных авторов свидетельствуют что, результат хирургического лечения больных с большими грыжами в области пупка не могут считаться удовлетворительными. Так как осложнения в послеоперационном периоде достигают до 50% летальность колеблется в пределах 2,6-11,0% [1,2,4,7].

Актуальной проблемой лечения большой невосприимчивой пупочной грыжи является ранние послеоперационные осложнения, поскольку это является основной причиной затяжного течения послеоперационного периода, вызывающая дополнительных моральных страданий больных. А также достаточно высокий цифр рецидив заболевания в отдаленном послеоперационном периоде.

Таким образом, наличие множества способов профилактики раневых осложнений при протезировании передней брюшной стенки в лечение невосприимчивой большой пупочной грыжи и актуальность разрабатываемой проблемы диктуют необходимости усовершенствовать оперативной приемов и дифференцированный подход к пациентам с учетом возраста, сопутствующие патологии а также размер грыжевого ворота.

Выбора тактика ведение пациентов после протезирования, направленных на снижение частота раневых осложнений а также уменьшит рецидив в отдаленном послеоперационном периоде.

Цель исследования: улучшить результаты хирургического лечения больных с большим невосприимчивыми пупочными грыжами.

Материал и методы

В клинических базах Ташкентского педиатрического медицинского института в периоде с 2012 по 2016 гг. находился на стационарном лечении 83 больных с диагнозом пупочная грыжа, из них у 22 (26,50%) диагностирована невосприимчивая пупочная грыжа. Женщин было 19 (22,89%), мужчин- 3 (13,62%). Возраст больных: до 30 лет -2(2,40%) до 40 лет -2(2,40%) до 50 лет -8(9,63) до 60 лет -6 (7,22), с выше 60 лет - 4 (4,81%). При изучении анамнеза установлено, что больные являлись грыженосителями в течении 10 - 15 лет.

Причины возникновения пупочных грыж: в 13 случаях (15,60%), связывают с тяжелой физической нагрузкой, в 9-(10,84%) женщин- с неоднократной беременностью и родами. Со слов больных сначала стали появляться боли в области пупка после физической нагрузки, затем постепенно появилось грыжевое выпячивание. Интенсивность боли стала усиливаться при увеличении размера грыжевого выпячивания. Больные научились самостоятельно вправлять грыжевые выпячивания. Позже во время вправления грыжи появились умеренные боли. После 2-3-х лет с момента появления грыжевого выпячивания последнее не вправлялось, но уменьшалось в размере, а в через некоторое время выпячивание увеличилось до исходного размера. Больные находились под наблюдением врача хирурга в поликлинике по месту жительства.

Всем больным до поступления в стационар проводилось углубленное исследование, включающие ЭКГ, УЗИ, КТ органов брюшной полости и грудной клетки для оценки объема грыжевого выпячивания,

и выявление сопутствующих заболеваний. У 11(13,85%) пациентов диагностирована различные сопутствующие заболевания: Гипертаническая болезнь, хронический обструктивный бронхит, сахарный диабет и т.п.. Эти пациенты были консультированы терапевтом и кардиологом. Пациенты получали соответствующие лечение в профильной отделении стационара. После стабилизации состояние больных были переведены в хирургическую клинику.

Смультанные операции были выполнены у четырех (4,8%) пациентам, надрывагищная (двух случаях) ампутация матки, у двух больных было выполнено холецистэктомия.

В клиническую практику мы использовали классификацию Chevrel J. et. Al. [1999] грыжи были MW 3,4 с размерами дефекта от 10 до 20 см. и более. Калиш Ю.И. с соавт. [2014г], Субкомпенсированная и декомпенсированная формы грыжи.

Все оперативные вмешательства проводились под эндотрахеальным наркозом с управлением дыхания.

Больные были разделены на две группы:

В первую группу вошли 13 больных (15,66%), которые поступали в стационар в плановом порядке. Эти пациенты в основном жаловались на постоянные умеренные боли и дискомфорт в области живота и грыжевого выпячивания, которые усиливались после обильного приема пищи или же после тяжелой физической нагрузки.

Во вторую группу вошли 9 пациентов (10,84%) у этой групп пациентов боли были более интенсивными. Особенно боли усиливались после небольшой физической нагрузки, при этом присоединилась тошнота и однократной рвота. Эти больные были доставлены в клинику со скорой неотложной помощи.

Обеим группам пациентам проводилось перед операционная подготовку желудочно-кишечного тракта. Назначалось без шлаковая диеты и очистительная клизма. Устанавливали назогастральный зонд. Эти мероприятия значительной степени помогли увеличить объем брюшной полости, облегчало работу во время оперативного вмешательства. В послеоперационном периоде на 2-3 дня накладывали назогастральный зонд и газоотводящая трубку.

Техника операции. Окаймляющим разрезом вокруг грыжевого выпячивания вскрывали брюшную полость, отсекали грыжевое мешок от окружающих тканей. Вскрыли грыжевой мешок, при этом оценили фиксированные органы. Только в одном случае содержимое грыжевого мешка был большой сальник и тонкой кишки, последней был интимно спаян к грыжевому мешку. У остальных больных оказался только большой сальник, также, был спаян к грыжевому мешку. У 8 (9,64%) из 22 установлено дополнительные карманы в подкожно жировой клетчатке.

У 7 (8,4%) пациентам установлены, сочетанный дефект апоневроза передней брюшной стенки. У больных имеющих спайки смешанного органа были острыми и тупыми путями отделены от окружающих тканей. У 13 (15,66%) случаев имело место резекции части большого сальника и ушиванием последнего, после чего органы вправлялись в брюшной полости. (рис.2)

Первая группа состояла из 13 больных, у них грыжевой ворот было от 10 до 20 см. (W,3 субкомпенси-

рованной форма грыжи) этим больным применялась комбинированный способ пластики грыжевой ворот.

SubLay фиксировали имплантат, а затем апоневроза ушивали "край в край". Тем самым исключили необходимость накладывания двухрядных швов. Эти мероприятия позволило избежать повышения внутрибрюшного давления в раннем послеоперационном периоде, что дало возможность создать оптимальные условия для формирования первичного послеоперационного рубца.

Второй группа состоит из 9 больных, ширина грыжевых ворот 20 см и более. (w 4, декомпенсированной форма грыжа. Рис 1.).

Во второй групп разрез кожи проводился по грыжевому выпячиванию. Затем подкожно-жировая клетчатка отсепарировали. от край грежных ворот. до 5 см. После этого проводилась обработка грыжевого мешка. Всем больным этой группы применяли сетчатый имплантат. Для профилактики синдрома малого живота и дыхательной недостаточности по показаниям выполнялась ненатяжная генопластика. То есть, наложение сетки на апоневрозе без его ушивания, к краю апоневроза или реконструкция мышц передней брюшной стенки по Ramirez. Преимуществом данной методики является то, что при этом не уменьшается объём брюшной полости. Рассечение влагалищ прямых мышц живота создает условия для равномерного распределения давления на передней брюшной стенке.

У больных декомпенсированной формой грыжи для устранения околопротезного пространства при шивании раны использовали П-образные швы с захватом клетчатки с обязательной фиксации её к эндопротезу и дну раны. После завершение гернопластики всем больным обеих групп над апоневрозом оставляли дренажную перфорированную трубку, свободные концы которой выводились ниже горизонтального разреза и фиксировались на коже.

В первой группах пациентам при фиксации эндопротеза считали принципиальным максимально плотное прилегание последнего к апоневротическим структурам, так как наличие складок и участков нерасправленного эндопротеза формируют пространства под апоневрозом, где возможно скопление жидкостных образований.

Для устранения около-протезного пространства использовали П-образный шов с захватом подкожно-жировой клетчатки и её обязательно фиксировали к эндопротезу. После завершения грыжосечения и фиксации эндопротеза у обеих групп больным производилась постановка дренажей с последующей активной аспирацией, затем рану ушивали послойно. После завершения гернопластики всем больным обеих групп, рану дренировали с перфорированную дренажную трубку.

Результат и обсуждения

Для оценки эффективности результатов лечения больных в обсуждаемых группах в качестве основных критериев использовались следующие параметры сравнения: абдоминальные осложнения раннего послеоперационного периода; вне абдоминальные осложнения раннего послеоперационного периода. Раневые осложнения в раннем послеоперационном периоде; отдаленные результаты хирургического лечения.

У больных обеих групп на этапах лечения, в динамике измеряли уровне внутрибрюшного давления. Исходя из полученных данных, были выявлены закономерные изменения показателей внутрибрюшного давления в сторону их повышения на этапах операции, связанные с погружением грыжевого содержимого и гернопластикой.

У первой групп больных грыжевой ворот закрывали следующим образом: Sablay фиксировали сетчатой имплантат а апоневроз ушивали "край в край". Тем самым исключили необходимость накладывания двухрядных швов это позволило избежать повышения внутрибрюшного давления, ранений послеоперационный период. Что дало возможность создать оптимальные условия для формирования первичного послеоперационного рубца.

Второй группа (9 случаев) пациентам Выполнение ненатяжной гернопластики а также комбинированной методике с мобилизацией прямых мышц живота по Ramirez, посредством которых достигается увеличение объема брюшной полости, что позволило избежать повышения внутрибрюшных гипертензии.

В ближайшем послеоперационном периоде у больных первой группы в 4-х случаях (4,82%) наблюдался вне брюшной осложнения в виде инфильтрат послеоперационной раны. Последний купировалось после консервативного лечения.

Больные были выписаны в удовлетворительном состоянии, на амбулаторном наблюдении врача хирурга по месту жительства. В трёх случаях (3,6%) наблюдался внутрибрюшной осложнения как парез кишечника, последние были купированы также с помощью консервативной лечения. У всех пациентов послеоперационная рана зажила первичным натяжением.

У второй группы пациентов в послеоперационном периоде в трех случаях (3,6%) наблюдался внутрибрюшной осложнения как парез кишечника. В двух (2,4%) случаях вне брюшной осложнения в виде обострение хронической бронхита. Все эти послеоперационные осложнения удалось купировать медикаментозным лечением.

Отдаленные результаты оперативного лечения изучены у 18 (21,68%) из 22 оперированных пациентов от 6 месяцев до 5 лет.

В первой группе у пациентов рецидив заболевания не была. Во второй группе в двух случаях [2,4%], установлен рецидив грыж. Эти пациенты были оперированы с размерами грыжевой ворот более 20 см. Остальные пациенты чувствовали себя удовлетворительной, вели привычный образ жизни и продолжали работать.

Анализ результатов хирургического лечение, которые оценивали показатели качества жизни у больных первой и второй группы, через 3 и 6 месяцев после операции, отмечали улучшение качество жизни по всем параметрам исследования.

Выводы

1. Структура встречающие среди всех осложнения пупочной грыжа, ведущая место занимает неправильная пупочная грыжа (26,50%), это осложнения часто встречается у женщин (22,89%). При размере грыжевых ворот (от 10 до 20 см.) лучшим методом является проведение пластики грыжевой ворот методом фиксации SuabLay полипропиленового протеза а за-



Рис.1. Фиксация эндопротеза Sublay. Окончательный вид после протезирования



Рис.2. Резекция части большого сальника

тем апаневроз ушивали "край в край". Тем самым исключит, необходимости накладывания двухрядных швов это создают оптимальные условия для формирования первичного послеоперационного рубца, а также позволяет значительной степени уменьшить внутрибрюшной гипертензии в раннем послеоперационном периоде.

2. Вне брюшной осложнения наблюдалась у 4 пациентам (4,82%) в виде инфильтрат после операционной раны. В 3-х больным (3,6;) - внутри брюшной осложнения - парез кишечника. Все выше указанные осложнения были купированы с помощью консервативной лечения.

3. При размере грыжевой ворот 20 см. и более лучшим способом является сочетание ее абдоминопластикой, дополненной мобилизации прямых мышц живота по Ramirez. Надежность пластики грыжевых ворот обеспечивает, за счет полипропилирового протеза, а мобилизации прямых мышц живота обеспечивает сохранение внутрибрюшного давления на исходных значениях.

Вне брюшной осложнения наблюдалась в 3-х случаях (3,6%). Внутри брюшной в 2 пациентам (2,4%).

4. Усовершенствование способ профилактики раневых осложнений при протезировании грыжевых ворот, основанный прошивании и фиксации подкожно-жировых лоскутов к имплантату и дну операционного раны П-образных швами, значительной степени уменьшило частоту осложнений в ранней послеоперационной периоде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Григорьева Т.С., Григорьева С.Г., Кривошеков Е.Н., Чернигина Т.П. Лечение ущемленных грыж брюшной стенки // Хирургия. 2005; 8: 4-6. Grigoryeva T.S., Grigoryeva S.G., Krivoshekov E.N., Chernigina T.P. Lecheni ushmlennix grij bryushnoy stenki Xirurgiya. 2005; 8: 4-6.
2. Кривошеков Е.А., Григорьева Т.С., Чернигина Т.П. Мышечно-апоневротическое эндопротезирование пупочных и послеоперационных вентральных грыж // Хирургия Узбекистана- 2014; 3: 26-27. Krivoshekov E.A., Grigoryeva T.S., Chernigina T.P. Mishechno-aponevroticheskoye endoprotezirovaniye pupochnix i posleoperatsionnix ventralnix grij // Xirurgiya Uzbekistana 2014; 3: 26-27.
3. Матяшин И.М., Яремчук А.Я., Пайдо А.И. Особенности диагностики и лечебной тактики при ущемленных грыжах живота. // Клиническая хирургия. 1989; 4: 1-6. Matyashin I.M., Yaremchuk A.Ya., Paydo A.I. Osebnosti diagnostiki i lechebnoy taktiki pri ushmlennix grijax jivota. Klin.xir. 1989; 4: 1-6.
4. Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Грыжи брюшной стенки. 1983; 173-182. Toksin K.D., Jebrovskiy V.B. Griji bryushnoy stenki. 1983; 173-182.
5. Фёдоров В.Д., Максимов В.И. Результаты лечения ущемленных грыж брюшной стенки // Хирургия 1972; 39: 24-26. Fyodorov V.D., Maksimov V.I. Rezultati lecheniya ushmlennix grij bryushnoy stenki Xirurgiya 1972; 39: 24-26.
6. Шевченко П.В. Лечение послеоперационных грыж живота. // Ж. Клиническая хирургия 1989; 2: 4-6. Shevchenko P.V. Lecheniya posleoperatsionnix grij jivota. J. Klinicheskaya xirurgiya. 1989; 4-6.
7. Azamat S., Zafjon V., Salim L. Criterias of choice meod in surgical treatment of patients ventral hernia with concomitant obesity. Eurseioncervew. 2016; 3 -4: 232-234.

Поступила 09.06 2019

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И СМЕРТНОСТЬ ОТ ЭТОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КОМПОНЕНТАХ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Каюмов У.К., Каландарова У.А., Ибрагимов А.Ю., Саипова М.Л.

Ташкентский институт усовершенствования врачей.

✓ Резюме,

Обследована репрезентативная выборка из 1335 человек, представляющих собой репрезентативную выборку из мужского населения в возрасте 20-69 лет. Среди них на протяжении 12 лет изучались причины смертности. Показатели смертности изучались относительно общего числа умерших в рассматриваемых группах. Показано, что смертность среди них была связана с наличием и различными сочетаниями компонентов метаболического синдрома.

Ключевые слова: смертность, метаболический синдром, нарушение толерантности к глюкозе, хроническая болезнь почек, ожирение, диабет.

THE PREVALENCE OF ISCHEMIC HEART DISEASE AND MORTALITY FROM THIS DISEASE AT VARIOUS COMPONENTS OF METABOLIC SYNDROME

Kayumov U. K., Kalandarova U.A., Ibragimov A.Y., Saipova M.L.

Tashkent Institute of Advanced Medical.

✓ Resume,

A representative sample of 1,335 people, representing a representative sample of the male population aged 20-69 years, was surveyed. Among them, the causes of mortality were studied for 12 years. Mortality rates were analyzed relative to the total number of deaths in the groups under consideration. It is shown that mortality among them was associated with the presence and different combinations of components of metabolic syndrome.

Keywords: mortality, metabolic syndrome, impaired glucose tolerance, chronic kidney disease, obesity, diabetes.

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ ТАРҚАЛГАНЛИГИ, АСОРАТИ ВА ЎЛИМИ ҲАР ХИЛ МЕТОБОЛИК АСОСЛАРИ

Каюмов У.К., Қаландарова У.А., Ибрагимов А.Ю., Саипова М.Л.

Тошкент врачлар малакасини ошириш институт.

✓ Резюме,

20-69 ёшдаги 1335 эркаклардан ташкил топган репрезентатив гуруҳ текширилган. 12 йил давомида улар орасида лим ҳолатлари қайд қилиб борилди. Ўлим крсаткичлари гуруҳлардаги умумий лганлар сонига нисбатан рганилган. Олинган маълумотларга кра, умумий лим хавфи метаболит синдромининг турли компонентлари мавжудлигига боғлиқдир.

Калит сзлар: лим даражаси, метаболит синдром, карбонсувларни глюкозага толерантлигини бузилиши, сурункали буйрак касаллиги, семизлик, диабет.

Актуальность

В настоящее время большое внимание уделяется метаболическому синдрому (МС) в основе которого лежит инсулинорезистентность. Этот синдром включает ряд компонентов: артериальную гипертензию (АГ), нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), сахарный диабет (СД), дислиппротеидемию (ДЛП), ожирение, гиперурикемию и другие факторы риска. Роль МС в развитии сердечно-сосудистых заболеваний и высокой смертности от них может считаться доказанной. В настоящее время накоплен достаточно большой опыт в лечении основных компонентов МС (ожирение, АГ, СД и гиперлипидемия). Однако, многие механизмы формирования сердечно-сосудистых заболеваний при синдроме инсулин резистентности требуют дальнейшего изучения.

Исходя из вышеизложенного, весьма важным, с точки зрения прогноза формирования и исходов МС и различных заболеваний, является разработка новых методов оценки МС, основанных на структуре

этого синдрома. Актуальность проблемы обусловлена также и высокой распространённостью СД 2 типа и НТГ, как во всём мире [1], так и в Узбекистане [2]. В многолетних популяционных исследованиях по изучению динамики основных компонентов метаболического синдрома было показано, что среди неорганизованного населения имеет место прирост частоты встречаемости основных компонентов МС [3]. Также было показано, что рост частоты встречаемости этих компонентов тесно связан с нарушением толерантности к глюкозе. Установлено, что уровни компонентов метаболического синдрома в большей степени выражены при нарушении вагоинсулярной фазы гликемической кривой. Вместе с тем, нарушение симпатoadреналовой фазы гликемической кривой также оказывает влияние на уровни основных компонентов метаболического синдрома [3]. Показано, что наличие различных компонентов МС сопряжено с повышенным риском общей смертности [4]. При этом, профиль риска общей смертности в различные возрастные периоды неоднозначен. В молодом возрасте наи-

большой риск смертности связан с курением и артериальной гипертензией. В последующие годы возрастает значимость артериальной гипертензии и нарушенной толерантности к глюкозе. Среди лиц пожилого возраста наиболее важными факторами риска общей смертности являются АГ, НТГ и избыточная масса тела. После 30 лет отмечается возрастание значимости НТГ. Этот компонент МС во многом определяет степень риска общей смертности. Его значимость существенно увеличивается при сочетании с другими компонентами МС и курением.

Исходя из вышеизложенного, а также с целью изучения значимости уровней компонентов МС в формировании ишемической болезни сердца (ИБС) была изучена частота этого заболевания в различных квинтилях распределения уровней основных компонентов МС.

Материал и методы

Медицинское обследование включало следующие методы: опросные, биохимические инструментальные.

Опросные методы: а) стандартный опросник ВОЗ для выявления стенокардии напряжения (наличие болей или других неприятных ощущений за грудиной и (или) в левой половине грудной клетки и левой руке, появляющихся при физической нагрузке и прекращающихся после снижения интенсивности или прекращения физической нагрузки); б) стандартный опросник ВОЗ для выявления возможного инфаркта миокарда (наличие в анамнезе сильных болей, пронизывающих переднюю часть грудной клетки и продолжавшихся 30 минут и более, при отсутствии рубцовых изменений на ЭКГ).

Инструментальные методы:

а) - ЭКГ регистрировали в покое в 12 общепринятых отведениях и анализировали по Миннесотскому коду версии 1982 года согласно следующих критериев: определенный инфаркт миокарда - наличие на ЭКГ рубцовых изменений (категории 1-1,2 МК); стенокардия напряжения - наличие болевого синдрома, отвечающего критериям опросника ВОЗ, при отсутствии категорий 1-1,2 МК; без болевая ИБС - при наличии на ЭКГ ишемических изменений (категории 4-1,2 и 5-1,2 МК) при отсутствии гипертрофии левого желудочка, стенокардии напряжения и категорий 1-1,2 МК; возможный инфаркт миокарда в анамнезе (согласно опросника ВОЗ) - при отсутствии рубцовых и ишемических изменений на ЭКГ, а также стенокардии напряжения; возможная ИБС, включающая возможные рубцовые изменения миокарда по ЭКГ (ка-

тегории 1-2-8 и 1-3 МК), возможную ишемию миокарда (категории 4-3, 5-3 МК), аритмическую форму (категории 6-1,2; 7-1 и 8-3 МК), ишемию миокарда при наличии гипертрофии левого желудочка (категории 4-1,2 и 5-1,2 при наличии 3-1,3 МК).

б) при оценке артериального давления (АД) учитывались средние значения 2-х измерений, проведенных с интервалом не менее 2-х минут.

в) масса тела оценивалась по показателям индекса Кетле, рассчитанного по формуле: $\text{вес(кг)}/\text{рост(м)}^2$ [5].

Биохимические исследования: а) изучали уровни холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ) и β -липопротеидов (β -ЛИП); б) состояние толерантности к глюкозе оценивалось на основании показателей стандартного теста толерантности к глюкозе (ТТГ) с определением гликемии натощак, а также через 1 и 2 часа после приема обследуемым 75 гр. глюкозы.

Результат и обсуждения

Одним из методов, применяемых для оценки значимости тех или иных факторов риска в развитии заболевания является процентильное распределение вариационного ряда показателей изучаемого параметра. Поэтому, для оценки связи между увеличением уровней изучаемых компонентов МС и распространенностью ИБС был проведен анализ частоты ИБС в квинтилях распределения уровней АД, липидов, индекса Кетле и гликемии (табл.1).

Согласно данным квинтильного распределения, между уровнями САД, ДАД и индекса Кетле и распространенностью ИБС имеется прямая связь. По мере роста уровня этих показателей наблюдается рост частоты ИБС. Эта связь в большей степени выражена в отношении САД. Необходимо отметить, что различия частоты ИБС в 1 и 5 квинтилях уровней АД и индекса Кетле статистически значимы.

Вместе с тем, не выявлено достоверных различий между частотой ИБС в соответствующих квинтилях распределения уровней холестерина и триглицеридов. При этом, достаточно большие и статистически значимые различия выявлены в отношении частоты ИБС в 1 и 5 квинтилях распределения β -липопротеидов. Выявлена достаточно выраженная и достоверная связь между уровнями гликемии и частотой ИБС. Эта связь в большей степени оказалась характерной для гликемии через 2 часа после нагрузки глюкозой. Необходимо отметить, что частота ИБС в 5 квинтиле распределения САД и гликемии через 2 часа после нагрузки глюкозой была больше, чем у других показателей.

Таблица 1.

Распространённость ИБС в квинтилях распределения уровней

Показатели	Квинтили изучаемых показателей				
	1	2	3	4	5
САД	6,33	8,31	10,73	14,65	27,41 *
ДАД	6,01	10,00	11,18	15,75	23,96 *
Индекс Кетле	6,07	10,08	11,56	14,34	23,43 *
Холестерин	9,41	13,49	10,68	13,26	13,09
триглицериды	9,87	9,58	11,44	14,48	13,87
β -липопротеиды	7,02	8,21	14,58	18,01	21,56 *
Гликемия натощак	12,64	10,98	13,62	11,28	20,77 *
Гликемия через 1 час	9,66	11,52	14,65	12,54	19,62 *
Гликемия через 2 часа	10,24	10,41	9,72	11,82	26,40 *

Примечание: * -достоверность различий показателей в 1 и 5 квинтилях

Эти данные свидетельствуют о том, что в развитии ИБС наибольшее значение имеют повышение АД (прежде всего САД), индекса Кетле, уровня β -липопротеидов и гликемии (прежде всего через 2 часа после нагрузки глюкозой).

На основании представленных данных можно судить о значимости отдельных компонентов МС в развитии ИБС. Вместе с тем, при оценке степени риска ИБС принимается во внимание как количество, так и различные сочетания компонентов МС. В связи с этим, одной из задач настоящего исследования являлось изучение распространённости ИБС среди лиц с различ-

ным количеством компонентов МС. Для этого, была рассмотрена частота ИБС среди лиц без компонентов МС и среди лиц у которых имело место сочетание 1, 2, 3 и 4 компонентов МС (лица с метаболическим синдромом). Оказалось, что распространённость ИБС при наличии как одного, двух, так и трёх и четырёх компонентов МС была больше, чем среди лиц без рассматриваемых компонентов МС, причём, эти различия были высоко достоверны (табл. 2). При этом, частота ИБС последовательно растёт по мере увеличения количества компонентов МС.

Таблица 2.

Распространенность ИБС среди лиц различающихся по количеству факторов риска (в %)

Количество компонентов МС	Нет ИБС		ИБС		Всего	
	n	%	n	%	n	%
Нет компонентов МС	540	94,24	33	5,76	573	100,00
1 компонент МС	410	86,68	63	13,32 ***	473	100,00
2 компонента МС	167	82,67	35	17,33 ***	202	100,00
3 компонента МС	48	63,16	28	36,84 *** §	76	100,00
4 компонента МС (МС)	4	36,36	7	63,64 ***	11	100,00
Итого	1169	87,57	166	12,43	1335	100,00

Примечание: * - достоверность различий показателей относительно группы без компонентов МС, § - достоверность различий показателей относительно группы с двумя КОМПОНЕНТОВ МС.

Следует обратить внимание на то, что у лиц с МС частота ИБС составляет 63,64%. Это в 5,1 раз выше, чем среди всей популяции и в 11 раз выше, чем среди лиц без изучаемых компонентов МС.

Среди лиц без изучаемых компонентов МС распространённость ИБС хотя и ниже, чем среди лиц с компонентами МС, однако, частота ИБС в этой группе всё же достаточно высока (5,76%). Этот факт можно объяснить тем, что в формировании ИБС наряду с изучаемыми компонентами МС определённую роль

играют также и другие компоненты МС. Вместе с тем, (и об этом отдельно будет сказано ниже) распространённость ИБС в группах с различным количеством компонентов МС, по видимому, во многом зависит и от применяемых критериев выявления компонентов МС.

Далее была изучена смертность от ИБС среди лиц без компонентов МС и при различном количестве изучаемых компонентов МС (табл. 3).

Таблица 3

Смертность от ИБС среди лиц с различным количеством компонентов МС.

Причина смерти	ИБС		Другие заболевания		Живые		Всего	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Нет компонентов МС	9	1,57	47	8,2	517	90,23	573	100
1 компонент МС	27	5,71 ***	57	12,05	389	82,24	473	100
2 компонента МС	23	11,39 *** §	22	10,89	157	77,72	202	100
3 компонента МС	10	13,16 **	16	21,05 * §	50	65,79	76	100
4 компонента МС (МС)	4	36,36 **	2	18,18	5	45,45	11	100

Примечание: * - достоверность различий показателей относительно группы без компонентов МС, § - достоверность различий показателей относительно группы с одним компонентом МС.

Согласно полученным данным смертность от ИБС тесно связана с количеством компонентов МС. В течение 12 лет среди лиц, у которых на старте исследования не было ни одного из изучаемых компонентов МС от ИБС умерло 1,57 %. При наличии компонентов

МС и роста их количества смертность от ИБС достоверно увеличивалась. Среди лиц с МС на старте исследования смертность от ИБС за 12 летний период составила 36,36 %, т.е. за этот период от ИБС умер более чем каждый третий из этой группы.

Следует обратить внимание на следующий факт - среди лиц без изучаемых компонентов МС смертность от других, отличных от ИБС причин была в 5,2 раза выше, а у лиц с МС в 2 раза ниже, чем смертность от ИБС. Этот факт послужил причиной изучения вопроса о доле ИБС в общей структуре смертности (табл. 4). Оказалось, что по мере увеличения количества компонентов МС доля ИБС с общей структуре смертности существенно возрастает, а доля дру-

гих, отличных от ИБС заболеваний сокращается. Так среди лиц без изучаемых компонентов МС на старте исследования в течении 12 лет от всех "других" заболеваний умерло 83,98%, а от ИБС - 16,07% (различия достоверны, $p < 0,001$). Напротив, у лиц с МС за этот период от всех "других" причин умерло 33,33%, а от ИБС - 66,67% (различия статистически значимы, $p < 0,05$).

Таблица 4

Доля ИБС в общей структуре смертности в зависимости от количества компонентов МС

Причина смерти	ИБС		Другие заболевания		Всего	
	n	%	n	%	n	%
Количество компонентов МС						
Нет компонентов МС	9	16,07	47	83,93 fff	56	100
1 компонент МС	27	32,14 *	57	67,86 * f	84	100
2 компонента МС	23	51,11 *** §	22	48,89 **	45	100
3 компонента МС	10	38,46 *	16	61,54 *	26	100
4 компонента МС (МС)	4	66,67 *	2	33,33 *** f	6	100

Примечание: * - достоверность различий показателей относительно группы без компонентов МС, § - достоверность различий показателей относительно группы с одним компонентом МС, f - достоверность различий показателей относительно группы с ИБС.

Нельзя не заметить также и то, что среди лиц с сочетанием 2 компонентов МС доля ИБС и всех "других" причин в общей структуре смертности не имели существенных различий. При этом, показатель смертности от ИБС в группе с сочетанием 3 компонентов МС был ниже, чем среди лиц умерших от ИБС у которых на старте исследования имели место 2 компонента МС.

Выводы

Из представленных данных следует, что по мере появления и увеличения количества компонентов МС возрастает как распространенность ИБС так и связанная с ней смертность. На основании представленных данных можно судить о значимости отдельных

компонентов МС в развитии ИБС и смертности от этого заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. A call to Action on Diabetes, International Diabetes Federation, November, 2010 www.idf.org
2. International Diabetes Federation Atlas, 8th edition, 2017.
3. Kalandarova U.A., et al. Dynamics of the levels of metabolic syndrome components in different types of hyperglycemia Kalandarova U.A., Ibadova M.U., Ismatova M.N., Kayumov N.U. /Journal of Biomedicine and Practice, 2019, vol. 1, issue 1, pp. 72-78.
4. Kayumov U.K. et al. The formation of a hard "end points" for various risk factors Kayumov U.K., Kalandarova U.A., Ibadova M.U., Ismatova M.N. /Journal of Biomedicine and Practice, 2019, vol. 1, issue 1, pp. 79-84.
5. Rose G.A., Blackburn H. Cardiovascular survey methods. Monogr Ser World Health Organ. 1968; 56: 1-188. PubMed PMID: 4972212.

Поступила 09.06. 2019

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКА ГЕСТАЦИИ

¹Маджидова Ё.Н., ¹Мухаммадсолих Ш.Б., ²Ахмедова З.Ш., ¹Азимова Н.М.

¹Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт,

²Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский центр Акушерства и Гинекологии

✓ Резюме,

В данной статье приводятся результаты проведенного исследования по данным Специализированного Научно-Практического Медицинского центра Акушерства и Гинекологии г. Ташкента. Нами были обследованы 52 недоношенных детей со сроком гестации от 26 до 35 недель, мы разделили их на 2 группы: 1 группа (основная группа) - 42 новорожденных (маловесные к сроку гестации недоношенные дети), 2 группа (группа сравнения) - маловесные недоношенные дети, соответствующие к сроку гестации - 10 новорожденных. Средний срок гестации детей 1 группы составил $29,3 \pm 3,5$ недель, масса тела при рождении - $1385,7 \pm 476,4$ г, мальчики составили 62%, а девочки - 38%. Для детей 2 группы гестационный срок на момент рождения составил $34,7 \pm 1,1$ нед., а масса - $2403,6 \pm 381,3$ г, из них мальчиков 70%, а девочек - 30%.

Ключевые слова: недоношенные новорожденные, перинатальная смертность, срок гестации, клинично-анамнестические данные.

GESTSTATION YOSHLARIDA HIMOYA QILISHNING KO'ZNING YANGI NARXLARI

¹Madjidova Y.N., ¹Muxammadsolix Sh.B., ²Ahmedova Z.Sh., ¹Azimova N.M.

¹Toshkent Pediatriya Tibbiyot Instituti,

²Ixtisoslashtirilgan akusherlik va ginekologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi

✓ Rezyume,

Ushbu maqola o'rganish natijalarini Toshkent shahridagi ixtisoslashtirilgan akusherlik va ginekologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazining ma'lumotlari asosida taqdim etadi. 26 yoshdan 35 haftagacha bo'lgan homiladorlik davrida 52 ta erta tug'ilgan chaqaloqlarni ko'rikdan o'tkazdik, ularni 2 guruhga ajratdik: 1 guruh (asosiy guruh) - 42 yangi tug'ilgan chaqaloqlar (homiladorlik davrigacha vazni past bo'lgan go'daklar homiladorlik davriga), 2 guruh (taqqoslash guruhi) - kichik erta. 10 yoshgacha bo'lgan homiladorlik yoshiga to'g'ri keladigan chaqaloqlar. 1-guruhdagi bolalarning o'rtacha homiladorlik yoshi $29,3 \pm 3,5$ hafta, tug'ilganda tana og'irligi - $1385,7 \pm 476,4$ g, o'g'il bolalar - 62%, qiz bolalar - 38%. 2-guruh bolalari uchun tug'ilishda homiladorlik davri $34,7 \pm 1,1$ hafta, og'irligi $2403,6 \pm 381,3$ g bo'lgan, shundan 70% o'g'il bolalar, 30% qizlar.

Kalit so'zlar: erta tug'ilgan chaqaloqlar, perinatal o'lim, homiladorlik davri, klinik va anamnestik ma'lumotlar.

CLINICAL AND ANAMNESTIC FEATURES OF PREMATURE NEWBORNS DEPENDING ON GESTATIONAL AGE

¹Madzhidova Y.N., ¹Mukhammadsolikh Sh.B., ²Ahmedova Z.Sh., ¹Azimova N.M.

¹Tashkent Pediatric Medical Institute,

²Specialized Scientific and Practical Medical Center of Obstetrics and Gynecology

✓ Resume,

This article presents the results of the study according to the data of the Specialized Scientific and Practical Medical Center for Obstetrics and Gynecology in Tashkent. We examined 52 premature babies with gestational age from 26 to 35 weeks, we divided them into 2 groups: 1 group (main group) - 42 newborns (low birth weight premature babies to gestation period), 2 group (comparison group) - small premature babies corresponding to the gestational age of - 10 newborns. The average gestational age of children in group 1 was 29.3 ± 3.5 weeks, body weight at birth - 1385.7 ± 476.4 g, boys were 62%, and girls - 38%. For children of group 2, the gestational age at birth was 34.7 ± 1.1 weeks, and the weight was 2403.6 ± 381.3 g, of which 70% were boys, and 30% were girls.

Keywords: premature newborns, perinatal mortality, gestational age, clinical and anamnestic data.

Актуальность

Н а сегодняшний день одной из наиболее актуальных проблем акушерства и неонатологии является не вынашивание беременности и рождение детей с низкой массой тела (менее 2500г) в результате преждевременных родов или внутриутробной задержки развития плода. По данным ВОЗ, доля таких детей среди новорожденных составляет от 5 до 16 % [1]. Более 10% детей по всему миру рождаются преждевре-

менно, что является серьезной медико-социальной проблемой и влияет на качество жизни семьи. Каждый год от осложнений, связанных с преждевременными родами, умирает более 1 млн в мире [6]. Перинатальная смертность маловесных детей в 6-10 раз выше, чем новорожденных с нормальной массой тела, а перинатальная заболеваемость составляет от 70 до 80% и является важной социальной и экономической проблемой для государства в связи с высокими затратами на выхаживание, реабилитацию и социальную

адаптацию таких детей [2,3]. Дети, родившиеся с малой массой тела, умирают в 25-30 раз чаще, чем дети с нормальной массой тела, и составляют от 55 до 65% от числа умерших на первом году жизни [4]. В структуре заболеваемости и смертности первое место продолжают занимать недоношенные дети, перинатальная смертность которых составляет около 90%. Прежде всего, это относится к детям с очень низкой и экстремально низкой массой тела [5]. Среди этой категории детей большую тревогу врачей вызывают недоношенные дети, не соответствующие к сроку гестации. Жизнеспособность плода определяется гестационным возрастом, при котором шансы на выживание составляют 50%. Недошенность является основной причиной смертности среди новорожденных и в настоящее время составляет вторую по распространенности, после пневмонии, причину смертности среди детей в возрасте до пяти лет, а также является главной причиной смертности младенцев в течение критически важного первого месяца жизни [7]. По данным ВОЗ, ежегодно рождается более 2,5 миллионов глубоко недоношенных детей. Среди причин этого явления называют слишком юный возраст беременных, социальные факторы (семейная неустойчивость, вредные условия труда и вредные привычки, физические и психические травмы), и медицинские показатели. Любая недошенность негативно сказывается на дальнейшем развитии ребёнка, но зависит напрямую от того, на сколько ребёнок родился недоношенным: ребёнок, родившийся на 25 неделе, имеет многократно большие шансы стать инвалидом, чем 35-недельный. Но у всех детей, появившихся раньше срока, многократно повышен риск младенческой смертности в течение первого года жизни, а риск перинатальной смертности повышен многократно. В результате каждый год по всему миру умирает 500 000

младенцев [8], что составляет 10 % от всех перинатальных смертей. В странах с развитой медициной недоношенные дети становятся причиной 25 % от всех смертей [9]. 57% смертей среди детей в возрасте до 5 лет в Узбекистане происходит в неонатальном периоде - первые 28 дней жизни. Три основных причины - ранние роды, асфиксия и инфекции. Коэффициент младенческой смертности в Узбекистане составляет 20,0 (на 1000 рожденных живыми).

Цель исследования: изучить клинико-анамнестические особенности недоношенных новорожденных в зависимости от срока гестации.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 52 недоношенных детей со сроком гестации от 26 до 35 нед. Детей наблюдали начиная с антенатального этапа и в раннем неонатальном периоде на 1-3-и и 5-8-е сутки жизни. Дизайн работы был основан на проведении одномоментного поперечного исследования в двух группах обследуемых: 1 группа (основная группа) - 42 новорожденных (маловесные к сроку гестации недоношенные дети), 2 группа (группа сравнения) - маловесные недоношенные дети, соответствующие к сроку гестации - 10 новорожденных.

Результаты нашего исследования подвергнуты статистической обработке с помощью программы (Microsoft Excel). Для описания нормально распределенных параметров, мы использовали среднюю арифметическую и стандартное отклонение среднего арифметического. Использовались общепринятые методы вариационной статистики с вычислением средних величин (M), ошибки средней для абсолютных и относительных величин (m), показателя достоверности различий при сравнении между группами (p). Для вы-



Рисунок 1. Гистограмма распределения пациенток по возрасту в 1 группе.

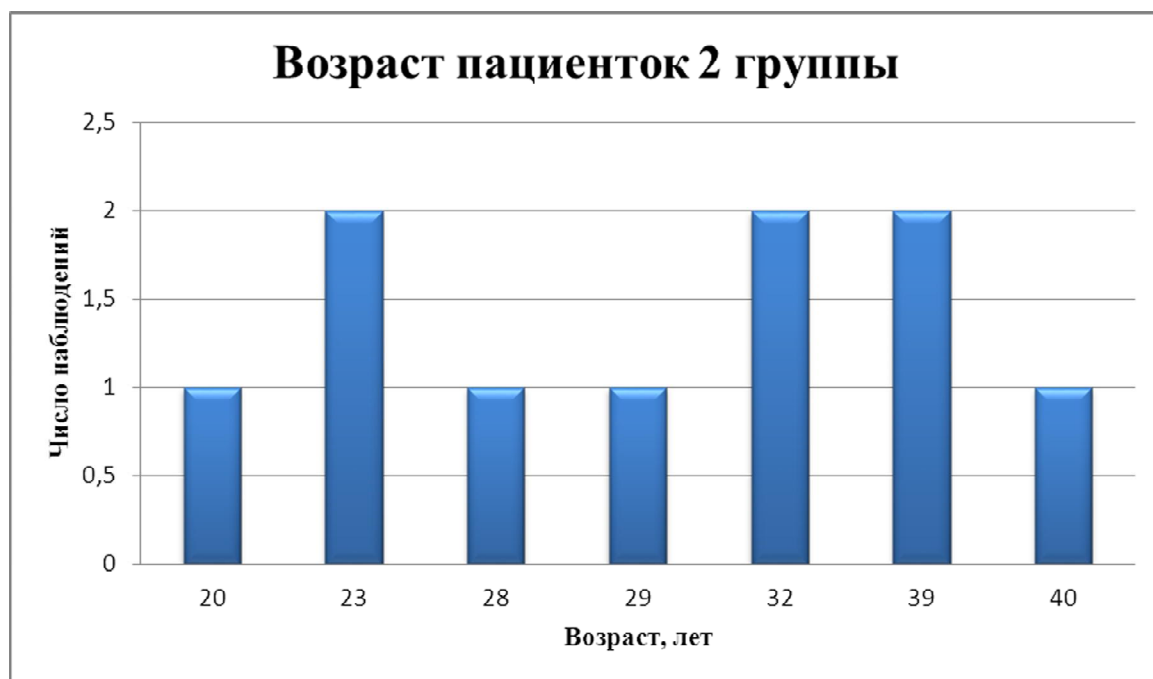


Рисунок 2. Гистограмма распределения пациенток по возрасту во 2 группе.

явления взаимосвязей применяли метод корреляционного анализа, включающий как оценку коэффициента корреляции Спирмена (r), так и уровень его значимости (p). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

При углубленном анализе медико-социальных и демографических характеристик пациенток выявлены определенные различия в зависимости от клинической группы. Так, средний возраст женщин, включенных в исследуемую выборку, составил 31,5±5,2 года в первой группе и 30,5±7,2 года во второй группе. При изучении внутригрупповой возрастной структуры было установлено, что в первой группе, где срок гестации составляло 26–33 недель, выявлен следующий характер распределения: от 22 до 30 лет (18 человек), от 31 до 36 лет (17 человек) и старше 36 лет (7 человек) (рисунок 1). Во второй группе где гестационный срок был от 33–35 недель выявлен следующий характер распределения: от 20 до 23 лет (3 человека), от 28 до 32 лет (4 человека) и старше 35 лет (3 человека). У пациенток старше 35 лет беременность, как правило, протекает на фоне возрастных изменений соматического статуса, приводящих к преждевременному завершению беременности. Полученные данные позволили предположить роль в развитии недонашивания беременности другой совокупности социально-биологических факторов, что в дальнейшем было подтверждено результатами углубленного анализа анамнестических данных.

Результаты клинико-анамнестических данных двух групп показали что, 1 беременность была у 23,8 % и 10 % соответственно, 2 беременность у 19 % и 20 % соответственно, 3 беременность у 23,8 % и 30 % соответственно, 4 беременность у 21,4 % и 20 % соответственно, 5 беременность 10 % во второй группе, 6

беременность у 11,9 % и 10 % соответственно. Первые роды были у 33,3 % и 10 % соответственно, вторые роды у 23,8 % и 20 % соответственно, третьи роды у 19 % и 50 % соответственно, четвертые роды у 19 % и 10 % соответственно, пятые роды у 2,4 % и 10 % соответственно, шестые роды 2,4 % у 1 группы. В первой группе рожденных новорожденных 62 % мальчики и 38 % девочки, а во второй группе 70 % мальчики и 30 % девочки. Угроза выкидыша в основной группе составляла 7,1 %. Срочные роды были у 4,8 % и 20 % соответственно, оперативные у 40,5 % и 40 % соответственно, кесарево сечение у 47,6 % и 10 % соответственно, преждевременные у 50 % и 30 % соответственно. Наследственная отягощенность в первой группе составляла 4,8 % и во второй 10 %. В основной группе тяжелое состояние наблюдалось у 73,8 %, крайне тяжелое состояние у 14,3 %, а в группе сравнения у 40 % было тяжелое состояние. В первой группе 35,7 % недоношенных новорожденных родились мертвыми, а во второй 10 % (табл.1).

В таблице 2 приведены результаты обследования недоношенных детей. Гестационный возраст составлял 29,3±3,5% и 34,7±1,1% ($p < 0,05$) соответственно, масса при рождении 1385,7±476,4% и 2403,6±381,3% соответственно, рост 38,2±5,3% и 47,1±2,3% соответственно, окружность головы 27,5±3,5% и 31,6±2,2% соответственно, обхват груди 24,5±3,6% и 29,3±2,6% соответственно. Оценка по шкале Апгар является общепризнанным методом начальной оценки состояния ребенка и используется для планирования терапевтической тактики неонатологами, включая необходимость реанимационных мероприятий. Детей, рожденных в сроках гестации 26–32 недель, относят к группам глубоко и экстремально недоношенных, что делает полученные нами данные особенно интересными. Как видно из представленных данных таблицы 2, для данной когорты детей характерны низкие значения оценки по шкале Апгар, особенно в 1 группе. При этом в данной группе недоношенных новорожденных

Таблица 1.

Сравнительный анализ клинико-анамнестических данных.

	1 группа (n=42)		2 группа (n=10)	
Беременность	Абс	%	Абс	%
1	10	23,8	1	10
2	8	19	2	20
3	10	23,8	3	30
4	9	21,4	2	20
5	-	-	1	10
6	5	11,9	1	10
Число родов				
1	14	33,3	1	10
2	10	23,8	2	20
3	8	19	5	50
4	8	19	1	10
5	1	2,4	1	10
6	1	2,4	-	-
Пол				
М	26	62	7	70
Д	16	38	3	30
Угроза выкидыша	3	7,1	-	
Способы родоразрешения				
Срочные	2	4,8	2	20
Оперативные	17	40,5	4	40
Кесарево сечение	20	47,6	1	10
Преждевременные	21	50	3	30
Наследственность				
Отягощённая	2	4,8	1	10
Не отягощённая	26	61,9	5	50
Состояние				
Тяжелое	31	73,8	4	40
Крайне тяжелое	6	14,3	-	
Смертность недоношенных детей	15	35,7	1	10

при рождении оценка оставалась низкой и на 5 минуте (менее 7 баллов), что говорит о тяжелом состоянии ребенка. Среднее значение шкалы Апгар на 1 мин

составляло 3,8±1,8% и 6,6±0,9% соответственно, и на 5 мин 5,6±1,7% и 7,7±0,7% соответственно.

Таблица 2.

Результаты обследования недоношенных детей.

	1 группа (n=42)	2 группа (n=10)	Достоверность различий (p)
	M±m %	M±m %	
Гестационный возраст	29,3±3,5	34,7±1,1	<0,05
Масса при рождении, гр	1385,7±476,4	2403,6±381,3	<0,05
Рост, см	38,2±5,3	47,1±2,3	<0,05
Окруж.головы, см	27,5±3,5	31,6±2,2	<0,05
Обхват груди, см	24,5±3,6	29,3±2,6	<0,05
Среднее значение шкалы Апгар на 1 мин	3,8±1,8	6,6±0,9	<0,05
Среднее значение шкалы Апгар на 5 мин	5,6±1,7	7,7±0,7	<0,05

Данные клинического анализа крови недоношенных новорожденных представлены в таблице 3.

Таблица 3.

Результаты клинического анализа крови недоношенных новорожденных.

Показатели	1 группа (n=42)		2 группа (n=10)		Достоверность различий (p)
	abc	M±m%	abc	M±m%	
ПТИ	31	17,8±4,1	7	23,4±13,7	<0,05
МНО	31	1,2±0,6	7	1,8±1,3	<0,05
АПТВ	31	44,5±17,8	7	52,4±19,3	<0,05
Фибриноген	30	2,6±1,3	7	2,3±1,0	<0,05
РФМК	33	7,9±2,6	7	8,6±4,1	<0,05
Гемоглобин	22	164,6±33,3	4	178,8±6,9	<0,05
Тромбоциты	19	208,8±51,1	4	241,7±35,5	<0,05
Эритроциты	21	4,7±0,74	4	4,9±0,1	<0,05
Цв.показ	20	1,0±0,04	4	1,0±0,05	<0,05
Лейкоциты	17	10,2±0,8	2	10,8±0,5	<0,05
П/я	13	2,8±1,5	2	2±1,4	<0,05
С/я	18	64,6±17,9	4	64,5±17,9	<0,05
Лимфоциты	19	26,3±17,7	4	27,5±16,8	<0,05
Моноциты	15	5,5±3,1	4	6±5,7	<0,05

При анализе гестационного возраста умерших детей, нами были получены данные, свидетельствующие о преобладании среди умерших детей 1 группы, рожденных в сроках гестации 26-33 недель - 35,7 %. Во второй группе летальный исход был 10%. Данные результаты свидетельствуют не только о большой роли малого гестационного возраста в вероятности наступления летального исхода в неонатальном периоде, но и о том, что пролонгирование беременности хотя бы до 28 недель беременности способствует уменьшению риска неонатальной смерти почти в два раза. Статистическая обработка данных настоящего исследования показала, что наибольшая доля летальных случаев при ранних преждевременных родах пришлась на неонатальный период (до 28 суток жизни). На основании этих данных мы сделали вывод, что неонатальный период является критическим в развитии глубоко недоношенного новорожденного.

Выводы

1. Ранние преждевременные роды продолжают оставаться основной причиной высокой неонатальной заболеваемости, смертности рожденного недоношенным. Для улучшения детских исходов необходима эффективная профилактика недонашивания, но современные подходы малоэффективны, что подтверждает отсутствие снижения частоты преждевременных родов во всем мире.

2. В нашем исследовании доля оперативного родоразрешения в сроках гестации 26-33 недель 40,5 %. Причем в выделенных по гестационному сроку группах (26-33 недель, 34-35 недель) частота кесарева сечения значительно различалась, составляя 47,6 % и 10 % соответственно. Таким образом, оптимизация подходов к показаниям, а также техника оперативного родоразрешения при преждевременных родах в сроках гестации 26-33 недель, когда вероятность неблагоприятного ближайшего и отдаленного исходов развития недоношенного ребенка достаточно высока, и становится особенно актуальной.

3. Итогом нашего исследования явились данные, свидетельствующие о том, что наибольшая доля летальных исходов приходится на недоношенных детей, рожденных в сроках гестации 26-33 недель. Пролонгирование беременности до 28 недель увеличивает выживаемость среди недоношенных детей. Критическим по выживаемости для недоношенных детей является неонатальный период (до 28 дней жизни). Течение периода ранней адаптации недоношенных новорожденных определяет показатели неонатальной смертности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Brownfoot F. C., Crowther C. A., Middleton P. Different corticosteroids and regimens for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth -Cochrane Database Syst. Rev.-2008.-T.8.-No4. -P.88-94.
2. Melamed N. et al. Fetal gender and pregnancy outcome//J. Matern. FetalNeonatalMed. -2010. -T. 23. -No 4. -C. 338-344.
3. Fonseca E.B., Celik E., Parra M., et al. Fetal Medicine Foundation Second Trimester Screening Group.Progesterone and the risk of preterm birth among women with a short cervix//N. Engl. J. Med.-2007. -T.357. -No5. -P. 462-469.
4. Кулаков В.И., Мурашко Л.Е. Преждевременные роды. -М.: Медицина, 2002; 176. [Kulakov V.I., Murashko L.E. Prejdevremennie rodi. -M.: Meditsina, 2002; 176. (In Russ)]
5. Серов В.Н., Сидельникова В.М., Жаров Е.В. М.: 2010. "Преждевременные роды" // Пособие для врачей. - Алматы: ФГУ, 2010; 25-26. [Sеров V.N., Sidelnikova V.M., Jarov E.V.M.: 2010. "Prejdevremennie rodi" // Posobie dlya vrachev. -Almati: FGU, 2010; 25-26.(In Russ)]
6. Рожденные слишком рано. Доклад о глобальных действиях в отношении преждевременных родов. Всемирная организация здравоохранения, 2012; 112. [Rojdennie slishkom rano. Doklad o globalnix deystviyax v otnoshenii prejdevremennix rodov. Vsemimaya organizatsiya zdoravooxraneniya, 2012; 112. (In Russ)]
7. Liu L, Johnson HL, Cousens S, Perin J, Scott S, Lawn JE et al. Global, regional, and national causes of child mortality: an updated systematic analysis for 2010 with time trends since 2000. Lancet, 2012, 379: 2151-61.
8. Theis Reducing Perinatal and Neonatal Mortality. Child Health Research Project Special Report (1999).
9. Mathew T.J., MacDorman M.F. Infant Mortality Statistics from the 2003 Period Linked Birth/Infant Death Data Set (англ.) // National Vital Statistics Reports : journal. - 2006. - Vol. 54, no. 16.

Поступила 09.06.2019

УДК: 616-36.36.001-07:577.15

**ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ МИТОХОНДРИАЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ В ОЦЕНКЕ
ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ**

Аскарлов Т.А., Ахмедов М.Д., Файзиев Е.Н., Ашурметов А.М., Долимов К.С., Агзамова М.Н.,
Усаров А.М., Зупаров К.Ф.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ **Резюме,**

На лабораторных животных с различными моделями гепатоцеллюлярных повреждений (затравка четыреххлористым углеродом - CCL₄, DL-галактозамином, механическая желтуха, ишемия) разработан тест количественной оценки состояния паренхимы печени путем полярографических исследований. Тест основан на определении коэффициента получаемого в результате изучения в гомогенате ткани органа активности цитохромоксидазы в присутствии двух субстратов: цитохрома С и ТМДФ (тетраметилпарафенилендиамина).

Ключевые слова: значение определения активности митохондриальных ферментов, оценка гепатоцеллюлярных повреждений, лабораторные животные,

**ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯР ЖАРОҲАТЛАРНИ БАҲОЛАШ УЧУН МИТОХОНДРИАЛ ФЕРМЕНТЛАР
ФАОЛЛИГИНИ АНИҚЛАШ**

Аскарлов Т.А., Ахмедов М.Д., Файзиев Е.Н., Ашурметов А.М., Долимов К.С., Агзамова М.Н.,
Усаров А.М., Зупаров К.Ф.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

✓ **Резюме,**

Ҳар хил гепатоцеллюляр жароҳатланган (CCL₄ - тўртхлорли углерод, DL - галактозамин, механик сариклик, ишемия) экспериментал лабаратор каламушларда жигар паренхимаси полярографик миқдорий ўлчов тестлар билан текширувдан ўтказилди.

Тестлар асосида текширилаётган тўқиманинг гомогенатидаги цитохромоксидазалар фаоллиги белгиси: цитохром С ва ТМДФ(тетраметилпарафенилендиамина) активлиги миқдори аниқлаш оққали ўтказилди.

Ключевые слова: Гепатоцеллюляр жароҳатларни баҳолаш, митохондриал ферментлар фаоллигини аниқлаш, лабаратор ҳайвонлар.

THE MITOCHONDRIAL ENZYME ACTIVITY IN THE EVALUATION OF HEPATOCELLULAR INJURIES

Askarov, T. A., Akhmedov, M. D., Fayziev, Y. N., Ashurmetov, A. M., Dalimov K.S., Agzamova M.N.,
Usarov A., Zufarov K.

Tashkent Medical Pediatric Institute.

✓ **Resume,**

The test of quantitative evaluation of the state of liver parenchyma has been developed on the basis of different models of hepatocellular injuries induced by effect of CCL₄, DL-galactosamine, mechanical jaundice, ischemia in the laboratory animals. The test was based on determination of the coefficient obtained due to studying of the activity of cytochromoxidase during the, presense of two substrates cytochrome C and TMD in the organ tissue homogenate.

Key words: the mitochondrial enzyme activity, evaluation of hepatocellular injuries.

Актуальность

При диагностике степени гепатоцеллюлярных повреждений при острых и хронических заболеваниях печени использование методики позволяющей определить количество сохранных и функционально-способных клеток паренхимы печени является актуальной [1,2,3,6,8,9]. Так как, дает возможность объективно оценить состояние печёночной паренхимы в каждом конкретном случае, обоснованно подходить к выбору метода лечения и объёма хирургического вмешательства, его патогенетической обоснованности и адекватного контроля течения послеоперационного течения [4, 10].

Материал и методы

Для создания экспериментальной модели гепатоцеллюлярной недостаточности эксперименты были проведены на 124 крысах-самцах линии Вистар. Проведено 5 серий экспериментов:

11. Контрольная группа.
12. После затравки в дозе 150 мг/100 гр массы внутривенным введением DL-галактозамина.
13. После затравки внутривенным введением 0,25 мл/100 гр массы CCL₄.
14. Модель механической желтухи после перевязки общего желчного протока.
15. Нормотермической ишемии.

Введение галактозамина приводит к развитию острой печёночной недостаточности, уже через 24-48 часов со 100% гибелью животных через 56 часов. В отличие от него при введении CCL4 указанные изменения наблюдались в более ранние сроки (через 12-24 часа) после затравки. Через 12-18-24 и 48 часов после введения галактозамина, 12 и 24 часа – CCL4; через 30, 60 и 120 минут нормотермической ишемии; 7, 14 и 21 сутки после обтурации – животных забивали декапитацией в холодной комнате. Быстро извлекали печень, промывали и готовили гомогенат в среде, состоящей из 0,25 сахарозы, 2x10⁻⁴ М ЭДТА(этилендиаминтетрауксусная кислота); 0,01 М трис-HCL буфера с pH 7,4 в соотношении ткани и среды 1:2. Полярнографический анализ проводили со стандартным платиновым электродом Кларка закрытого типа на полярнографе LP-7 [7].

В полярнографическую кювету объемом 1,1 мл. поочередно вносили гомогенат из расчёта 1-2 мг. белка, аскорбат натрия в конечной концентрации 2мМ, ТМДФ (тетраметиленапарафенилендиамин)-1 мкМ и цитохром-С-1 мкМ. Скорость дыхания выражали в нмоль O₂/минут. мг белка. Высчитывали прогностический коэффициент (ПК) по формуле:

ПК = Цитохром С- Аскорбат Na / ТМДФ - Аскорбат Na

Цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

Результат и обсуждение

Через 12 часов после затравки галактозамином, полярнографические исследования показали (табл. 1), скорость аскорбат-зависимого потребления O₂ возросла на 62,8% (P<0,05), в дальнейшем этот показатель постепенно снижается и к концу эксперимента это увеличение составляет лишь 23,8%. В отличие от неё ТМДФ-оксидазная активность гомогената печени постепенно снижается (на 24,5% через 48 часов затравки). Цитохром-С оксидазная активность повышена статистически значимо на 30-50% во все сроки исследования. У крыс, получавших CCL4, нами выявлена такая же динамика изменений скорости потребления O₂ в различных метаболических состояниях. Отличительной особенностью данной модели от галактозаминового, была резкая активация цитохром С-оксидазы (превышение на 162,4 и 136,2 % значений интактных крыс через 12 и 24 часа от затравки). Модель нормотермической ишемии не оказывала существенного влияния на аскорбат - зависимое потребление O₂ гомогенатами печени. ТМДФ-оксидазная активность постепенно ингибировалась, тогда как цитохром-С-оксидазная - постепенно возрастала, превышая к 120-й минуте ишемии исходные параметры достоверно на 78,1%. Создание модели обтурационной желтухи способствовало повышению аскорбат-зависимого потребления O₂ на 98,1; 259 и 118,1% через 7, 14 и 21 сутки, соответственно от начала опыта. В отличие от вышеперечисленных моделей при данной модели, мы не наблюдали ингибирования ТМДФ-оксидазной активности. Значения ее во все сроки исследования достоверно превышали нормативные параметры на 39; 137,5 и 60,5%, соответственно. Отмечена резкая активация цитохром-С-оксидазной активности, значения которой возрастали на 215; 243 и 164,5%, соответственно срокам.

Следовательно, различные модели некроза печени, существенно изменяют скорость потребления O₂ гомогенатами печени. Более выражено это проявляется на модели обтурационной желтухи. Наблюдаемое ингибирование ТМДФ-оксидазной активности гомогенатов печени при химическом и ишемическом повреждениях, на наш взгляд, связаны резким нарушением терминального участка дыхательной цепи, так как согласно данным литературы [8] отмечается солиubilизация цитохрома С, локализованного на внешней стороне, внутренней мембраны митохондрий, что ограничивает перенос электронов на терминальный участок дыхательной цепи. Подтверждением нашего предположения является активация скорости потребления O₂ при добавлении экзогенного цитохрома С. Следует сказать, что выявленные некоторые отличительные особенности использованных нами моделей связаны с различной точкой приложения их.

При использованных нами моделях отмечается различная летальность. Так наиболее высокая летальность выявлена при использовании галактозаминовой модели поражения печени, что в определенной степени не совпадает с данными полярнографии. Для выяснения прогностического значения митохондриальных ферментов в оценке степени гепатоцеллюлярных повреждений нами был разработан прогностический коэффициент. Выбор данной формулы был обусловлен локализацией использованных нами ферментных систем дыхательной цепи митохондрий.

Анализ данного коэффициента у животных, затравленных галактозамином, показал резкое её увеличение до 5,00±0,05; 6,94±0,005; 9,70±0,10; 13,20±0,10 – через 12, 18, 24 и 48 часов после затравки, при значении этого показателя интактных крыс 1,90±0,05. Причём, значения его совпадали с летальностью в эти сроки исследования. Данный коэффициент при CCL4 поражении печени достигал 7,20±0,005 и 10,90±0,04 (через 12, 24 часа после затравки), а затем снижался до 7,90±0,005, но всё ещё превышал нормативные параметры. Причём, наибольшая летальность в данной группе проявлялась через 24 часа, а в дальнейшем отмечено снижение летальности.

Следовательно, предлагаемый нами коэффициент отражает степень повреждения гепатоцитов и совпадает с летальностью экспериментальных животных. Подтверждением этому является прогрессивное повышение ПК по мере длительности ишемии. В отличие от них значения ПК при обтурации общего желчного протока отмечены на 7 сутки (повышение до 9,80±0,0530)5 а затем постепенное его уменьшение, что совпадало с наибольшей летальностью в эти сроки. На наш взгляд, снижение летальности в более поздние сроки связано с реканализацией общего желчного протока [5].

Выводы:

1. У крыс с химическим и ишемическим поражением печени наблюдается снижение ТМДФ-оксидазной активности гепатоцитов, вследствие солиubilизации цитохрома С, так как добавление экзогенного цитохрома С существенно активизирует перенос электронов по дыхательной цепи.

2. В отличие от них, на модели механической желтухи активизируются, аскорбатзависимое потребление

ние O₂, ТМФД- и цитохром С-оксидазные активности гепатоцитов.

3. ПК характеризует степень повреждения печени и совпадает с летальностью. Если при галактозамино-вом и ишемическом поражениях печени он прогрес-

сивно возрастает, то при CCL₄ и обтурационной мо-дели он вначале резко возрастает и постепенно сни-жается в дальнейшем, что совпадает с летальностью животных в этих группах.

Таблица 1.

Скорость потребления кислорода (в нмоль O₂ мин⁻¹ мг⁻¹) печени экспериментальных животных в различных метаболических состояниях

Период исследования	Аскорбат зависимая	ТМФД-оксидазная	Цитохром С-оксидазная
Контрольная	10,50±0,15	20,00±1,50	27,90±3,00
ДЛ-галактозамин, через (час):12	17,10±0,98*	21,90±1,10	41,80±3,50*
18	13,10±0,60*	17,00±0,60	40,01±1,16*
24	13,50±0,60*	15,90±0,60*	36,82±0,60*
48	13,00±0,40*	15,10±0,80*	39,01±4,43*
CCL ₄ , через 12 час	13,73±0,37*	21,90±0,41	73,20±3,03*
24	11,82±0,41	14,85±0,44	65,90±2,02*
Ишемии, через (мин.):30	10,54±0,26	16,50±0,45*	28,60±0,86
60	12,01±0,80	15,72±0,91*	33,82±2,61
120	11,24±0,36	15,93±0,90*	49,72±6,32*
Обтурация, через (сутки) 7	20,81±0,80*	27,82±0,90*	87,93±2,50*
14	87,93±2,50*	7,53±0,81*	95,71±0,61*
21	37,72±0,91*	32,11±1,13*	73,85±4,52*

Примечание :* - различия между показателями контрольной и опытной групп достоверны (P<0,05)

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Дунаевский О.А. Дифференциальная диагностика заболеваний печени.- /М., Медицина; 1985; 262.
2. Подымова С.Д. Болезни печени: Рук. для врачей. - /М. Медицина; 1998; 704.
3. Масевич ЦТ, Ермолаева Л.Г. Клинические, биохимические, морфологические особенности хронических гепатитов различной этиологии //Терапевтический архив. 2002; 2: 35-37.
4. Наврузбеков М.С. Оценка функциональных резервов печени и методы прогнозированного печеночной недостаточности при операциях на печени /Автореферат диссертации на соискание кандидата медицинских наук М.Медицина; 2009; 34.
5. Сахипов С.Ж. Нарушение функционального состояния и микроциркуляции печени при механической желтухе. /Дисс. к.м.н.-М.,1983; 162.
6. Титов В.Н. Биохимические методы диагностики патологии печени. //Терапевтический архив. 1993; 2: 85-89.
7. Трушанов А.А. Изготовление в лабораторных условиях закрытого полярографического электрода Кларка. /В кн. Руководство по изучению биологического окисления полярографическим методом. М. Наука; 1973; 78-79.
8. Хазанов А.И. Функциональная диагностика болезней печени., - /М., Медицина,1988; 302.
9. Ozawa Kazue/ Adaptive response of the liver mitochondrial and its relation to hepatic functional reserve. Evaluation by cytochrome a (+ a 3) assay and glucosae intolerance //"Asian Med J", 1980; 23(7): 499-528.
10. Buechter, H., Zepp, R., & Gomer, G. (1990). The use of segmental anatomy for an operative classification of Liver injuries. //Ann. Sur., 1990; 211(6): 669-675.

Поступила 14.05. 2019

СПОСОБ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕЧЕНИ

Ахмедов М.Д., Аскарлов Т.А., Файзиев Ё.Н., Ашурметов А.М.,
Мухамедов М.М., Тухтамурод З.З., Жафаров Х.М., Абдуллакулов У.М.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Резюме,

На лабораторных животных с различными моделями гепато-целлюлярных повреждений/затравка CCl₄, DL-галактозамином, механическая желтуха и на больных с заболеваниями гепато-билиарной зоны разработан тест количественной оценки состояния паренхимы печени. Тест основан на определении коэффициента, получаемого в результате изучения в гомогенате ткани органа активности цитохромоксидазы в присутствии двух субстратов: цитохрома С и ТМФД.

Ключевые слова: модели гепато-целлюлярных повреждений/затравка CCl₄, DL-галактозамином, механическая желтуха, заболевания гепато-билиарной зоны разработан тест количественной оценки состояния паренхимы печени.

ЖИГАР ЖАРАОҲАТИ ДАРАЖАСИНИ АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ

Ахмедов М.Д., Аскарлов Т.А., Файзиев Ё.Н., Ашурметов А.М.,
Мухамедов М.М., Тухтамурод З.З., Жафаров Х.М., Абдуллакулов У.М.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Ҳар хил гепатоцеллюляр жароҳатланган (CCl₄ - тўртхлорли углерод, DL - галактозамин, механик сариқлик, ишемия) экспериментал лаборатор каламушларда жигар паренхимаси жараоҳати миқдорий ўлчов тестлари ишлаб чиқилди.

Бу тестлар асосида текшириладиган тўқиманинг гомогенатидаги цитохромоксидазалар фаоллиги белгиси: цитохром С ва ТМДФ(тетраметилпарафенилендиамина) активлиги миқдорини аниқлаш ётади.

Калит сўзлар: экспериментал лаборатор каламушларда жигар паренхимаси жараоҳати миқдорий ўлчов тестлари ишлаб чиқиш. CCl₄ - тўртхлорли углерод, DL - галактозамин, механик сариқлик, ишемия.

THE METHOD OF ASSESING THE DEGREE OF LIVER DAMAGE

Akhmedov M.D., Askarov T.A., Fayziev Y.N., Ashurmetov A.M.,
Mukhamedov M.M., Tukhtamurod Z.Z., Jafarov Kh.M., Abdullokulov U.M.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ Resume,

The test of quantitative evaluation of the state of liver parenchyma has been developed on the basis of different models of hepatocellular injuries induced by effect of CCl₄, DL-galactosamine, mechanical jaundice, ischemia in the laboratory animals. The test was based on determination of the coefficient obtained due to studying of the activity of cytochromoxidase during the, presense of two substrates cytochrome C and TMD in the organ tissue homogenate.

Keywords: the method of assesing the degree of liver damage, by effect of CCl₄, DL-galactosamine, mechanical jaundice, ischemia in the laboratory animals

Актуальность

В настоящее время известны способы диагностики острых и хронических заболеваний печени, основанные на определении активности различных ферментов в крови и печёночной ткани, скорости поглощения красителей и радиоактивных веществ, по уровню метаболитов, синтезируемых данным органом [1,4,6,8,9]. Однако, ни один из этих тестов диагностики не даёт представления о количестве сохранной и функционально способной паренхиме печени, а позволяет только составить качественные представления о патологическом процессе в данном органе.

В то же время такой диагностический тест необходим для клинической гепатологии. Он позволял бы объективно представить состояние печёночной паренхимы в каждом конкретном случае, обоснованно подходить к выбору метода оперативного вмешательства, его патогенетической обоснованности и контролировать течение послеоперационного периода [10].

Такая попытка была предпринята К.Озавы (1980) [7], который, определяя содержание цитохромоксидазы в ткани печени, показал, что при уровне этого фермента выше 1,5x10⁻¹⁰ моль/мг белка резекция органа не должна превышать 60%, менее 0,5x10⁻¹⁰ моль/мг белка - резекция противопоказана, из-за развития в послеоперационном периоде острой печёночной недостаточности. Несмотря на это данный способ не позволяет количественно охарактеризовать степень повреждения печёночной ткани при различных заболеваниях печени и жёлчных путей, а даёт относительное представление об объёме резекции. Разработка такого диагностического теста явилась целью настоящего исследования.

Материал и методы

Для решения поставленной задачи выполнены острые и хронические опыты на 200 крысах - самцах весом 160-180 грамм, 46 собаках различного веса и пола.

Кроме того, подвергнуты обследованию 24 больных с заболеваниями гепатобиллиарной зоны.

Избрав в качестве основного направления работы изучение митохондриальной дыхательной цепи, ответственной за энергетику печёночной клетки и потребляющей 90% кислорода, поступающего в клетку, мы исследовали активность цитохромоксидазы (цитохром $a+a_3$). Последняя изучалась нами в присутствии двух субстратов: цитохром c - природным донором электронов и NNNN тетраметил-парафенилендиамин (ТМФД) - искусственным донором электронов. Необходимость такого методического приёма обусловлена тем, что восстановленный цитохром C передаёт электроны цитохромоксидазному олигоферментному комплексу, который активирует кислород с образованием OH^- через цитохром a_3 . Восстановленный же ТМФД окисляется через цитохромы $a+a_3$, локализованных на внутренней митохондриальной мембране (Яacob E/E., 1960)[5].

Введение галактозамина приводит к развитию острой печёночной недостаточности, уже через 24-48 часов со 100% гибелью животных через 56 часов. В отличие от него при введении CCL4 указанные изменения наблюдались в более ранние сроки (через 12-24 часа) после затравки. Через 12-18-24 и 48 часов после введения галактозамина, 12 и 24 часа - CCL4; через 30, 60 и 120 минут нормотермической ишемии; 7, 14 и 21 сутки после обтурации - животных забивали декапитацией в холодной комнате. Быстро извлекали печень, промывали и готовили гомогенат в среде, состоящей из 0,25 сахарозы, 2×10^{-4} М ЭДТА (этилендиаминтетрауксусная кислота); 0,01 М трис-HCL буфера с pH 7,4 в соотношении ткани и среды 1:2. Поляррографический анализ проводили со стандартным платиновым электродом Кларка закрытого типа на поляррографе LP-7 [7]. В поляррографическую кювету объёмом 1,1 мл. ($t=37^\circ C$) вносили полученный гомогенат в расчёте 1,4 мг. белка на данный объём кюветы.

После чего записывали скорость потребления кислорода. Аналогичные записи проводили при последовательном добавлении в поляррографическую кювету аскорбата натрия - конечная концентрация 2мм., ТМФД и цитохром C в конечной концентрации 1мкм и 5 мкм соответственно. Рассчитывали цитохром C - и ТМФД-оксидазные активности на 1 мг. Белка за вычетом аскорбат зависимого потребления кислорода.

Наряду с исследованием гомогенатов ткани печени животных и опытных животных, проводили в каждом конкретном случае разделение биопсированной части органа на гепатоциты по Anderson N.G. (1953)[3]. Подсчёт жизнеспособных и погибших гепатоцитов осуществляли в камере Горяева после прижизненной окраски трипановым синим.

Для сравнения нами использовался тест оценки жизнеспособности печёночной ткани, основанный на различии в поглощении витального красителя - нейтрального красного интактными и повреждёнными клетками. Для чего планиметрически определяли соотношение прокрашенных и непрокрашенных участков ткани, а также способность печёночных клеток поглощать краситель на 1гр. сухого веса (Сергеева В.С. 1976)(2).

Основная масса больных наблюдалась по поводу желчнокаменной болезни, механической желтухи, рака желудка, болезни оперированного желудка, рака поджелудочной железы. У них одна часть биопсированной ткани печени подвергалась исследованию на активность цитохромоксидазы, другая - разделялась на клетки. Во всех случаях перерасчёт количества гепатоцитов производили на 1гр. ткани печени. У этих же больных были определены осадочные пробы печени (тимоловая, сулемовая), активность ферментов (АС-Т, АЛТ), общий билирубин и белок сыворотки крови.

Результат и обсуждение

Результаты опытов представлены в таблице №1.

Таблица №1.

Значения коэффициента и количества жизнеспособных гепатоцитов у затравленных животных.

Период исследования	Коэффициент / усл.ед./	Количество жизнеспособных гепатоцитов в 1гр.печени	Количество сохранной паренхимы печени в %
Интактные животные	1,9 +0,05	$1,9 \times 10^7$ ст.	100%
Затравленные животные			
12 часов	5,05+-	$0,85 \times 10^7$ ст.	45%
18 часов	6,94 +0,05	$0,67 \times 10^7$ ст.	35%
24 часов	9,7+-0,1	$0,45 \times 10^7$ ст.	24%
48 часов	13,2+-0,1	$0,30 \times 10^7$ ст.	16%

Её данные свидетельствуют о том, что у животных второй и третьей серий опытов коэффициент возрастает с увеличением продолжительности периода исследования. Так, через 12 часов наблюдения он возрастает в 2,5 раза, через 24 часа - почти в 5 раз. Особенно высок уровень коэффициента к 48 часам. Все животные с такими его значениями погибли.

Соответственно указанной динамики уменьшалось количество жизнеспособных гепатоцитов, выделенных из печени в те же периоды после затравки CCL4 или ДЛ-галактозамином. Если к 12 часам данный показатель уменьшался почти аналогично увеличению значений коэффициента, то в остальные периоды исследова-

ния такая зависимость носила параболический характер. Через 24 часа выделяется только 24% жизнеспособных гепатоцитов, а к 48 часам - их количество не превышает 16% от того уровня, который имеется у интактных животных.

У крыс, которым одновременно с желчными протоками перевязывали печёночную артерию, через 7 дней исследования коэффициент достигал $9,8 \pm 0,03$ ед., а количество жизнеспособных гепатоцитов составляло 25% $/0,46 \times 10^7$ ст. клеток/. Если лигировали только общий желчный проток, то через неделю коэффициент равнялся $5,9 \pm 0,06$ ед. Он был таким же и через 14 дней механической желтухи $/5,5 \pm 0,05$ ед./. У собак такого

уровня он достигал только через четыре недели обтурационного холестаза. При этом количество сохранной паренхимы колебалось в пределах 43-55%.

Исследования с нейтральным красным показали, что у животных второй и третьей серий опытов количество прокрашенных полей срезов печени изменяется в зависимости от продолжительности затравки. Если у интактных животных данный показатель составлял 82,2%, то через 12 и 24 часа затравки - соответственно 65,8% и 41,8%. В то же время способность ткани печени сорбировать указанный краситель возрастает более значительно. Так, через 12 часов исследования она увеличивается почти в 2 раза, а к 24 часам - в 4,4 раза.

При морфологическом исследовании ткани печени установлено, что с увеличением продолжительности наблюдения интенсивность изменений в орга-

не нарастает. Так, через 12 часов после затравки отмечается нечёткая выраженность балочной структуры. Контуры гепатоцитов развиты, ядра обеднены хроматином. В печёночной паренхиме встречаются круглоклеточные инфильтраты с примесью лейкоцитов, локализующихся, как правило, вблизи венозных сосудов. К 24 часам гепатоциты повсеместно некробиотически изменены. Выявляются множественные некрозы с интенсивной макрофагальной и лейкоцитарной реакцией. Отмечаются и повреждения стенки сосудов: ядра эндотелиоцитов набухшие, выстоят в просвет и сливаются. Резкая вакуолизация и тотальное некробиотическое изменение гепатоцитов имеет место к 48 часам наблюдения. В паренхиме печени множественные некрозы и кровоизлияния. Последние вследствие повреждения стенок сосудов.

Таблица № 2.

Значения коэффициента и количества сохранной паренхимы печени у лабораторных животных и у больных с гепато-билиарными заболеваниями.

Коэффициент	Количество сохранной паренхимы печени / в %	
	Экспериментальные данные	Клинические данные
2,0-2,5	100	95
5,0-6,0	43-45	40-45
7,0	35	35
8,0	30	25-30
10,0-11,0	24-25	X/
13,0-14,0	15-16	x/

Интересные данные были получены нами у больных с гепато-билиарными заболеваниями /таблица 2/. В клинических условиях наибольшие значения коэффициента составляли 8,0 ед. Обычно это были больные с длительной механической желтухой обусловленной раком головки поджелудочной железы. При холелитиазе и обтурационном холестазе коэффициент колебался в пределах 5,5-6,0 ед. Его значения при циррозе печени, внутрипечёночной форме портальной гипертензии колебались от 4,2 до 6,0 ед. Интересен тот факт, что при одном и том же уровне коэффициента активность АСТ и АЛТ, показатели билирубина, осадочных проб и общего белка были различны. У ряда больных при высоких значениях коэффициента (6,0-7,0 ед.) указанные клинические пробы были изменены менее выражено, чем при низких. Анализ данных, представленных в таблице 2, позволяют сделать вывод о том, что как в эксперименте так и в клинике у больных конкретному уровню коэффициента соответствует чётко очерченное количество сохранной паренхимы печени.

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствует о том, что предложенный тест может быть использован для количественной оценки степени повреждения печени. Данный тест не является специфичным по отношению к этиологическому фактору, вызвавшему повреждение печени или к конкретному заболеванию гепато-билиарной зоны. Уровень коэффициента даёт возможность судить о количестве сохранной паренхимы печени и соответствующим образом решать вопрос об объёме оперативного вмешательства и эффективности проводимого лечения.

Выводы

1. Тест диагностики, основанный на определении в гомогенате ткани печени соотношения активности цитохромоксидазы, определённой при помощи двух субстратов (цитохрома С и ТМФД), позволяет идентифицировать количество сохранной паренхимы печени.
2. Предложенный коэффициент не является специфичным по отношению к конкретному заболеванию печени и желчных путей. Он позволяет количественно охарактеризовать степень повреждения печени как в эксперименте, так и в клинике.
3. Значения коэффициента 12-13 ед. указывает на сохранность 16-20% печёночной паренхимы. Такой уровень его несовместим с жизнью лабораторного животного.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Дунаевский О.А. Дифференциальная диагностика заболеваний печени. /М., Медицина; 1985; 262.
2. Сергеева В.С. Морфофункциональная экспресс-диагностика состояния печени. /Коган Э.М., Левин Ю.М. // Ж. Булл.экспер.биол.имед. 1976; 82(11): 1404-1405.
3. Anderson N.G. Science, 1953; 117: 627-628
4. Garnier M., Pre J. Med.et chir.dig., 1980; 9(7): 587.
5. Jacobs E.E. Biochem and Biophys. // Res.Comm. 1960; 3(5): 536-539.
6. Marchesini G., // Hal. J.Gastroenterol., 1985; 17(2): 61-64.
7. Bua V., Cassarani S., et al. Ozawa K. Asian Med. J., 1980; 23: 499-527.
8. Peynet J., Caulin C., Guillausseau P.J.et.al. Med et chir.dig., 1980; 9(7): 565-569.
9. Tsianos E.B., Jalali M.T., Gowenlock A.H.et al. Hepato-Gastroenterol., 1986; 33: 247-249.
10. Buechter H., Zepp R., & Gomer, G. (1990). The use of segmental anatomy for an operative classification of Liver injuries. // Ann.Surg. 1990; 211(6): 669-675.

Поступила 09.06. 2019

ИНСОН ВА УМУРТҚАЛИ ҲАЙВОНЛАР МИЯЧА ПЎСТЛОҒИНИНГ ГИСТОМОРФОЛОГИЯ ВА ГИСТОМОРФОМЕТРИЯСИ

Ахмедов У.Б., Исраилов Р., Кахаров З.А., Расулова Д.Б.

Тошкент тиббиёт академияси, Андижон тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Ушбу илмий таҳлилий тадқиқотда инсон ва умуртқали ҳайвонлар миёчаси, унинг ярим шарлари бўлакчалари ва пўстлоқ қавати қатламларининг макроморфологик, гистотопографик ва гистоморфометрик кўрсаткичлари ҳақида меърий ва таққосий маълумотлар келтирилган. Бунда миёчанинг анатомик ўзига хос тузилишлари, ҳар хил бўлакчалари пўстлоқ қаватининг гистоморфологик ва гистотопографик хусусиятлари, барча қатламлар нейронлар ва глионларнинг ўлчамлари, шакли, ўзаро муносабатлари ҳақида маълумотлар берилган.

Калит сўзлар: миёча, миёча, ярим шарлар, миёча чувалчанги, миёча бўлакчалари, миёча пўстлоғи, молекуляр қават, ганглионар қават, донатор қават.

ГИСТОМОРФОЛОГИЯ И ГИСТОМОРФОМЕТРИЯ КОРКОВОГО СЛОЯ МОЗЖЕЧКА ЧЕЛОВЕКА И ПОЗВОНОЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

У.Б. Ахмедов, Р. Исраилов, З.А.Кахаров, Д.Б.Расулова

Ташкентский медицинской академии,
Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

В данной научно-аналитическом работе приведены сведения о показателях макроморфологии, гистотопографии и гистоморфометрии слоев коркового слоя долек полушарий мозжечка человека и некоторых позвоночных животных. Приведены особенности анатомии мозжечка, гистоморфологические и гистотопографические строения коркового слоя различных долек, также данные о размерах, формах и взаимоотношениях нейроцитов и глионитов всех слоев коры мозжечка.

Ключевые слова: мозг, мозжечок, полушария мозжечка, червь мозжечка, дольки, кора мозжечка, молекулярный, ганглионарный и зернистый слои мозжечка.

HISTOMORPHOLOGY AND HISTOMORPHOMETRY OF THE CORTICAL LAYER OF THE CEREBELLUM OF HUMANS AND VERTEBRATES

U.B. Akhmedov., R. Israilov., Z.A. Qahharov, D.B. Rasulova

Tashkent Medical Academy,
Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

This paper provides information on the indicators of macromorphology, histotopography and histomorphometry of the layers of the cortical layer of the lobes of the cerebellar hemispheres of humans and some vertebrates. The features of the cerebellum anatomy, histomorphological and histotopographic structures of the cortical layer of various lobes, as well as data on the size, shape and relationship of neurocytes and gliocytes of all layers of the cerebellar cortex are given.

Key words: brain, cerebellum, cerebellar hemispheres, cerebellar worm, lobules, cerebellar cortex, molecular, ganglionic and granular layers of the cerebellum.

Долзарблиги

Миёча (cerebellum) орқа миё (metencephalon) таркибига кириб, бош миё устунининг орқа томонида, бош чаноғининг орқа қисмида жайлашган. Миёча одам ва барча умуртқалиларда анатомик тузилиши деярлик бир хил (Сизов Ю.А., 2005; Хейнс Д., 2008; Казакова С.С., 2009; Сусленко С.А., 2009; Маркевич Н.А. и др., 2012; Березюк М.В., 2013; Paxinos G. et al., 2004; Pijpers A. et al., 2007). Миёчанинг вазни ва ҳажми ҳайвонларда бош миёнинг ўртача 13,5%, итларда эса 15,5% ташкил қилади (Березюк М.В., 2013). Юзаси эгатлар билан 10 та биринчи тартибдаги жўякларга бўлинади, ундан иккинчи ва учинчи тартибдаги жўяклар пайдо бўлиб, миёча бир қанча бўлак ва бўлакчаларга ажралади (Астапов В.М. и др. 2004; Сусленко

С.А., 2009; Степаненко А.Ю и др., 2012; Березюк М.В., 2013; Pijpers A. et al., 2007; Dell'Acqua F. et al., 2013).

Бўлакчалари йиғилиб 3 та: олдинги, ўрта ва орқа бўлакчалари ташкил қилади (Березюк М.В., 2013; Marzban H. et al., 2011; Armstrong C. et al., 2014). Бу бўлаклар умуртқали ҳайвонларнинг ҳар бирида шакли ва ўлчамлари бўйича бир-биридан фарқ қилсада, цитоархитектоникаси бўйича бир хил тузилишга эга, яъни ўзаги оқ моддадан, юзаси кул ранг моддадан иборат.

Миёчанинг медиал-латерал йўналишида чувалчанги ва иккита ярим шарлари фарқ қилинади. Инсонда миёчанинг оқ модда ва кулранг модда ҳажми 377-515 мл ва 670-790 мл ташкил қилади, сон жиҳатдан бирига нисбати 1: 1,5 га тенг (Rasser P.E. et al., 2010;). Буни кўрсаткич орқа миёда 1:3,5 га тенг, солиштириб кўриш мумкин 1:3-4 (Писалева С.Г., 2013).

Сут эмизувчилар миёчаси одатий тусда 3 та қисмдан иборат: қадимгӣ қисм - archicerebellum, эски - paleocerebellum, ва янги - neocerebellum. Миёча пўстлогининг қалинлиги бу филогенетик янги ва эски қисмларида бир-биридан фарқ қилади (Dell'Acqua F. et al., 2013). Катта одамларда миёча пўстлогӣ қалинлиги туғун (archicerebellum) соҳа чўққисиди 907,7±15,7 мкм, ён девориди 553,1±15,9 мкм, тубиди 391,0±20,2 мкм ташкил қилади. Миёча марказий бўлаги (paleocerebellum) бу қисмларида 812,9±38,8 мкм, 626,7±12,5 мкм и 277,0±19,6 мкм, ва яримшарлар юқори яримойсимон бўлаги (neocerebellum) чап томониди - 987,4±41,1 мкм, 581,3±38,7 мкм ва 332,9±15,3 мкм, ўнг томониди 776,3±64,7 мкм, 565,2±24,7 мкм и 265,6±20,5 мкм ташкил қилади (Цехмистренко Т.А., 2012). Аниқланишича, миёчанинги эски қисмларида пўстлогӣ янги қисмларига нисбатан юпқа. Уйга мослашган ва ёввойи қушлар миёчаси пўстлогӣ қалинлиги ўртача 234 мкмга тенг, итларда бу кўрсаткич 326 мкм ташкил қилади (Березюк М.В., 2013). Каламушлар миёчасининг макроскопик тузилиши, инсон миёчаси билан бир хил (Андреева Н.Г. и др., 1999; Hendelman W., 2006). Каламушлар миёчаси вазни 1,90±0,05 г бўлса унинг 12% миёчага тўғри келади (Долгополова Т.В. и др., 2011; Евсюков О.Ю., 2013).

Инсон ва бошқа умиртқалилар миёчасида макроморфологик ўзгаришлар, онтогенезнинг ҳар хил даврларида бир хил кечади (Степаненко А.Ю., 2011; Fjell A.M. et al., 2010; Chee M.W. et al., 2011; Long X. et al., 2012; Zhang C. et al., 2013). Одамнинг эрта ҳомила даврида миёчанинги ўнг ярим шари ривожланиши чап ярим шарига нисбатан кучлироқ бўлади (Гусев Д.В., 2013). Уларнинг аниқлашича гестация даврининг 20-ҳафтасидан 31-ҳафтасигача миёча 7 баробар катталашади, унинг эни ҳафтасига 21 мм, қалинлиги 8,5 мм катталашади.

Инсон онтогенез даврида миёчанинги вазни бош миёча вазнига нисбатан ўзгариб боради: янги туғилган чақалоқларда 5,6%, бир ёшга тўлганда 10,6%, балогатга етганда 11% ни ташкил қилади, каламушларда миёча морфологик жиҳатдан постнатал даврнинг 22-ҳафтасиди етилади (Sheyan D.N. et al., 2013). Миёча вазни абсолют сонларда аёлларда 128,4±5,1 г, эркекларда - 145,4±2,2 г ташкил қилади. 60 ёшдан кейин миёча вазни камаёди. Бу нисбий кўрсаткич барча умиртқалиларда бир хил ўзгариб боради, масалан туяқушда бу кўрсаткич 12% ташкил қилади (Киладзе А.Б., 2013).

Қарияларда ёшларга нисбатан миёча ҳажми 16% га кичиклашади ва бу асосан оқ модда ҳисобига амалга ошади. 80 ёшдан кейин инсонда миёчанинги эни 10,5-10,9 смгача, узунлиги 5,9-6,1 смгача камайиб, бўйи ўзгармасдан қолади (Соловьев С.В., 2005; Байбаков С.Е. и др., 2009; Степаненко А.Ю., 2011).

2. Сутэмизувчилар миёчасининг гистологик тузилиши.

Барча умиртқалилар миёчасининг гистологик структураси бир хил тузилишга эга (Андреева Н.Г. и др., 1999; Казакова С.С., 2009; Сусленко С.А., 2009; Березюк М.В., 2013; Paxinos G. et al., 2004; Pijpers A., 2007; Apps R. et al., 2009; Voogd J., 2011, 2012). Миёча пўстлогӣ учта цитоархитектоник қаватлардан иборат: ташқи - молекуляр, ўрта - ганглионар ва ички - донадор. Каламушларда ва итларда бу учала қават ҳам қаттий дифференциалланган нейронлардан иборат: молекуляр қават - йирик ва майда думалоқ ва овал шаклли, марказда жойлашган думалоқ ядроли ней-

ронлардан иборат; донадор қават - унча катта бўлмаган, думалоқ шаклли, цитоплазмаси кам ва йирик ядроли нейронлардан тузилган; ганглионар қават - йирик, ядроси катта Пуркинье ҳужайраларидан иборат (Калининченко С.Г., 2003, 2010; Терезанов О.Ю., 2006; Евсюков О.Ю. и др., 2012). Каламушларда молекуляр қаватнинг қалинлиги 156-168 мкм, донадор ва ганглионар қаватлар биргаликда 200-219 мкм ташкил қилади. Қушларда бу аналогик кўрсаткичлар бироз фарқ қилади: молекуляр қават 121 мкм, донадор қават - 137 мкм ва ганглионар - 15 мкм (Березюк М.В., 2013).

Миёча нейронларини узоқ вақтлар давомида 5 та классик типдан иборат деб ҳисобланар эди: саватсимон, юлдизсимон, Пуркинье, донадор ҳужайра ва Гольджи ҳужайраси, лекин гистокимёвий текширувлар пайдо бўлгандан сўнг, аниқ бўлдики Гольджи ҳужайраси бир хил эмас экан, ҳозирда Лугаро ҳужайраси, қандилсимон, униполяр ва Гольджи ҳужайралари аниқланган (Калининченко С.Г., 2003; Степаненко А.Ю., 2009; Kim J. et al., 2012). Каламушларда юлдизсимон нейронлар молекуляр қаватнинг 2/3 юқори қисмида жойдашган, қолган пастки қисмида саватсимон ҳужайралар ўрин эгаллаган (Калининченко С.Г., 2003; Евсюков О.Ю. и др., 2012). Юлдизсимон нейронлар танасининг ён томони майдони 41,8-43,5 мкм, донадор ҳужайралар - 24,4-24,7 мкм, Пуркинье нейронлари - 269,1-277,1 мкм дан иборат, уларнинг ядроцитоплазматик коэффициентлари 1,12, 1,03 и 0,88 га тенг (Орлянская Т.Я., 2004). Муҳими шуки, Пуркинье ҳужайраларининг ўлчамлари миёчанинги ҳар хил соҳаларида бир-биридан фарқ қилмайди.

Бир қатор олимлар томонидан сутэмизувчи ҳайвонлардан чўчка, ит, қуён, уй қушлари, йирик шохли молларнинг нерв тизими, яъни миёчасининг морфометрик кўрсаткичлари ўрганилган О.А. Коротовская с соавт. (2008), С.Н. Хохлова с соавт. (2008, 2013), Д.Б. Авдеев (2012), Н.Г. Симанова с соавт. (2013), Э.Я. Буянова (2014); Е.Г. Гилеровича с соавт. (2010), А.Н. Фасухудиновой с соавт. (2011), А.Д. Яценко с соавт. (2012), С.Г. Писалевой (2012, 2013). Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, умиртқалилардан балиқларда миёча пўстлогининг донадор қавати нисбатан юпқа, қушларда молекуляр қават юпқа, итларда ганглионар қават нисбатан юпқалиги аниқланган (Орлянская Т.Я., 2004; Степаненко А.Ю., 2010; Афанаскина Л.Н. и др., 2012). Ҳам қуруқликда ҳам сувда яшайдиган жониворларда молекуляр ва донадор қаватида йирик нейронларнинг мавжудлиги миёчанинги содда даражада шаклланишидан дарак беради.

Ҳужайралар ҳажми қуйидаги формула асосида ҳисобланди $V=1/6 \pi ab^2$, бунда a - ҳужайранинг катта диаметри, b - кичик диаметри.

Миёча пўстлогидидаги нейронлар зичлиги ҳар хил турдаги умиртқалиларда турличалиги кузатилади: миёча пўстлогӣ молекуляр қаватида бир бирлик майдонда юздан зиёд ҳужайралар, донадор қаватда ўн минг атрофидаги ҳужайралар, ганглионар қаватда эса ўнлаб ҳужайралар жойлашади (Орлянская Т.Я., 2004; Березюк М.В., 2013).

Аниқланишича, ҳаракатчан ҳайвонлар миёчаси пўстлогӣ қатламларида ҳужайралар сони ҳам кўп, зичлиги ҳам кўп. Масалан, каламушлар миёча пўстлогӣ молекуляр қаватининг 1 мм майдонида 418-450 та ҳужайра мавжуд, донадор қаватида - 32507-34104 та, ганглионар қаватида - 25-26 ҳужайра саналади (Березюк М.В., 2013). Каламушлар миёчасида ҳужайралар-

нинг такомил топиши ҳам ҳар хил даврдан иборат, Пуркинёе ҳужайралари гестацяннинг 14-16-кунн пайд бӯлади ва бу даврда 6 қатордан иборат бӯлса, ту-гилгандан кейинги 3-4-кунн бир қатор бӯлиб жойла-шади (Цехмистренко Т.А., 2012; Bruce E. Mc Kay et al., 2005; Salouci M. et al., 2012). Бу ҳайвонларда Пурки-нёе ҳужайралар ҳажми 212-241 мкм², ядро-цитоплаз-матик нисбати 0,6-0,8 га тенг, донадор ҳужайралар бор йўғи 19,6-21,0 мкм ташкил қилади 19,6-21,0 мкм².

Таҷрибавий сичқонларда Пуркинёе ҳужайралари-нинг такомил топишида 4 та критик давр фарқ қили-нади. Биринчи даври постнатал даврнинг биринчи кун-ларига тўғри келса, иккинчи ва учинчи даврлари ҳай-воннинг фаол ҳаракатланиш вақтига тўғри келади ва бунда Пуркинёе ҳужайралар 55,7% ва 25% га каттала-шади. Тўртинчи даври эса ҳайвоннинг қариш даврига тўғри келиб, унда ҳужайралар аста-секинлик билан 9,8% га кичиклашади. Пуркинёе ҳужайраларнинг мак-симал катталашиши постнатал даврнинг 11-кунига тўғри келиб, майдони 194,1 мкм² ташкил қилади (С.А. Есакова, 2008).

Инсон ёшининг ўсиб боришига қараб миёчадаги морфологик ўзгаришларни ўрганиш шуни кўрсатди-ки, молекуляр ва ганглионар қаватлар нейронлари ҳажми балоғат ёшигача 17-18 марта ўсиб боради (Р.Л. Ахмедова (2007) и Т.А. Цехмистренко, 2012). Катта кишиларда Пуркинёе ҳужайраси кенг диаметри 39,0±6,7 мкм, кичик диаметри - 28,7±4,6 мкм тенг бӯлиб, ҳужайралар оралиғи майдони кенгайиб боради (Сте-паненко А.Ю., 2010). Нейронлар ўлчамларига нисба-тан уларнинг зичлиги инсон туғилгандан бошлаб, ёши катталашиб боришида камаёди, ҳар ўн йилликда ин-сон 2,5-5% Пуркинёе ҳужайрасини йўқотади (Axelrad J.E. et al., 2008). Инсон 40 ёшга тўлганда миёча донадор ҳужайралар зичлиги донадор қаватнинг ҳар 100 ммда 166 бирликга камаёди, 40 ёшгача уларнинг сони 240 тадан кўп бӯлади. 13-16 ёшга келиб молекуляр қават-нинг қалинлашиши максимумга етади ва 434,8±7,1 мкм ташкил қилади, ганглионар қавати эса 22-35 ёшда - 49,5 8±0,8 мкм, донадор қават 17-21 ёшда - 253,8±6,2 мкмни ташкил қилади ва кейинги ёшларда бу кўрсат-кичлар камайиб боради. Инсон ва бошқа умиртқали-лар миёчасида ёш ўтган сари донадор ва Пуркинёе ҳужайралар зичлиги камайиб боради. Шу билан бирга нейронларнинг ўлчамлари цитоплазмаси ва дендрит-лари ҳисобига кичиклашади (Гундарова О.П., 2013; Surchev L. et al., 2007; Naraguchi S. et al., 2012; Viswasom A.A. et al., 2013).

Ҳар хил экзоген таъсирлар оқибатида миёча ней-ронлари ва глиа ҳужайраларида турли ўзгаришлар юз беради (Байбаков С.Е., 2001; Емелёва Т.Ф., 2005; Ло-банов С.А., 2006, 2009; Терезанов О.Ю., 2006; Дани-лов А.В., 2009; Гундарова О.П. и др., 2009; Данилов Е.В., 2010; Орлянская Т.Я. и др., 2011; Ильичева В.Н., 2012). Уларнинг аниқлашича, нейронлар ҳажмининг катталашиши уларнинг цитоплазмаси ҳисобига амал-га ошади. Ганглионар қаватида ҳужайралар гетерото-пияси аниқланади, Пуркинёе ҳужайралари бир қатор-ликдан кўп қаторлик ҳолатга ўтади. Донадор қават ҳужайралари молекуляр қаватга миграцияланади, на-тижада ганглионар қават нейронлари орасида дона-дор нейронлар пайдо бӯлади. Пуркинёе ҳужайралар ки-чиклашади, сиртқи кўриниши ноаниқлашади, ядро ва цитоплазма чегаралари ноаниқлашади.

Хулоса:

Юқорида келтирилган илмий адабиётлар таҳлили шуни кўрсатдики, одам ва бир қатор сүтэмизувчилар миёчаси гистоархитектоники ва гистоморфометри-яси ўрганилганига қарамасдан, итларнинг миёчаси морфологик ва морфометрик жиҳатдан кам ўрганил-ганлиги аниқланди. Шу билан бирга, бу ўрганилган ҳайвонлар миёчасида ёшга қараб, ҳар хил экологик таъсирлар натижасида макроструктура даражасида аъзонинг вазни, ҳажми, ўлчамлари ўзгарганлиги, микроскопик жиҳатдан ҳам умумий гистоархитекто-никиси, қатламларининг қалинлиги, ҳужайралар тар-киби, сони ва зичлиги ўзгариб бориши кузатилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. - М. : Медицина, 2002; 240.. [Avtandilov G.G. Osnovi kolichestvennoy patologicheskoy anatomii / G. G. Avtandilov. - M. : Meditsina, 2002; 240. (In Russ)]
2. Андреева Н.Г. Эволюционная морфология нервной систе-мы позвоночных / Н. Г. Андреева, Д. К. Обухов. - / М. : Лань, 1999; 384. [Andreeva N.G. Evolyusionnaya morfologiya nervnoy siste-mi pozvonochnix / N. G. Andreeva, D. K. Obukhov. - / M. : Lan, 1999; 384. (In Russ)]
3. Астапов В.М. Атлас "Нервная система человека. Строение и нарушения" / В. М. Астапов, Ю. В. Микадзе. - / М. : ПЕР СЭ, 2004; 80. [Astapov V.M. Atlas "Nervnaya sistema cheloveka. Stroenie i narusheniya" / V. M. Astapov, YU. V. Mikadze. - / M. : PER SE, 2004; 80. (In Russ)]
4. Афанаскина Л.Н. Структурный полиморфизм клеточных по-пуляций слоев мозжечка лягушки остромордой некоторых биотопов Красноярского края в условиях антропогенного воздействия / Л.Н. Афанаскина, Т. Я. Орлянская // Вестник Красноярского государственного аграрного университета. 2012; 8: 87-93. [Afanaskina L.N. Strukturniy polimorfizm kletochnix populyasii sloev mozjehka lyagushki ostromordoy nekotorykh biotopov Krasnoyarskogo kraia v usloviyakh antropogennogo vozdeystviya / L.N. Afanaskina, T. YA. Orlyanskaya // Vestnik Krasnoyarskogo gosudarstvennogo agrarnogo universiteta. 2012; 8: 87-93. (In Russ)]
5. Ахмедов Р.Л. Возрастные, индивидуальные изменения морфо-логических и морфометрических параметров коры мозжечка у человека : дис. ... канд. мед. наук / Р.Л. Ахмедов. - Санкт-Петербург, 2007; 123. [Axmedov R.L. Vozrastnie, individualnie izmeneniya morfologicheskix i morfometricheskix parametrov kori mozjehka u cheloveka : dis. ... kand. med. nauk / R.L. Axmedov. - Sankt-Peterburg, 2007; 123. (In Russ)]
6. Байбаков С.Е. Морфофункциональная характеристика клеток мозжечка при действии низкочастотного импульсного элект-ро-магнитного поля : дис. ... канд. биол. наук / С.Е. Байбаков. - Воронеж, 2001; 244. [Baybakov S.E. Morfofunktsionalnaya xarakteristika kletok mozjehka pri deystvii nizkochastotnogo impulsnogo elektro-magnitnogo polya : dis. ... kand. biol. nauk / S.E. Baybakov. - Voronej, 2001; 244. (In Russ)]
7. Байбаков С.Е. и др. Сравнительная характеристика морфмет-ри-ческих параметров головного мозга у взрослого человека в период зрелого возраста / С. Е. Байбаков, И. В. Гайворонс-кий, А. И. Гайворонский // Вестник Санкт-Петербургского университета. 2009; 1: 111-117. [Baybakov S.E. i dr. Sravnitel'naya xarakteristika morfmetri-cheskix parametrov golovnogo mozga u vzroslogo cheloveka v period zrelogo vozrasta / S. E. Baybakov, I. V. Gayvoronskiy, A. I. Gayvoronskiy // Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta. 2009; 1: 111-117. (In Russ)]
8. Березюк М.В. Макроморфология и цитоархитектоника моз-жечка диких нелетающих и одомашненных птиц /М.В. Березюк // Сборник научных трудов Sworld. 2013; 36(2): 44-47. [Berezuk M.V. Makromorfologiya i sitoarxitektonika mozjehka dikix neletayushix i odomashennix ptits /M.V. Berezuk // Sbornik nauchnix trudov Sworld. 2013; 36(2): 44-47. (In Russ)]
9. Блинков С.М. Мозг человека в цифрах и таблицах / С.М. Блин-ков, И.И. Глезер. - /Л. : Медицина, 1964; 470. [Blinkov S.M. Mozg cheloveka v sifrax i tablitsax / S.M. Blinkov, I.I. Glezer. - / L. : Meditsina, 1964; 470. (In Russ)]

10. Бондаренко Я.С. Исследование вероятностной модели дендритов нейронов / Я.С. Бондаренко, В.М. Турчин // Математические машины и системы. 2011; 3: 23-31. [Bondarenko YA.S. Issledovanie veroyatnostnoy modeli dendritov neyronov / YA.S. Bondarenko, V.M. Turchin // Matematicheskie mashini i sistemi. 2011; 3: 23-31. (In Russ)]
11. Буянова Э.Я. Морфология блуждающего нерва гусей, кури уток / Э.Я. Буянова // Вестник ветеринарии. 2014; 1(68): 25-29. [Buyanova E.YA. Morfologiya blujdayushego nerva gusey, kuri utok / E.YA. Buyanova // Vestnik veterinarii. 2014; 1(68): 25-29. (In Russ)]
12. Гилерович Е.Г. Анализ морфологических проявлений воспалительной реакции в спинном мозгу крыс вистар на экспериментальной модели / Е.Г. Гилерович, Е.А. Федорова, И.Н. Абдурасулова // Морфология. 2010; 138(5): 16-20. [Gilerovich E.G. Analiz morfologicheskikh proyavleniy vospalitelnoy reakcii v spinnom mozgu kris vistar na eksperimentalnoy modeli / E.G. Gilerovich, E.A. Federova, I.N. Abdurasulova // Morfologiya. 2010; 138(5): 16-20. (In Russ)]
13. Гундарова О.П. Реакция нейронов коры мозжечка на малые радиационные воздействия / О.П. Гундарова, В.П. Фёдоров, Р.В. Афанасьев // Морфология. 2009; 136(4): 44-45. [Gundarova O.P. Reaksiya neyronov kori mozjehka na malie radiatsionnie vozdeystviya / O.P. Gundarova, V.P. Fyodorov, R.V. Afanasev // Morfologiya. 2009; 136(4): 44-45. (In Russ)]
14. Гундарова О.П. Возрастная структурно-функциональная перестройка коры мозжечка лабораторных крыс / О.П. Гундарова, Н.В. Маслов // Журнал анатомии и гистопатологии. 2013; 2: 3(7): 32-36. [Gundarova O.P. Vozrastnaya strukturno-funktsionalnaya perestrojka kori mozjehka laboratornix kris / O.P. Gundarova, N.V. Maslov // Jurnal anatomii i gistopatologii. 2013; 2: 3(7): 32-36. (In Russ)]
15. Гусев Д.В. Морфометрическая характеристика мозжечка и его отделов в раннем плодном периоде онтогенеза человека / Д.В. Гусев // Вестник новых медицинских технологий. 2013; 20(2): 44-47. [Gusev D.V. Morfometricheskaya karakteristika mozjehka i ego otdelov v ranнем plodnom periode ontogeneza cheloveka / D.V. Gusev // Vestnik novix meditsinskix texnologiy. 2013; 20(2): 44-47. (In Russ)]
16. Данилов А.В. Структурно-функциональные особенности мозжечка крыс при действии алкоголя и физической нагрузки : дис. ... канд. биол. наук / А.В. Данилов - Уфа, 2009; 173. [Danilov A.V. Strukturno-funktsionalnie osobennosti mozjehka kris pri deystvii alkogolya i fizicheskoy nagruzki : dis. ... kand. biol. nauk / A.V. Danilov - Ufa, 2009; 173. (In Russ)]
17. Данилов Е.В. Адаптационно-компенсаторные реакции мозжечка в условиях длительного воздействия гипоксии и гиподинамии : дис. ... канд. биол. наук / Е.В. Данилов. - Уфа, 2010; 149. [Danilov E.V. Adaptatsionno-kompensatornie reakcii mozjehka v usloviyax dlitel'nogo vozdeystviya gipoksii i gipodinamii : dis. ... kand. biol. nauk / E.V. Danilov. - Ufa, 2010; 149. (In Russ)]
18. Долгополова Т.В. Динамика массы тела, головного мозга, гипофиза и надпочечных желез при хронической алкогольной интоксикации у крыс с различной толерантностью к алкоголю / Т.В. Долгополова, А.Г. Кварцхелия, С.Н. Семенова // Вестник новых медицинских технологий. 2011; 18(2): 140. [Dolgopolova T.V. Dinamika massi tela, golovno go mozga, gipofiza i nadpocheknix jelez pri xronicheskoy alkogolnoy intoksikatsii u kris s razlichnoy tolerantnostyu k alkogolyu / T.V. Dolgopolova, A.G. Kvarxeliya, S.N. Semenova // Vestnik novix meditsinskix texnologiy. 2011; 18(2): 140. (In Russ)]
19. Евсюков О.Ю. Структурные изменения в нейронах коры мозжечка крыс при экспериментальном моделировании алиментарного дефицита магния / О.Ю. Евсюков, А.А. Желтова, А.Е. Бусыгин [и др.] // XVII Региональная конференция молодых исследователей Волгоградской области: тез. докл. конф. - Волгоград : ВолГМУ, 2012; 26-28. [Evsyukov O.YU. Strukturnie izmeneniya v neyronax kori mozjehka kris pri eksperimentalnom modelirovanii alimentarnogo defitsita magniya / O.YU. Evsyukov, A.A. Jeltova, A.E. Busigin [i dr.] // XVII Regionalnaya konferentsiya molodix issledovateley Volgogradskoy oblasti: tez. dokl. konf. - Volgograd : VolgGMU, 2012; 26-28. (In Russ)]
20. Евсюков О.Ю. Патоморфологические особенности головного мозга при моделировании алиментарного дефицита магния : дис. ... канд. мед. наук / О.Ю. Евсюков. - Волгоград, 2013; 23. [Evsyukov O.YU. Patomorfologicheskie osobennosti golovno go mozga pri modelirovanii alimentarnogo defitsita magniya : dis. ... kand. med. nauk / O.YU. Evsyukov. - Volgograd, 2013; 23. (In Russ)]
21. Есаков С.А. Изменение площади клеток Пуркинье коры мозжечка в постнатальном онтогенезе у белой мыши / С.А. Есаков // Вестник Удмуртского университета. 2008; 6-1: 99-104. [Esakov S.A. Izmenenie ploshadi kletok Purkine kori mozjehka v postnatalnom ontogeneze u beloy mishi / S.A. Esakov // Vestnik Udmurtskogo universiteta. 2008; 6-1: 99-104. (In Russ)]
22. Казакова С.С. Магнитно-резонансно-томографическая анатомия мозжечка / С.С. Казакова // Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова. 2009; 2: 33-37. [Kazakova S.S. Magnitno-rezonansno-tomograficheskaya anatomiya mozjehka / S.S. Kazakova // Rossiyskiy mediko-biologicheskii vestnik im. akademika I.P. Pavlova. 2009; 2: 33-37. (In Russ)]
23. Калинин С.Г. Нейроны коры мозжечка, нейрoхимическая и пространственная организация : дис. ... докт. биол. наук / С.Г. Калинин. - Владивосток, 2003; 558. [Kalinichenko S.G. Neyroni kori mozjehka, neyroximicheskaya i prostranstvennaya organizatsiya : dis. ... dokt. biol.nauk / S.G. Kalinichenko. - Vladivostok, 2003; 558. (In Russ)]
24. Калинин С.Г. Самоорганизация нейронных систем и модульная архитектура головного мозга / С.Г. Калинин, Н.Ю. Матвеева // Тихоокеанский медицинский журнал. 2010; 4: 8-11. [Kalinichenko S.G. Samoorganizatsiya neyronnix sistem i modulnaya arxitektonika golovno go mozga / S.G. Kalinichenko, N.YU. Matveeva // Tixookeanskiy meditsinskiy jurnal. 2010; 4: 8-11. (In Russ)]
25. Киладзе А.В. Морфометрические параметры мозжечка африканского страуса / А.В. Киладзе // Главный зоотехник. 2013; 6: 30-34. [Kiladze A.B. Morfometricheskie parametri mozjehka afrikanskogo strausa / A.B. Kiladze // Glavniy zootexnik. 2013; 6: 30-34.]
26. Коротовская О.А. Макро- и микроморфология ганглиев тазового сплетения у представителей семейства собачьих / О.А. Коротовская, Г.А. Хонин // Аграрный вестник Урала. 2008; 11: 50-51. [Korotovskaya O.A. Makro- i mikromorfologiya gangliev tazovogo spleteniya u predstaviteley semeystva sobachix / O.A. Korotovskaya, G.A. Xonin // Agrarniy vestnik Urala. 2008; 11: 50-51. (In Russ)]
27. Лобанов С.А. Влияние гипердинамии на ультраструктуру и метаболизм мозжечка у крыс / С.А. Лобанов, А.Ю. Костарёв, В.Ю. Корнаузов [и др.] // Вестник Челябинского государственного педагогического университета. 2009; 4: 308-319. [Lobanov S.A. Vliyanie giperdinamii na ultrastrukturu i metabolism mozjehka u kris / S.A. Lobanov, A.YU. Kostaryov, V.YU. Kornauzov [i dr.] // Vestnik Chelyabinskogo gosudarstvennogo pedagogicheskogo universiteta. 2009; 4: 308-319. (In Russ)]
28. Маркевич Н.А. Сравнительно анатомическое исследование морфометрических параметров черепа, головного мозга и мозжечка у беспородных белых крыс / Н.А. Маркевич, В.Ю. Калюжка, В.А. Плеханова // Science4health 2013. Клинические и теоретические аспекты современной медицины: материалы V Международной научной конференции (29 окт.-2 нояб. 2013). - М. : РУДН, 2013; 199. [Markevich N.A. Sravnitelno anatomicheskoe issledovanie morfometricheskikh parametrov cherepa, golovno go mozga i mozjehka u besporodnix belix kris / N.A. Markevich, V.YU. Kalyujka, V.A. Plehanova // Science4health 2013. Klinicheskie i teoreticheskie aspekti sovremennoy meditsini: materialy V Mejdunarodnoy nauchnoy konferensii (29 okt.-2 noyab. 2013). - M. : RUDN, 2013; 199. (In Russ)]
29. Орлянская Т.Я. Пластичность нейронных популяций коры и подкорковых образований мозжечка в филогенезе позвоночных: дис. ... докт. биол. наук / Т. Я. Орлянская. - Омск, 2004; 174. [Orlyanskaya T.YA. Plastichnost neyronnix populyasii kori i podkorkovix obrazovaniy mozjehka v filogeneze pozvonochnix: dis. ... dokt. biol. nauk / T. YA. Orlyanskaya. - Omsk, 2004; 174. (In Russ)]
30. Орлянская Т.Я. Оценка перестройки структур ЦНС молодых животных после воздействия слабыми алкогольными напитками / Т.Я. Орлянская, Т.И. Устинова, С.В. Чижова [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2011; 6: 695-698. [Orlyanskaya T.YA. Otseuka perestroek struktur SNS molodixivotnix posle vozdeystviya slabimi alkogolnimi napitkami / T.YA. Orlyanskaya, T.I. Ustinova, S.V. Chijova [i dr.] // Byulleten eksperimentalnoy biologii i meditsini. 2011; 6: 695-698. (In Russ)]
31. Писалева С.Г. Морфометрическая характеристика спинного мозга беспородных собак в раннем постнатальном онтогенезе: дис. ... канд. биол. наук / С.Г. Писалева. - Саранск, 2012; 218. [Pisaleva S.G. Morfometricheskaya karakteristika spinnogo mozga

- besporodnix sobak v rannem postnatalnom ontogeneze: dis. ... kand. biol. nauk / S.G. Pisaleva. - Saransk, 2012; 218. (In Russ)]
32. Писалева С.Г. Возрастные изменения морфологии серого и белого вещества спинного мозга собаки / С.Г. Писалева // Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии. - 2013; 3(23): 90-94. [Pisaleva S.G. Vozrastnie izmeneniya morfologii serogo i belogo veshchestva spinnogo mozga sobaki / S.G. Pisaleva // Vestnik Ulyanovskoy gosudarstvennoy sel'skoxozyaystvennoy akademii. - 2013; 3(23): 90-94. (In Russ)]
 33. Сизов Ю.А. Морфометрия структур головного мозга собак в норме и при отёке по данным магнитно-резонансной томографии: /автореф. дис. ... канд. биол. наук / Ю.А. Сизов. - Оренбург, 2005; 20. [Sizov Yu.A. Morfometriya struktur golovnogo mozga sobak v norme i pri otyoke po dannim magnitno-rezonansnoy tomografii: /avtoref. dis. ... kand. biol. nauk / Yu.A. Sizov. - Orenburg, 2005; 20. (In Russ)]
 34. Симанова Н.Г. Закономерности постнатального морфогенеза нервной системы домашних животных / Н. Г. Симанова, С.Н. Хохлова, Н.П. Перфильева [и др.] //Аграрная наука и образование на современном этапе развития: опыт, проблемы и пути их решения: сб. мат. V Международной научно-практической конференции. - Ульяновск : УГСХА, 2013; 146-154. [Simanova N.G. Zakonomernosti postnatalnogo morfogeneza nervnoy sistemi domashnixivotnix / N. G. Simanova, S.N. Hoxlova, N.P. Perfil'eva [i dr.] //Agrarnaya nauka i obrazovanie na sovremennom etape razvitiya: opit, problemi i puti ix resheniya: sb. mat. V Mejdunarodnoy nauchno-prakticheskoy konferensii. - Ulyanovsk : UGSXA, 2013; 146-154. (In Russ)]
 35. Соловьёв С.В. Среднестатистические показатели мозжечка мужчин и женщин / С.В. Соловьёв // Успехи современного естествознания. - 2005; 4: 68. [Solovyov S.V. Srednestatisticheskie pokazateli mozghechka mujchin i jenshin / S.V. Solovev // Uspexi sovremennogo estestvoznaniya. - 2005; 4: 68. (In Russ)]
 36. Соловьёв С.В. Характеристика мозжечка человека в возрастном аспекте / С.В. Соловьёв, В.П. Рунков // Фундаментальные исследования. - 2005; 5: 92-93. [Solovyov S.V. Karakteristika mozghechka cheloveka v vozrastnom aspekte / S.V. Solovev, V.P. Runkov // Fundamentalnie issledovaniya. - 2005; 5: 92-93. (In Russ)]
 37. Степаненко А.Ю. Крупные интернейроны зернистого слоя коры мозжечка / А.Ю. Степаненко // Морфология. 2009; 4: 5-13. [Stepanenko A.Yu. Krupnie internejroni zernistogo sloja kori mozghechka / A.Yu. Stepanenko // Morfologiya. 2009; 4: 5-13. (In Russ)]
 38. Степаненко А.Ю. Клетки Пуркине в коре мозжечка у людей юношеского возраста и их взаимоотношение с капиллярами / А.Ю. Степаненко // Мир медицины и биологии. 2010; 1: 54-58. [Stepanenko A.Yu. Kletki Purkine v kore mozghechka u lyudey yunosheskogo vozrasta i ix vzaimootnoshenie s kapillyarami / A.Yu. Stepanenko // Mir meditsini i biologii. 2010; 1: 54-58. (In Russ)]
 39. Степаненко А.Ю. Динамика возрастных изменений макроанатомических показателей мозжечка человека / А. Ю. Степаненко // Світ медицини та біології. 2011; 7(2): 47-49. [Stepanenko A.Yu. Dinamika vozrastnix izmeneniy makroanatomicheskix pokazateley mozghechka cheloveka / A. Yu. Stepanenko // Svit meditsini ta biologii. 2011; 7(2): 47-49. (In Russ)]
 40. Степаненко А.Ю. Структурная организация и вариантная анатомия дольки VIII червя мозжечка человека / А.Ю. Степаненко, Н.И. Марьенко // Украинський морфологічний альманах. 2012; 10(1): 129-132. [Stepanenko A.Yu. Strukturnaya organizatsiya i variantnaya anatomiya dolki VIII chervya mozghechka cheloveka / A.Yu. Stepanenko, N.I. Marenko // Ukrainskij morfoloqichnij almanax. 2012; 10(1): 129-132. (In Russ)]
 41. Степаненко А.Ю. Структурная организация и вариантная анатомия долек I-III червя мозжечка человека / А.Ю. Степаненко, Н.И. Марьенко // Світ медицини та біології. 2012; 8(4): 105-107. [Stepanenko A.Yu. Strukturnaya organizatsiya i variantnaya anatomiya dolek I-III chervya mozghechka cheloveka / A.Yu. Stepanenko, N.I. Marenko // Svit meditsini ta biologii. 2012; 8(4): 105-107. (In Russ)]
 42. Сусленко С.А. Сравнительная макромикроанатомия головного мозга и его кровоснабжение у домашних птиц: дис. ... канд. биол. наук / С.А. Сусленко. - Троицк, 2009; 174. [Suslenko S.A. Sravnitel'naya makromikroanatomiya golovnogo mozga i ego krovosnabzhenie u domashnix ptits: dis. ... kand. biol. nauk / S.A. Suslenko. - Troitsk, 2009; 174. (In Russ)]
 43. Терезанов О.Ю. Морфофункциональная характеристика коры мозжечка в ранние и отдалённые сроки при действии ионизирующего излучения: дис. ... канд. мед. наук / О.Ю. Терезанов. - Москва, 2006; 101. [Terezanov O.Yu. Morfofunktsional'naya karakteristika kori mozghechka v rannie i otdal'yonnie sroki pri deystvii ioniziruyushchego izlucheniya: dis. ... kand. med. nauk / O.Yu. Terezanov. - Moskva, 2006; 101. (In Russ)]
 44. Улугбекова Г.Ж. Влияние ампутации конечности у собаки на изменения толщины слоёв коры мозжечка / Г.Ж. Улугбекова, А.И. Хатамов // Вестник Российского государственного медицинского университета. 2006; 2: 69. [Ulugbekova G.J. Vliyanie amputatsii konechnosti u sobaki na izmeneniya tolshini slojov kori mozghechka / G.J. Ulugbekova, A.I. Xatamov // Vestnik Rossiyskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta. 2006; 2: 69. (In Russ)]
 45. Хохлова С.Н. Материалы по возрастной морфологии симпатических нервов собаки / С.Н. Хохлова, А.А. Степочкин // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2008; 20(1): 141-143. [Xoxlova S.N. Materiali po vozrastnoy morfologii simpaticheskix nervov sobaki / S.N. Hoxlova, A.A. Stepochkin // Izvestiya Orenburgskogo gosudarstvennogo agrarnogo universiteta. 2008; 20(1): 141-143. (In Russ)]
 46. Хохлова С.Н. Сравнительный морфогенез нейроцитов краиниального шейного и звездчатого ганглиев собаки / С.Н. Хохлова, Н.Г. Симанова, А.А. Степочкин [и др.] // Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии. 2013; 1(21): 64-69. [Xoxlova S.N. Sravnitel'ny morfogenez neyrotsitov kranialnogo sheynogo i zvezdchatogo ganglijev sobaki / S.N. Hoxlova, N.G. Simanova, A.A. Stepochkin [i dr.] // Vestnik Ulyanovskoy gosudarstvennoy sel'skoxozyaystvennoy akademii. 2013; 1(21): 64-69. (In Russ)]
 47. Хейнс Д. Нейроанатомия: атлас структур, срезов и систем: [пер. с англ.] / Д. Хейнс. - М.: Логосфера, 2008; 344. [Xeyns D. Neuroanatomy: atlas struktur, srezov i sistem: [per. s angl.] / D. Xeyns. - M.: Logosfera, 2008; 344. (In Russ)]
 48. Цехмистренко Т.А. Сравнительная характеристика развития филогенетически отличающихся зон коры мозжечка человека в постнатальном онтогенезе / Т.А. Цехмистренко // Новые исследования. 2012; 2(31): 63-69. [Sxmistrenko T.A. Sravnitel'naya karakteristika razvitiya filogeneticheski otlichayushixsya zon kori mozghechka cheloveka v postnatalnom ontogeneze / T.A. Sxmistrenko // Novie issledovaniya. 2012; 2(31): 63-69. (In Russ)]
 49. Яценко А.Д. Морфометрические особенности нейронных популяций центральной нервной системы животных, обитающих в различной степени приближенности к человеку / А.Д. Яценко, Т.М. Лютикова, Т. Б. Володичева // Омский научный вестник. 2012; 2(114): 26-30. [Yasenko A.D. Morfometricheskie osobennosti neyronnix populyasij sentralnoy nervnoy sistemi jivotnix, obitayushix v razlichnoy stepeni priblizhenosti k cheloveku / A.D. Yasenko, T.M. Lyutikova, T. B. Volodicheva // Omskij nauchnij vestnik. 2012; 2(114): 26-30. (In Russ)]
 50. Apps R. Cerebellar cortical organization: a one-map hypothesis / R. Apps, R. Hawkes // Nat. Rev. Neurosci. 2009; 10(9): 670-681.
 51. Armstrong C. Pattern formation in the cerebellum: colloquium series on the developing brain, lecture 11 / C. Armstrong, R. Hawkes, series editor M. McCahey. - Morgan and Claypool life sciences, 2014; 85.
 52. Axelrad J. E. Reduced Purkinje cell number in essential tremor: a post mortem study / J.E. Axelrad, E.D. Louis, L.S. Honig [et al.] // Arch. Neurol. - 2008; 65(1): 101-107.
 53. Chee M.W. Brain structure in young and old East Asians and Westerners: comparisons of structural volume and cortical thickness / M.W. Chee, H. Zheng, J.O. Goh [et al.] // J. Cogn. Neurosci. 2011; 23: 1065-1079.
 54. Dell'Acqua F. MMR diffusion histology and microtractography reveal mesoscale features of the human cerebellum / F. Dell'Acqua, I. Bodi, D. Slater [et al.] // Cerebellum. 2013; 12(6): 923-931.
 55. Fjell A.M. Structural brain changes in aging: courses, causes and cognitive consequences / A.M. Fjell, K. B. Walhovd // Rev. Neurosci. 2010; 21: 187-221.
 56. Hendelman W. Atlas of functional neuroanatomy / Walter Hendelman. - London : Taylor & Francis Group, 2006; 296: 188
 57. Long X. Healthy aging: an automatic analysis of global and regional morphological alterations of human brain / X. Long, W. Liao, C. Jiang [et al.] // Acad. Radiol. 2012; 19(7): 785-93.

58. Marzban H. On the architecture of the posterior zone of the cerebellum / H. Marzban, R. Hawkes // Cerebellum. 2011; 10(3): 422-34.
59. Paxinos G. The rat brain in stereotaxic coordinates / G. Paxinos, C. Watson. - N.Y. : Elsevier acad. Press, 2004. - 367 p.
60. Pijpers A. Topography of olivo-cortico-nuclear modules in the intermediate cerebellum of the rat / A. Pijpers, J. Voogd, T. J. Ruigrok // J. Comp. Neurol. 2005; 492(2): 193-213.
61. Pijpers A. Functional anatomy of the intermediate cerebellum in the rat / A. Pijpers. - Rotterdam : Voor tante Duul, 2007; 223.
62. Rasser P.E. Cerebellar grey matter deficits in first-episode schizophrenia mapped using cortical pattern matching / P.E. Rasser, L.B. Wilson, U. Schall [et al.] // Neuroimage. 2010; 53(4): 1175-1180.
63. Salouci M. Development of Purkinje cells in the ovine brain / M. Salouci, V. Engelen, M. Gyan [et al.] // Anat. Histol. Embryol. 2012; 41(3): 27-232.
64. Sheyan D.N. Cerebellum inbred albino rats during early ontogeny / D.N. Sheyan, A.A. Tereshchenko, M.A. Lutenko [et al.] // European journal of natural history. 2013; 6: 26-27.
65. Surchev L. Developmental increase of total cell numbers in the murine cerebellum / L. Surchev, T.A. Nazwar, G. Weisheit [et al.] // Cerebellum. 2007; 6(4): 315-320.
66. Voogd J. Cerebellar zones: a personal history. / J. Voogd // Cerebellum. 2011; 10(3): 334-350.
67. Voogd J. A note on the definition and the development of cerebellar Purkinje cell zones / J. Voogd // Cerebellum. 2012; 11(2): 422-425.

Келиб тушган вақти 09.06. 2019

УДК 613.2.614.31:633

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О ТОКСИЧНОСТИ ИНСЕКТИЦИДА СЕЛЛЕР 20% К.С.

Жумаева А.А., Касимов Х.О.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Автрами на основании проведенных исследований установлено, что инсектицид Селлер 20%к.с. по параметрам острой токсичности относится к III классу опасности. Препарат обладает раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и кожные покровы. Он обладает функциональной кумуляцией. Научно-обоснована допустимая суточная доза на уровне 0,72 мг/чел/сут. Препарат не обладает канцерогенным, мутагенным, эмбриотоксическим действиями.

Ключевые слова: Селлер, пестицид, инсектицид, кумуляция, токсикологическая оценка, допустимая суточная доза, блефароспазм.

SELLER 20%K.S.INSEKTISIDINING ZAHARLILIK XUSUSIYATI BO'YICHA TAJRIBALAR NATIJALARI

Jumayeva A.A., Qosimov X.O.

Buxoro davlat tibbiyot institute.

✓ Резюме

O'tkazilgan tajribalarimiz asosida aniqlandiki, Seller 20% zaharlilik xususiyati bilan III-sinf xavfsizlik preparati hisoblanadi. Preparat teri va ko'z shilliq qavatiga qo'zg'atuvchi ta'sir etadi. Preparatning sutkalik dozasi 0,72 mg/kg/sut. ligi ilmiy asoslandi. Kanserojen, mutagen, embriotoksik ta'sirga ega emas.

Kalit so'zlar: Seller, pestitsid, insektitsid, kumulyasiya, toksikologik baholash, ruxsat etilgan k doza, blefarospazm.

EXPERIMENTAL DATA ON THE TOXICITY OF THE INSECTICIDE SELLER 20% C.

Zhumayeva A.A., Kasimov X.O.

Bukhara State Medical Institute.

✓ Resume

On the main studies conducted, it was established that the insecticide Seller 20% CS is classified as hazard class III by the acute toxicity parameter. The drug has an irritating effect on the mucous membranes of the eyes and skin. It possesses functional cumulations.

The allowable daily dose of 0.72 mg / person / day is scientifically based.

Keywords: Seller, pesticide, cumulation, insecticide, toxicological assessment, permissible daily dose, blepharospasm.

Актуальность

В настоящее время пестициды являются основными средствами защиты растений, животных и различных материалов от повреждений разнообразными организмами. Пестициды могут проникать в объекты окружающей среды (атмосферный воздух, воздух рабочей зоны, воде водоемов, продукты питания) при непосредственной обработке растений, почвы [2,3].

Проникая тем или иным путем в растения, химикаты транспортируются восходящими и нисходящими токами жидкости, циркулирующей по расте-

нию, при этом загрязненные продукты питания, получаемой от таких растений. Кроме этого в период обработки растений возникает опасность загрязнения атмосферного воздуха и воды водоемов.

Поэтому возникает настоятельная необходимость разработки гигиенически обоснованной нормы пестицидов в атмосферный воздух, воздух рабочей зоны, воды водоемов а также в продуктах растениеводства. В нашей Республики синтезирован новый, перспективный инсектицид Селлер 20% к.с. для борьбы с вредителями пшеницы.

Проблема химических средств защиты растений привлекает всевозрастающее внимание не только работников сельскохозяйственных, химических и медицинских наук, но и широкой общественности. Одновременно охрана здоровья населения в связи с широким применением пестицидов волнует гигиенистов многих страны мира и в том, числе гигиенистов Узбекистана. Прежде всего это общегигиеническая, широкомасштабная проблема.

Многие вещества весьма стойкие, они длительное время сохраняют в естественных условиях свою токсичность. Отдельные из них обладают канцерогенными, мутагенными, гонадотропными и другими отрицательными для здоровья населениями свойствами [8,9].

Исходя из этого в нашей Республике синтезируются малотоксичные и менее стойкие пестициды для борьбы с сорняками, болезнями и вредителями сельскохозяйственных культур. Одним из таких химических средств защиты растений является новый инсектицид Селлер 20%к.с., который предназначен против многих вредителей пшеницы, являющийся важным и необходимым продуктом питания для населения Узбекистана [1,6].

Согласно санитарному законодательству ни одно химическое вещество не может быть допущено к использованию в народном хозяйстве без глубокой токсиколого-гигиенической оценки. В связи с этим возникла необходимость в токсиколого-гигиенической оценке нового препарата Селлер 20% и разработка норматива безопасности для человека и теплокровных животных.

Цель исследования:

Перед нами была поставлена цель оценить опасность инсектицида Селлер 20%к.с., при использовании в сельском хозяйстве против многочисленных вредителей пшеницы.

Материал и методы

Новый инсектицид Селлер 20%к.с., производства ООО "Евро - Team", Узбекистан Германия. Действующее вещество: альфа - циперметрин. Агрегатное состояние - концентрат суспензии, белого (светло кремового) цвета со слабым химическим запахом. РН - 4,5 - 5,0. Препарат не летуч, не взрывоопасен, не обладает коррозионными свойствами.

Сфера применения - на пшенице против вредной черепашки, пиявицы. Препарат воздействует на кишечный тракт и нервную систему насекомых. Действие проявляется сразу после обработки в течении первого часа. Период защитного действия - один полный сезон. 1-3 обработки (в зависимости от вида культуры). Срок последней обработки до сбора урожая 15 дней. Максимальная кратность обработки 2 раза. Мутагенных и фитотоксических свойств при рекомендуемых нормах расхода на защищаемых культурах препарата не проявляет. Токсикологические свойства препарата изучались на крысах, мышах и кроликах в остром, подостром и хроническом экспериментах. Согласно методических указаний по токсикологической оценке новых пестицидов [7,9].

Изучение острой токсичности проводили на лабораторных животных - крысах. В опыт были взяты крысы, обоего пола, которым вводили препарат в дозах 50,0 - 500,0 мг/кг. В результате исследований установлено среднее - смертельная доза на уровне 300,0 (204,0 ± 395,0) мг/кг массы тела, ЛД₁₆ - 120,0 мг/кг; ЛД₈₄ - 440,0 мг/кг. Клиника отравления: животные становились вялыми, отмечались выделения из носа, повышенная саливация, затрудненное дыхание, животные принимали боковое положение, после чего отмечались клонические конвульсии.

Раздражающее действие препарата на глаза и кожные покровы также изучены на белых крысах. Препарат вносили, в нативном виде в конъюнктивальный мешок глаза животного в количестве 2-3 капли, второй глаз служил контролем. Через 4 часа после внесения отмечалось незначительное нагноение, блефароспазм. На 3 сутки наблюдаемые признаки раздражения (конъюнктивит) имели тенденцию к уменьшению и исчезали на 4-5 сутки опыта. На основании проведенных исследований можно сделать вывод, что препарат обладает раздражающим действием на слизистые оболочки глаз.

На выстриженные участки кожи наносили препарат в нативном виде, после 4-х часовой экспозиции препарат смывали и проводили наблюдения за опытными участками кожи. Сразу после снятия аппликации на опытных участках отмечалось покраснение, отек и единичные трещинки. Наблюдаемые признаки раздражения отмечались на протяжении 3-4 суток, к 5 дню опыта признаки раздражения отсутствовали. Таким образом, препарат обладает слабо раздражающим действием на кожные покровы.

Кумулятивные свойства препарата изучались в условиях субхронического эксперимента на белых крысах, которые были разбиты на 2 группы. Первая группа получала препарат в дозе 1/10ЛД₅₀. Вторая группа служила контролем. Из-за отсутствия гибели животных коэффициент кумуляции рассчитать не представлялось возможным, однако, по проявлению некоторых признаков интоксикации (возбуждение после введения препарата), можно сделать вывод, что препарат обладает слабой функциональной кумуляцией.

Изучение хронической токсичности препарата с применением методов математического моделирования, позволило установить пороговую и недействующую дозы на уровне 3,0 и 0,6мг/кг.соответственно. Рассчитана и научно обоснована допустимая суточная доза (ДСД) препарата на уровне 0,72мг/чел/сутки.

В 2-х летнем эксперименте на крысах при концентрациях 1;10;100 ЛД₅₀ канцерогенное действие не выявлено. Количество новообразований у животных опытных групп не превышало спонтанного уровня контроля. При поступлении в желудочно-кишечный тракт, препарат не оказывает тератогенное, эмбриотоксичное и мутагенное действие.

Обоснование предельно допустимой концентрации Селлера в воде водоемов

С целью установления предельно допустимой концентрации Селлера в воде водоемов проведены исследования по изучению влияния его на оргонолептические свойства воды и санитарный режим воды водоемов. По влиянию на оргонолептические свойства воды

(запах) установлена пороговая концентрация на уровне 0,04 мг/л. Препарат в данной концентрации не обладал пенообразованием, не изменял окраски воды. По данным санитарно - токсикологического опыта установлена пороговая концентрация на уровне 0,72 мг/л.

Комплекс проведенных исследований с учетом данных санитарно-токсикологического эксперимента, позволил рекомендовать предельно допустимой концентрации Селлера в воде водоемов на уровне - 0,04 мг/л, лимитирующий признак вредности - органолептический.

Результаты обоснования максимально допустимой уровне (МДУ) препарата в пищевых продуктах

Основываясь на данных о стабильности препарата, параметрах токсикометрии, существующих подходов к нормированию пестицидов в пищевых продуктах, нами рекомендовано МДУ препарата в пшеницы Селлера на уровне 0,18 мг/кг.

Однако с учетом минимальных норм расхода при применении препарата против вредителей сельскохозяйственных культур остаточных количеств препарата в пшенице не должно быть.

Установление предельно - допустимой концентрации Селлера в атмосферном воздухе и воздухе рабочей зоны

В результате комплекса гигиенических и токсикологических исследований а также физико - химических свойств препарата, расчетным методом обоснованы и рекомендованы предельно - допустимой концентрации Селлера в атмосферном воздухе на уровне 0,002мг/м³, в воздухе рабочей зоны - 0,24 мг/м³.

Результаты изучения и обоснование ориентировочно - допустимой концентрации (ОДК) препарата в почве

При расчетом ориентировочно - допустимой концентрации (ОДК) препарата в почве руководствовались методологическими подходу комплексного ускоренного нормирования пестицидов в объектах окружающей среда [8]. Расчет основывался на данных максимально-допустимой уровне Селлера в пищевых продуктах растительного происхождения. На основании этих данных нами рекомендовано ориентировочно - допустимой концентрации (ОДК) препарата в почве на уровне 0,2мг/кг.

Выводы

На основании проведенных комплекс многоплановых гигиенических и токсикологических исследований и экспертизы предоставленной документации фирмой установлено: Селлер 20% к.с. - несистемный инсектицид контактного и брюшного действия с выраженным остаточным действием на обработанных растениях.

1. По параметрам острой токсичности препарат относится к III классу опасности (среднетоксичные химические вещества) согласно санитарные правила и нормы республики Узбекистан (СанПин) № 0321-15.

2. Препарат обладает слабым раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и на кожные покровы.

3. Инсектицид обладает функциональной кумуляцией.

4. Инсектицид Селлер 20%к.с.не оказывает отдаленные последствия (тератогенность, мутагенность, эмбриотоксичность) воздействия.

5. Научно-обоснованная допустимая суточная доза (ДСД) для препарата на уровне 0,72 мг/чел/сутки.

В результате комплекса гигиенических и токсикологических исследований нами разработаны безопасное для человека нормативы в некоторых объектах окружающей среды: предельно-допустимой концентрации Селлера в воде водоемов на уровне 0,04 мг/л, в атмосферном воздухе - 0,002мг/м³, в воздухе рабочей зоны - 0,24 мг/м³, максимально-допустимой уровни в пищевых продуктах (в пшеницы остаточные количества препарата не должно быть), ориентировочно-допустимой концентрации препарата в почве-0,2 мг/кг.

Учитывая вышеизложенных и разработанных нами гигиенических норм и регламентов можно рекомендовать применения Селлер 20% к.с. в сельском хозяйстве против вредителей в посевах пшеницы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Санитарные правила и нормы (СанПин) Ташкент, 20154 3: 21-15.
2. Искандарова Г.Т. Методические указания по комплекса гигиенической оценке новых пестицидов. Ташкент: Фан, 1993; 132.
3. Искандаров Т.И., Искандарова Г.Т. Методические указания по комплексной гигиенической оценке новых пестицидов // Методические указания.-Ташкент, 1997; 45.
4. Пестициды в экосистемах: Проблемы и перспективы: Аналитический обзор. Новосибирск: СО РАН, ГПНТБ, 1994; 142.
5. Лабынцев А.В., Гринько А.В., Горячев В.П. Влияние применения гербицидов на засорённость посевов и урожайность // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2013; 5(43): 67-70.
6. СанПин №032-15 "Гигиеническая классификация пестицидов по токсичности и опасности".
7. Гигиеническая классификация пестицидов по токсичности и опасности. // Санитарные правила и нормы республики Узбекистан (СанПиН) №0213-06.-Ташкент, 2006; 55.
8. Методология комплексного и ускоренного нормирования пестицидов в объектах окружающей среды. Ташкент. 2014; 35.
9. Закон Республики Узбекистан " О защите сельскохозяйственных растений от вредителей, болезней и сорняков ". - Ташкент. 2000; 200.
10. Закон Республики Узбекистан " О санитарно - эпидемиологическом благополучии населения ". -Ташкент, 2015.

Поступила 07.05. 2019

ИТЛАРДА ОРҚА ОЁҚ АМПУТАЦИЯСИДАН КЕЙИН МИЯЧА ТИҚИНЧА БЎЛАГИ ГАНГЛИОНАР ҚАВАТИ МОРФОЛОГИЯ ВА МОРФОМЕТРИЯСИ

Исраилов Р., Ахмедов У.Б., Кахаров З.А., Расулова Д.Б.

Тошкент тиббиёт академияси, Андижон тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Ушбу илмий ишда орқа оёқ ампутацияси ўтказилган итлар миначаси архицеребеллумга тааллуқли тиқинча бўлакча пўстлоғи ганглионар қаватининг морфология ва морфометрияси ўрганилди. Тажрибанинг бошланғич давларида ушбу ганглионар қаватда нейронитлар сонининг кескин камайиши, миё тўқимасининг шиши ҳисобига қалинлашиши, Пуркинё хужайралар ўлчамларининг камайиши кузатилади. Тажрибанинг сўнги, 60 ва 90 кунлигида нейронитлар сони кўпайиб, Пуркинё хужайралар ўлчамлари компенсатор гипертрофия ҳисобига йириклашади. Морфологик жиҳатдан тажрибанинг биринчи ярида Пуркинё хужайраларнинг дистрофия, атрофия, некробиозга учраса, охириги давларида компенсатор гипертрофия ва гиперхромазияга учраганлиги аниқланади.

Калит сўзлар: итлар, оёқ ампутацияси, миёча пўстлоғи, ганглионар қават, Пуркинё нейронитлари.

МОРФОЛОГИЯ И МОРФОМЕТРИЯ ГАНГЛИОНАРНОГО СЛОЯ КОРЫ ДОЛЬКИ ВТУЛОЧКИ МОЗЖЕЧКА ПОСЛЕ АМПУТАЦИИ ЗАДНЕЙ КОНЕЧНОСТИ У СОБАК

Исраилов Р., Ахмедов У.Б., Кахаров З.А., Расулова Д.Б.

Ташкентский медицинский академия,
Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

В данной работе изучено морфология и морфометрия ганглионарного слоя коры долики втулочки мозжечка в динамике после ампутации задней конечности собак. В ранние сроки эксперимента отмечается уменьшение толщины данного слоя, числа ганглионарных нейроцитов, и развитие отека межклеточной ткани. На 60 и 90 сутки эксперимента количество ганглионарных клеток увеличивается, размеры клеток Пуркинё подвергается компенсаторному гипертрофии. Морфологически в ранние сроки эксперимента в клетках Пуркинё отмечается дистрофия, атрофия и некробиоз, в отдаленные сроки развивается компенсаторная гипертрофия и гиперхромазия нейроцитов.

Ключевые слова: собака, ампутация конечности, мозжечок, ганглионарный слой, клетки Пуркинё.

MORPHOLOGY AND MORPHOMETRY OF GANGLIONIC LAYER OF THE CORTEX OF CEREBELLAR VERTEX AFTER AMPUTATION OF THE BACK LIMB IN DOGS

Israilov R., Akhmedov U.B., Qahharov Z.A., Rasulova D.B.

Tashkent medical academy, Andijan state medical institute.

✓ Resume,

In this paper, the morphology and morphometry of the ganglionic layer of the cortex of the cerebellum vertex has been studied in dynamics after amputation of the back limb of dogs. In the early stages of the experiment, decrease in the thickness of this layer, the number of ganglionic neurocytes as well as the development of edema of the intercellular tissue were observed. On the 60th and 90th day of the experiment, the number of ganglion cells increases, the size of Purkinje cells undergoes compensatory hypertrophy. Morphologically, in the early stages of the experiment, dystrophy, atrophy and necrobiosis were observed in Purkinje cells, compensatory hypertrophy and neurocyte hyperchromasia was developed in the prolonged term.

Key words: dog, limb amputation, cerebellum, ganglion layer, Purkinje cells.

Долзарблиги

Мияча бош мианинг бир қисми бўлиб, организмнинг ҳаракат, вегетатив ва сенсор фаолиятини координатлайди. Миёча, ёки кичик миё, узунчоқ миё ва кўприк устида жойлашган, инсонда чувалчангга туташган иккита бўлакчадан иборат, унинг вазни бош миё вазнининг 12,5 % ташкил қилади (1,3,6). Сут эмизувчиларда филогенетик жиҳатдан миёчанинг қадимги қисми олдинги бўлаги ва орқа бўлагининг бир қисми ҳисобланади. Миёчанинг бу қисмлари асосан орқа миё ва вестибуляр аппарат билан боғланган.

Миёча пўстлоғи филогенетик жиҳатдан учта соҳага бўлинган: 1) архицеребеллум, 2) палеоцеребеллум, 3) неоцеребеллум. Филогенетик жиҳатдан энг

қадимгиси архицеребеллум ҳисобланади унга тугунча, тиқинча, кичгина ва бодамча бўлакчлари киради. Палеоцеребеллумга тилча, марказий бўлакча, пирамида ва тиқинча бўлакчалари киради. Неоцеребеллум эса қиялик, барг, бўртмача ва чувалчангнинг пирамидасидан ташкил топган. Архицеребеллум ёки вестибулоцеребеллум асосан ўзининг афферентларини вестибуляр ядролардан олади ва гавда мувозанати ва ҳолатини ушлаб туради. Бунда архицеребеллумга кирувчи тиқинча бўлакчаси асосий ўрин эгаллайди (2,4,5,7). Вестибуляр ядролардан келадиган афферент толаларнинг бир қисми тилча (lingula), бўлагидан ўтиб, тиқинча (uvula) бўлакчанинг каудал қисмига келади.



Ушбу илмий тадқиқотда асосий мақсад қилиб, орқа оёқ ампутацияси ўтказилган итлар миячаси архицеребеллумга таалуқли тиқинча бўлакча пўстлоғи ганглионар қаватининг микроморфологик ва микроморфометрик ўзига хос ўзгаришларини ўрганишни олдик.

Материал ва усуллар

Мақсадга эришиш учун вазни 9 дан 15 кггача бўлган 35 та зотсиз ит олинди ва 2 та гуруҳга бўлинди. 5 та ит назорат гуруҳи қилиб олинди. Иккинчи гуруҳга 30 та ит киритилди ва уларда Пирогов бўйича орқа ўнг оёғи болдирининг ўрта қисмидан уч босқичли ампутация амалиёти бажарилди. Тажрибанинг 7, 21, 30, 60, 90, 180 - кунлари итлар тезкор усулида декапитация ўтказилиб, миячаси ажратиб олинди. Миячани бутинлигича 5% формалиннинг нейтралланган эритмасига солиб, 1 кун давомида ушланди, кейин Флексиг усулида кесилиб, бўлакларига ажратилиб ўрганилди. Архицеребеллумга тегишли қисмидан тиқинча бўлакча соҳаси кесиб олинди ва 10% нейтралланган формалинга солиб, 2 кун қотирилди. Бўлакчалар концентрацияси ошиб борувчи спирт солинган идишлар орқали ўтказилиб, сувсизлантирилди ва парафин қуйилди. Парафинли блоклардан узликсиз ҳолда кесилиб, бир-неча қатор серияда 5-8 мкмли кесмалар тайёрланди, гематоксилин-эозин билан бўялди. Морфометрик текширувлар Г.Г. Автандилов (1990) цитометрия усулида амалга оширилди. Нейрон танасининг ҳажми И.Н. Боголепова (1978) бўйича конус ҳажмини аниқлаш формуласида ҳисобланди: $V = 1/3h \times d^2/4$, бунда V - нейрон танаси ҳажми, d - ҳужайри асосининг диаметри, h нейроннинг бўйи.

Натижа ва муҳокомалар

Назорат гуруҳи итлар миячаси микроскопик текширилганда пўстлоқ қавати учта цитоархитектоник қаватлардан иборат: ташқи - молекуляр, ўрта - ганглионар ва ички - донадор. Итларда бу учала қават ҳам қаттий дифференциалланган нейронлардан иборат: молекуляр қават - йирик ва майда думалоқ ва овал шакли, марказда жойлашган думалоқ ядроли нейронлардан иборат; донадор қават - унча катта бўлмаган, думалоқ шакли, цитоплазмаси кам ва йирик ядроли нейронлардан тузилган; ганглионар қават - йирик, ядроси катта Пуркинье ҳужайраларидан иборатлиги аниқланди. Микроморфометрик жиҳатдан молекуляр қаватнинг қалинлиги ўртача $161,4 \pm 5,7$ мкм, донадор қават - $187,6 \pm 6,8$ мкм ва ганглионар қават $32,5 \pm 1,7$ мкмни ташкил қилади.

Ганглионар қават нисбатан юпқа бўлганлиги билан, унда йирик пирамидасимон Пуркинье ҳужайралари бир қатор бўлиб жойлашган. Ҳужайра ядроси ҳам нисбатан йирик, думалоқ шакли, ҳужайранинг марказида жойлашган, айримларида эксцентрик жой олган ядрочалар аниқланади. Ҳужайра цитоплазмасининг юқори молекуляр қават томонида тармоқланган аксон, донадор қават томонида эса нисбатан калта дендрит ўсимталари аниқланади. Назорат гуруҳида мияча ярим шарлари тиқинча бўлак ганглионар қавати микроскопнинг 40 объектида қўрилганда ўртача $9,6 \pm 0,7$ ҳужайра саналади, бу қаватнинг қалинлиги $42,6 \pm 0,74$ мкм, Пуркинье ҳужайрасининг кенг диаметри ўртача $38,6 \pm 6,7$ мкм, кичик диаметри $-28,7 \pm 4,6$ мкм, ядросининг диаметри $19,3 \pm 1,4$ мкм, ядро-цитоплазматик нисбат $0,67$ га тенг эканлиги аниқланди (1-жадвал).

1-жадвал.

Итлар орқа оёғи ампутациясидан кейин мияча ярим шари тиқинча (uvula) бўлаги пўстлоғи ганглионар қаватининг морфометрик кўрсаткичлари

Тажриба кунлари	40 х объектда ҳужайралар сони	Ганглионар қават қалинлиги, мкм	Пуркинье ҳужайра кенг диаметри	Пуркинье ҳужайра кичик диаметри	Пуркинье ҳужайра ядроси диаметри	Ядро – цитоплазматик нисбат
Назорат	$9,6 \pm 0,7$	$42,6 \pm 0,74$	$38,6 \pm 2,6$	$28,7 \pm 1,8$	$19,3 \pm 1,4$	0,67
7	$6,2 \pm 0,4$	$44,7 \pm 0,65$	$34,5 \pm 1,8$	$23,6 \pm 1,6$	$17,6 \pm 1,3$	0,74
21	$4,3 \pm 0,5$	$45,3 \pm 0,57$	$32,4 \pm 1,7$	$22,8 \pm 1,4$	$16,8 \pm 1,8$	0,73
30	$4,1 \pm 0,3$	$36,6 \pm 0,48$	$36,7 \pm 2,4$	$27,5 \pm 1,9$	$15,7 \pm 1,5$	0,57
60	$5,8 \pm 0,6$	$49,4 \pm 1,12$	$48,7 \pm 2,8$	$32,5 \pm 2,5$	$20,4 \pm 2,4$	0,62
90	$7,3 \pm 0,7$	$55,7 \pm 1,23$	$51,6 \pm 3,23$	$38,6 \pm 2,7$	$21,5 \pm 2,2$	0,55

Тажрибанинг бошланғич даврларида (7, 21-куни) микроскопнинг 40 объектида Пуркинье ҳужайраларнинг сони кескин камайганлиги, 21-кунида ўртача $4,3 \pm 0,5$ талиги кузатилди. Ганглионар қават қалинлиги ҳужайралар орасида шиш, мия тўқимасининг титилиши ҳисобига бироз кенгайганлиги, ўртача $45,3 \pm 0,57$ мкм етганлиги аниқланди. Шу билан бирга бу даврларда Пуркинье ҳужайралар ўлчамлари кичиклашганлиги, яъни унинг кенг диаметри $32,4 \pm 1,7$ мкм, кичик диаметри $22,8 \pm 1,4$ мкм, ядроси $16,8 \pm 1,8$ мкмни ташкил қилди. Бу ўзгаришлар тажрибанинг 30 кунлигида минимум кўрсаткичга тушганлиги, ҳатто ядро-цитоплазматик нисбат ҳам назорат гуруҳига нисбатан 15% камайганлиги кузатилди.

Тажрибанинг 60-кунига келиб мияча ярим шарлари тиқинча бўлаги пўстлоғи ганглионар қавати олдинги даврларга ва ҳатто назорат гуруҳига нисбатан қалинлашганлиги, ундаги ҳужайралар сони ($5,8 \pm 0,6$) тажрибанинг олдинги даврларига нисбатан бироз кўпайиб борганлиги аниқланди. Бу даврга келиб ганглионар қаватнинг қалинлашиши, ундаги Пуркинье ҳужайралари ўлчамларининг катталашиши ҳисобга ошганлиги кузатилди. Бунда Пуркинье ҳужайраси кенг диаметри назорат гуруҳига нисбатан 26% га ($38,6 \pm 2,6$ мкмдан $48,7 \pm 2,8$ мкмгача), тажрибанинг 21-кунига нисбатан 50% га ($32,4 \pm 1,7$ мкмдан $48,7 \pm 2,8$ мкмгача) катталашганлиги аниқланди. Бу ҳужайранинг кичик диаметри ҳам ҳудди шундай ўзгаришларга учраганлиги

кузатилди (1-жадвал). Тажирибанинг бу даврига келиб, шу ҳолат аниқландики, Пуркинъе ҳужайралар ядролари ҳам гипертрофияланиб катталашганлиги ва $20,4 \pm 2,4$ мкмга етганлиги аниқланди, бу ҳолат меъёрга нисбатан 6% га ($19,3 \pm 1,4$ мкмдан $20,4 \pm 2,4$ мкмгача), тажирибанинг 30-кунига нисбатан 30% га ($15,7 \pm 1,5$ мкмдан $20,4 \pm 2,4$ мкмгача) катталашганлиги, натижада ядро-цитоплазматик нисбат меъёрга яқинлашганлиги кузатилди.

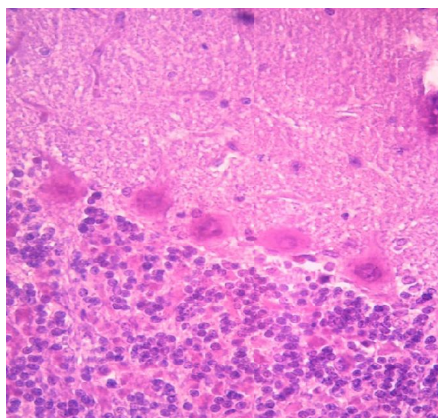
Тажирибанинг охириги даври, яъни 90-кунга келиб, бундан олдинги даврдаги ўзгаришлар яна ҳам кучайиб, ганглионар қаватнинг қалинлиги $55,7 \pm 1,23$ мкмга қалинлашган, бунга сабаб Пуркинъе ҳужайралар компенсатор гипертрофияланишининг давом этишидир. Бу ҳужайранинг кенг диаметри максимумга, яъни $51,6 \pm 3,23$ мкмга етган, бу эса меъёрга нисбатан 33%га ($38,6 \pm 2,6$ мкмдан $51,6 \pm 3,23$ мкмгача), кичик диаметри $28,7 \pm 1,8$ мкмдан $38,6 \pm 2,7$ мкмгача (35%), ядроси $19,3 \pm 1,4$ мкмдан $21,5 \pm 2,2$ мкмгача (11%) катталашганлиги аниқланди.

Юқорида келтирилган морфометрик кўрсаткичлардан келиб чиқиб, қуйидагича хулоса қилиш мумкин, архицеребеллумнинг тикинча бўлакчаси вестибуляр ядролар билан афферент толалар орқали боглиқ бўлганлиги учун тананинг мувозанати ва тик ҳолатини ушлаб туришга маъсул бўлганлигидан, орқа оёқни ампутация қилгандан кейин дастлабки даврларда бу бўлакчада атрофик ўзгаришлар, тажирибанинг

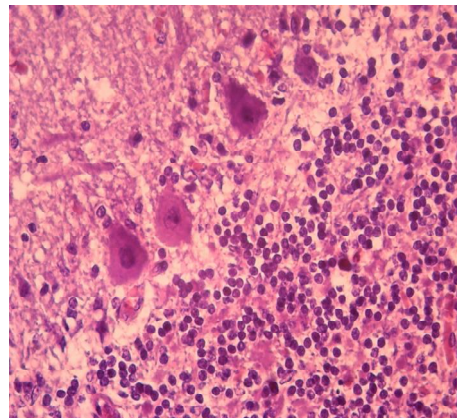
охириги даврларида эса қайта тикланишга хос ўзгаришлар ривожланганлиги кузатилади.

Микроскопик жиҳатдан мияча пўстлоқ қавати ганглионар қавати асосан ўзига хос, йирик ноксимон Пуркинъе ҳужайраларидан иборат ва улар бир қатор бўлиб тизилиб жойлашади. Уларнинг базал қисми донатор, апикал қисми молекуляр қаватга қараб жойлашган (1-расм). Ҳужайралар ораси бир хил кенгликда эмас ва унда глиал ҳужайралар билан биргаликда донатор қават ҳужайралари ҳам жойлашади. Пуркинъе ҳужайралар цитоплазмаси бир хил гомоген ҳолда, эозинофиб бўялади. Ядроси ҳужайра марказида жойлашган, думалоқ шаклли, хроматини ядро четида концентрацияланган, ядрочаси айримларида аниқ кўрилади.

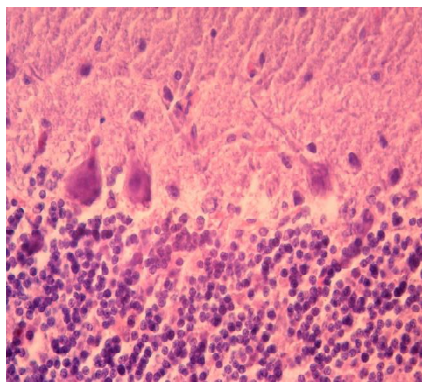
Тажириба хайвонлар миячаси тикинча бўлакчаси оёқ ампутациясидан кейин динамикада ўрганилганда, шу ҳолат аниқландики, тажирибанинг биринчи даври, яъни 7 кунлигида барча қатламлари оралиқ тўқимаси кучли шишга учраганлиги, айниқса ганглионар қаватнинг шиши тўқимасида вакуолалар пайдо қилган, Пуркинъе ҳужайраларини титиб, сийраклаштирган, сонини кескин камайтирган. Сақланиб қолган Пуркинъе ҳужайралари цитоплазмаси меъёрга нисбатан эозин билан тўқ бўялган (2-расм), бу эса цитоплазмада оксиллар кўп тўпланиб, дистрофияланганлигидан далолат беради. Айрим Пуркинъе ҳужайралар некробиоз ҳолатида. Бу ҳужайралар ядролари меъёрга нисба-



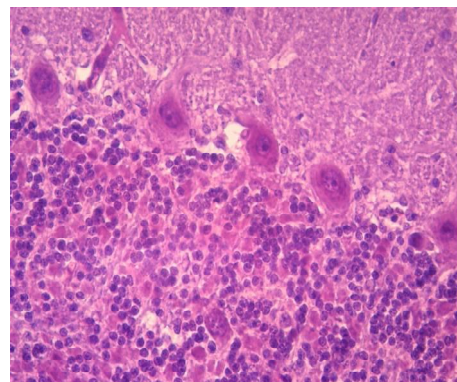
1-расм. Назорат гуруҳи. Мияча ярим шарлари тикинча бўлагида молекуляр, ганглионар ва донатор қаватлар фарқ қилинади. Бўёқ: Г-Э. Х: ок.10, об.40.



2-расм. Оёқ ампутация гуруҳи, 7-кун. Ганглионар қават шиш ҳисобига кенгайиши, ҳужайралар гиперхромазияси, сонининг камайиши. Бўёқ: Г-Э. Х: ок.10, об.40.



3-расм. Оёқ ампутация гуруҳи, 30-кун. Ганглионар қават юқалашиши, Пуркинъе ҳужайралар деструкцияси ва атрофияси. Бўёқ: Г-Э. Х: ок.10, об.40.



4-расм. Оёқ ампутация гуруҳи, 90-кун. Пуркинъе ҳужайралар компенсатор гипертрофия ва гиперхромазияси, ядроларнинг йириклашуви. Бўёқ: Г-Э. Х: ок.10, об.40.

тан бужмайиб кичиклашган ва гиперхромазия ҳолатида. Хужайралар ораси кенгайган ва унга донатор қават нейрокитларининг кириб жойланиши кучайган. Тажирибанинг 30-кунига келиб, ганглионар қават шиш ҳисобига кенгайганлиги билан ундаги Пуркинё хужайралар сони кескин камайган ва бетартиб жойлашган. Айрим хужайралар донатор қаватга яқинлашган бўлса, бошқалари молекуляр қаватга кириб борган (3-расм). Пуркинё хужайралар ўлчамлари ҳам кескин кичиклашган, айримлари бужмайиб, некробиотик ҳолатга кирган, цитоплазмаси тўқ бўлган, ядроси яхши аниқланмади. Хужайралар ораси тўқимасида шиш сақланиб қолган.

Тажирибанинг 90-кунига келиб, тўқимасидаги шиш камайишидан бу қаватнинг қалинлиги ҳам қисқарган, лекин бу қаватда жойлашган қон томирлар кенгайган ҳолатда, айримларининг атрофида шиш сақланиб қолган. Пуркинё хужайралари назорат гуруҳидагига ўхшаб яна бир қаторга тизилган ҳолда ва кучли компенсатор гипертрофияга учраган (4-расм). Кўзга ташланадиган жиҳати шундаки, бу хужайраларда асосан ядролари гипертрофияланиб, катталашган, хроматини бетартиб концентрацияланган, ядрочаси гипертрофияланган.

Хулоса:

1. Итлар орқа оёғи ампутиациясидан кейин тажирибанинг бошланғич давларида миёча ярим шарлари тикинча бўлаги пўстлоғи ганглионар қаватида нейрокитлар сонининг кескин камайиши, миё тўқимасининг шиши ҳисобига қалинлашиши, Пуркинё хужайралар ўлчамларининг камайиши кузатилади.

2. Тажирибанинг сўнги, 60 ва 90 кунлигида нейрокитлар сони кўпайиб, ганглионар қават қалинлиги тажирибанинг олдинги давлари, ҳатто назорат гуруҳига нисбатан ҳам қалинлашиши, Пуркинё хужайралар ўлчамларининг компенсатор гипертрофия ҳисобига йириклашиши аниқланади.

3. Морфологик жиҳатдан тажирибанинг биринчи ярмида Пуркинё хужайраларнинг дистрофия, атрофия, некробиозга учраганлиги, улар орасида донатор қават нейрокитларининг пайдо бўлганлиги, қон томирлари кенгайиб, оралиқ тўқимасида шиш ривожланганлиги кузатилади.

4. Тажирибанинг охириги давларида ганглионар қават Пуркинё хужайраларнинг яна қайтадан бир қатор бўлиб жойланиши, компенсатор гипертрофия ва гиперхромазияси ҳисобига қалинлашганлиги аниқланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Олейник, Т. Л. Морфометрическое изучение клеток Пуркинёв в постнатальном онтогенезе крыс / Т. Л. Олейник, Р. А. Григорьян // Журн. эволюц. биохим. и физиол. - 1998; 34(4): 480-484. [Oleynik, T. L. Morfometricheskoe izuchenie kletok Purkine mozgchka v postnatalnom ontogeneze kris / T. L. Oleynik, R. A. Grigoryan // Journ. evoluyus. bioxim. i fiziol. 1998; 34(4): 480-484. (In Russ)]
2. Рыжавский, Б. Я. Морфологические особенности мозжечка потомства крыс-самок, подвергавшихся перед беременностью длительному эмоциональному стрессу / Б. Я. Рыжавский, Е. В. Васильева, Т. В. Соколова // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2003; 135(2): 235-238. [Rijavskiy B.Ya. Morfologicheskie osobennosti mozgchka potomstva kris-samok, podvergavshixsya pered beremennostyu dlitelnomu emotsionalnomu stressu / B.Ya. Rijavskiy, E.V. Vasileva, T.V. Sokolova // Byulleten eksperimentalnoy biologii i meditsini. 2003; 135(2): 235-238. (In Russ)]
3. Соловьёв, С. В. Среднестатистические показатели мозжечка мужчин и женщин / С. В. Соловьёв // Успехи современного естествознания. 2005; 4: 68. [Solovyov S.V. Srednestatisticheskie pokazateli mozgchka mujchin i jenshin / S.V. Solovyov // Uspexi sovremennogo estestvoznaniya. 2005; 4: 68. (In Russ)]
4. Степаненко, А. Ю. Клетки Пуркинёв в коре мозжечка у людей юношеского возраста и их взаимоотношение с капиллярами / А. Ю. Степаненко // Мир медицины и биологии. 2010; 1: 54-58. [Stepanenko, A. Yu. Kletki Purkine v kore mozgchka u lyudey yunosheskogo vozrasta i ix vzaimootnoshenie s kapillyarami / A.Yu. Stepanenko // Mir meditsini i biologii. 2010; 1: 54-58. (In Russ)]
5. Степаненко А. Ю. Строение некоторых глубоких участков белого вещества червя мозжечка человека / А. Ю. Степаненко // Світ медицини та біології. 2014; 46(4): 149-153. [Stepanenko A.Yu. Stroenie nekotorix glubokix uchastkov belogo veshestva chervya mozgchka cheloveka / A. Yu. Stepanenko // Svit medisinita biologii. 2014; 46(4): 149-153. (In Russ)]
6. A change in the pattern of activity affects the developmental regression of the Purkinje cell polyinnervation by climbing fibers in the rat cerebellum / P. R. Andjus [et al.] // Neuroscience. - 2003. - Vol. 121, № 3. - P. 563-572.
7. Anelli, R. Enrichment of unipolar brush cell-like neurons in primary rat cerebellar cultures / R. Anelli, E. Mugnani // Anat. Embryol (Berl). - 2001. - Vol. 203, № 4. - P. 283-292.

Поступила 09.06. 2019

ВОЗРАСТНАЯ МИКРОАНАТОМИЯ ЛИМФОИДНЫХ СТРУКТУР ОБОДОЧНОЙ КИШКИ КРЫСЫ И ЕЁ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ЦИПЕРМЕТРИНА

Раджабов А.Б.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ **Резюме,**

Лимфоидные образования на протяжении ободочной кишки и в каждом возрасте имеют свои характерные особенности. В ходе эксперимента отмечено ускорение процесса формирования структурно-функциональных их зон, отмечена инфильтрация лимфоцитами вокруг сосудистой зоны и подэпителиального слоя. Циперметрин, перешедший через молоко матери, к 11-му дню вызывает увеличение лимфоцитарной инфильтрации эпителия, способствует увеличению доли больших и средних лимфоцитов в лимфоидных узелках.

Ключевые слова: ободочная кишка, циперметрин, онтогенез.

КАЛАМУШ ЧАМБАР ИЧАГИ ЛИМФОИД ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ ЁШГА ДОИР МИКРОАНАТОМИЯСИ ВА УНИНГ ЦИПЕРМЕТРИН ТАЪСИРИДАГИ ЎЗГАРИШЛАРИ

Раджабов А.Б.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ **Резюме,**

Лимфоид ҳосилалар чамбар ичак бўйлаб ва ҳар бир даврда ўзига хос хусусиятларга эга бўлади. Экспериментда лимфоид тузилмаларнинг шаклланиш жараёни тезлашганлиги, томирлар атрофида, эпителий ости қатламларида лимфоцитар инфильтрация аниқланди. Она сuti орқали ўтган циперметрин 11-чи кунга келиб эпителийнинг лимфоцитар инфильтрацияси кучайишини келтириб чиқаради, лимфоид тугунлардаги катта ва ўрта лимфоцитлар улушининг ортишига ёрдам беради.

Калит сўзлар: чамбар ичак, циперметрин, онтогенез

AGE ANATOMY AND MICROSCOPIC CONSTRUCTION OF RAT'S COLON AND ITS CHANGES AT INFLUENCE OF CIPERMETRIN

Radjabov A.B.

Bukhara State Medical Institute.

✓ **Resume,**

Lymphoid formations throughout the colon and at each age have their own characteristic features. During the experiment, an acceleration of the formation of their structurally functional zones was noted, lymphocyte infiltration around the vascular zone and subepithelial layer was noted. Cypermethrin, which passed through the mother's milk, by the 11th day causes an increase in lymphocytic infiltration of the epithelium, contributes to an increase in the proportion of large and medium lymphocytes in lymphoid nodules.

Keywords: colon, cipermetrin, ontogenesis

Актуальность

В настоящее время желудочно-кишечный тракт рассматривают как важнейший орган, выполняющий противомикробную защиту организма, и как существенный компонент общей иммунной защиты [12,13,15,17]. Лимфоидным скоплениям ободочной кишки придается важное значение в иммунном статусе организма. Поэтому без точного знания особенностей расположения этих образований невозможно понять степень их участия в иммунных функциях организма. Имеется ряд исследований, посвящённых изучению лимфоидных образований толстой кишки человека [1,7,11,16] и животных [2,3,4,5,6,8,9,10,14]. Следует отметить, что в большинстве случаев эти сведения носят отрывистый характер и в них не просматривается динамика развития и становления лимфоидных образований ободочной кишки в раннем постнатальном онтогенезе. Остается невыясненным действие пестицидов на лимфоидные образования обо-

дочной кишки в период развития и роста. Все это, безусловно, затрудняет корректную оценку функционального значения лимфоидных элементов в норме и при патологии. Вышесказанное определяет актуальность данной проблемы и необходимость проведения дальнейших исследований.

Цель исследования

Изучить развитие и микроскопическое строение лимфоидных структур ободочной кишки в норме и при воздействии циперметрина

Материал и методы

Исследование проводилось на 96 крысах новорожденного, 6, 11, 16 и 22 - дневного возрастов. Количество крысят в контрольной группе составило 40, в экспериментальной -56. Сроки исследования крысят были выбраны на основании возрастной периодиза-



ции лабораторных животных и были основаны на данных их физического развития. Сразу же после рождения крысят ежедневно крысам-самкам экспериментальной группы (25%) циперметрин вводился тонким металлическим зондом в желудок, ежедневная доза составила 5 МДУ (0,05 мг). Крысам контрольной группы внутривентрикулярно вводили дистиллированную воду.

Гистологические препараты окрашивали гематоксилин - эозином, по методу Ван-Гизона. На протяжении ободочной кишки в эпителии определяли содержание интраэпителиальных лимфоцитов, изучали клеточный состав лимфоидных образований.

Результат и обсуждение

Проведенное исследование показало, что в контроле одиночные лимфоидные узелки определяются с 16 дня в конечном отделе ободочной кишки. В эксперименте одиночные узелки выявлены с 11 дня на всем протяжении ободочной кишки, при этом размеры одиночных узелков и плотность их расположения увеличиваются до 4 раз.

В контроле на всех этапах развития наибольшее количество лимфоидных образований обнаружено в конечном отделе ободочной кишки.

В контроле у новорождённых и 6 - дневных крысят количество узелков в лимфоидных скоплениях не определяется, выявляются они с 11 дня. В эксперименте число узелков в скоплениях определяется раньше, начиная с 6 дня (сформированы межузелковые зоны).

Лимфоидные скопления у новорождённых имеют округлую (40%) и овальную формы (60%). В контроле, преимущественно преобладают сгруппированные узелки овальной формы. В эксперименте по сравнению с контролем увеличиваются скопления округлой и 4- угольной форм.

При сопоставлении площади лимфоидных скоплений с общей площадью ободочной кишки при действии цимбуша отмечено увеличение первой с 1,7 раза на 6 сутки до 5,1 раза на 22 сутки.

Изучение интраэпителиальных лимфоцитов показало, что у новорождённых крысят определяется незначительное их количество. В контроле на 6 день отмечен наибольший их прирост. У 11- дневных крысят воздействие цимбуша приводит к резкому их увеличению, при этом содержание малых лимфоцитов возрастает интенсивнее, чем средних и больших.

Микроскопически установлено, что лимфоидные образования у новорождённых и 6- дневных крысят контрольной группы представлены диффузными скоплениями лимфоидной ткани в виде двухрядных цепочек, цепочек овальной и округлой форм. У 11 - дневных крысят определяются лимфоидные узелки с четкими границами. К концу лактационного периода, т.е. к 22 дню сформированы структурно- функциональные зоны без центра размножения.

В эксперименте на всех этапах диффузная лимфоидная ткань сосредоточена преимущественно вокруг сосудов подслизистой основы, они прилегают к их стенке по всей их окружности. В большинстве случаев они располагаются вблизи от дна крипт. На 11-16 сутки эксперимента подэпителиальный слой сплошь заполнен 1-2-рядными продольными цепочками лимфоцитов, которые интенсивно инфильтрирует эпителий и собственную пластинку слизистой оболочки.

Начиная с 6 дня эксперимента определяются, лимфоидные узелки, чаще округлой формы, к 16 дню определяются структурно-функциональные их зоны без центра размножения. В этот же период наблюдается выход лимфоцитов в просвет кишки через истонченный эпителий. На 22 сутки эксперимента отмечается тенденция к слиянию узелков с формированием центра размножения.

Изучение клеточного состава лимфоидных образований показало, что в контроле наибольшее количество больших и средних лимфоцитов наблюдается в ранние сроки, малых лимфоцитов - в поздние сроки постнатального онтогенеза. В эксперименте по сравнению с контролем содержание больших и средних лимфоцитов возрастает, количество малых лимфоцитов уменьшается.

Таким образом, проведенное исследование показало, что лимфоидные образования на протяжении ободочной кишки и в каждом возрасте имеют свои характерные особенности. В ходе эксперимента выявлено ускорение процесса формирования структурно-функциональных их зон, отмечена инфильтрация лимфоцитами вокруг сосудистой зоны и подэпителиального слоя. Цимбуш, перешедший через молоко матери, к 11-му дню вызывает увеличение лимфоцитарной инфильтрации эпителия, способствует увеличению доли больших и средних лимфоцитов в лимфоидных узелках.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Билич Г.Л., Крыжановский В.А. Особенности распределения слившихся лимфоидных узелков в начальном отделе толстой кишки. // Морфология. 2000; 3:23.
2. Егорова М.Е. Вены солитарных фолликулов кишечника млекопитающих. /Автореф. Дис.... Канд. Мед. Наук. Куйбышев. 1960; 21.
3. Елесина Т.В. Лимфоидные узелки толстой кишки собаки в норме и эксперименте. // Сборник научных трудов "Клинические аспекты морфогенеза лимфатической и кровеносных систем в норме, патологии и эксперименте". Пермь. 1988; 62-63.
4. Зеленецкий Н.В. Анатомия собаки. /Санкт Петербург, 1997; 340.
5. Иванова Е.И. Лимфатическая система ободочной кишки некоторых млекопитающих животных и её состояние при параллельных диафрагмах. /Автореф. дис.... докт. мед. наук. Ярославль. 1973; 28.
6. Костицын А.С. Лимфоидные образования толстой кишки белых крыс. // Сборник научных трудов "Клинические аспекты морфогенеза лимфатической и кровеносных систем в норме, патологии, эксперименте". - Пермь, 1988; 55-59.
7. Никитюк Д.Б., Шевцов И.В. Шевцов И.В., Мавсумов Н.Т., Оганесян М.В. Структурно-функциональные взаимоотношения железистых и лимфоидных образований гортани человека в постнатальном онтогенезе. // Российские морфологические ведомости. 2001; 1-2: 49.
8. Панфилов А.Б. Топография лимфоидной ткани кишечника собаки. // Российские морфологические ведомости. 2001; 12:61-64.
9. Панфилов А.Б., Газизов В.В., Сунцова Н.А. Морфологические особенности лимфоидной ткани кишечника у растительных грызунов. // Морфология. 2002; 23: 119-120.
10. Работнова М.К. Экспериментальное изучение морфологии и физиологии лимфатических образований кишечника у различных животных. /Автореф. Дис. ... канд. мед. наук. Одесса. 1970; 29.
11. Сапин М.Р. Анатомия лимфоидных узелков тонкой и толстой кишки, а также червеобразного отростка. / В кн.: Актуальные проблемы развития человека и млекопитающих: Труды Крым. Мед. Института. 1985; 101: 194-195.
12. Сапин М.Р., Никитюк Д.Б. Иммунная система, стресс и иммунодефицит. /М.: АПП. Джангар, 2000; 184,

13. Сапронов П.М. Иммунология желудочно-кишечного тракта Л.: Наука, 1987; 240.
14. Сунцова Н.А. Онтогенез лимфоидной ткани стенки кишечника у нутрии клеточного содержания в постэмбриональный период. // Российские морфологические ведомости. 2002; 34: 49-52.
15. Хаитов Р.М., Игнатова Г.А., Сидорович И.Г. Иммунология. /М.: Медицина, 2000; 430.
16. Хатамов Э.А. Распределение лимфатических узелков в стенке тонкой и толстой кишки человека в постнатальном онтогенезе. /В кн.: Актуальные проблемы развития человека и млекопитающих: Труды Крым. Мед. Инст. 1983; 101: 265-266.
17. Шортер Р., Томаши Т. Иммунологические механизмы тонкой кишки. /М.: Наука, 1985; 124.

Поступила 04.05. 2019

УДК: 612.017.1:616-092.9:632.95

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ТОНКОЙ КИШКИ КРЫС В НОРМЕ И ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ КОТОРАНА

Тухсанова Н.Э.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ **Резюме,**

В данной статье приводятся результаты исследований морфометрических параметров тонкой кишки 1-месячных крыс в норме и при воздействии пестицида которана. При влиянии пестицида которана наблюдается отставание анатомических параметров: уменьшение толщины слизистой оболочки, высоты ворсинок, глубина крипт.

Ключевые слова: тонкая кишка, которан, эпителиальные клетки крипты, ворсинки.

КАЛАМУШЛАР ИНГИЧКА ИЧАК МОРФОМЕТРИК ПАРАМЕТРЛАРИНИНГ МЕЪЁРДА ВА КОТОРАН ТАЪСИРИДА ЎЗГАРИШЛАРИ

Тухсанова Н.Э.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ **Резюме,**

Ушбу мақолада ингичка ичак морфометрик параметрларининг меъёрида ва пестицид которан таъсирида келиб чиқадиган ўзгаришлари кўрсатиб ўтилган. Пестицид которан таъсирида ингичка ичак анатомик параметрларининг, яъни шиллик қават қалинлигининг камайиши, ворсинкалар бўйи пасайиши, крипта чуқурлиги ўзгаришларига олиб келади.

Калит сўзлар: ингичка ичак, которан, эпителиал хужайралар, крипта, ворсинка.

MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE RATS SMALL INTESTINE IN THE NORM AND UNDER THE EXPOSURE TO THE KOTORAN

Tukhsanova N.E.

Bukhara State Medical Institute.

✓ **Resume,**

This article presents the results of studies of the morphometric parameters of the small intestine of 1-month-old rats in normal conditions and when exposed to a pesticide. With the influence of a pesticide that has a lag of anatomical parameters: a decrease in the thickness of the mucous membrane, the height of the villi, the depth of the crypts.

Key words: small intestine, kotozan, crypt epithelial cells, villi.

Актуальность

Научный прогресс XXI века коснулся всех отраслей, включая сельское хозяйство. Этот феномен выражен не только в инновациях техники, механизации человеческого труда, но и в широком использовании достижений химической науки для улучшения роста культур и их защиты от разных вредителей. В целях предупреждения отрицательных влияний пестицидов, в разных странах разрабатываются предупредительные мероприятия, среди которых одним из главных является изучение токсического воздействия их на человека и животных [4,9,10].

Общезвестно, что пестициды - это химические вещества, применяемые в сельском хозяйстве для борьбы с вредителями сельскохозяйственных культур и сорной растительности. И, как гласит древняя муд-

рость, - у каждой медали есть обратная сторона: с одной стороны применение пестицидов приносит значительный экономический эффект, а, с другой, - применение значительных количеств их на больших площадях расширяет опасность комбинированного, комплексного и сочетанного действия их с другими производственными факторами [3,6].

После обретения независимости в Республике Узбекистан ведется планомерная работа по сокращению объемов использования пестицидов без ущерба для сельского хозяйства. В частности, активизировалась работа по поиску препаратов, обладающих высокой специфичностью и эффективностью при небольшом объеме их использования. В результате за последние 25 лет на 80-85 % обновился ассортимент используемых пестицидов, а используемый их объем сократился в десятки раз.



Одно из важнейших проблем морфологии является изменение происходящие в органах пищеварительной системы при воздействии пестицидов [5,7,8].

Одним из высокоэффективных гербицидов применяемых в сельском хозяйстве является которан.

Которан, $\wedge$ (3-трифторметилфенил)- $\wedge$ N - диметилмочевина, почвенный гербицид, применяется для борьбы с сорняками в посевах хлопчатника и овощей.

Тонкая кишка является важной частью пищеварительной системы и выполняет не только всасывательную, пищеварительную, но и эндокринную, защитную и иммунную функцию [1,2,5,8].

Цель работы

Изучить морфометрические параметры тонкой кишки крыс в норме и при воздействии которана.

Материал и методы

Исследование выполнены на 60 половозрелых крысах с массой тела 250-300гр. Животных разделили на две группы: 1-я контрольная-включала 12 крыс, которым вводилось внутривентриально через зонд 1 мл дистиллированной воды. 2-группа-экспериментальная, включала 48 крыс, которым внутривентриально вводили 1 мл которана в дозе 0,05 мг. Пестициды вводили согласно схеме, утром. Забой крыс производилось в 30, 60 и 90 дней развития под эфирным наркозом. После вскрытия брюшной полости извлекли тонкую кишку. Для подробного изучения взяты куски из начального, среднего и дистального отдела тонкой кишки. Фрагменты из отделов тонкой кишки фиксировали в 10% нейтральном формалине, затем проводили по спиртным батареям возрастающей концентрации и заливали в парафин. Из блоков на микротоме производили срезы толщиной 5-8мкм. Окрашивали срезы гематоксилином-эозином.

На микропрепаратах с помощью окулярной линейки производилось морфометрические измерение. На микропрепаратах тонкой кишки измеряли толщину каждого слоя в отдельности, глубину ворсинок, их высоту, ширину, расстояние между ними и сосуды подслизистой основы. Изучалось клеточный состав лимфоидных структур на различных участках тонкой кишки и их изменение под действием которана.

Результат и обсуждение

У 30 дневных контрольной группы крысят толщина стенки начального отдела брыжеечной части тонкой кишки находится в пределах от 399,3мкм до 621,2мкм. Наибольшая толщина обнаруживается в боковых стенках (621,2 $\pm$ 3,5мкм) по сравнению с брыжеечной (426,8 $\pm$ 4,3мкм) противобрыжеечной (399,3 $\pm$ 5,1мкм) стенок. Толщина слизистой оболочки в начальном отделе брыжеечной части тонкой кишки в боковых стенках (423,9 $\pm$ 9,1мкм) почти в 1,2 раза больше по сравнению толщины слизистой оболочки брыжеечной (392,5 $\pm$ 5,5мкм) и противобрыжеечной (373,1 $\pm$ 5,8 мкм) стенок.

В слизистой оболочке располагается ворсинки и крипты. Ворсинки боковых стенок наиболее длинные (344 $\pm$ 8,9мкм) и имеют пальцевидную форму. Ворсинки брыжеечного (289,6 $\pm$ 9,4мкм) и противобрыжеечного края (257,9 $\pm$ 6,3 мкм) имеют листовидную или

треугольную форму с широким основанием.

Толщина эпителиального пласта ворсинок во всех отделах тонкой кишки в среднем 23,2 $\pm$ 0,3 мкм. Ядро эпителиальных клеток имеют овальную или округлую форму и располагается в базальной части клетки.

Глубина крипт начальной части брыжеечного отдела тонкой кишки варьирует в пределах от 61,9 до 107,1 мкм, более глубокие крипты располагаются в боковых стенках (107,1 $\pm$ 2,5мкм) по сравнению брыжеечной (79,3 $\pm$ 0,9 мкм) и противобрыжеечной (61,9 $\pm$ 0,93 мкм) стенок.

Толщина подслизистой основы в начальном отделе брыжеечной части тонкой кишки больше развит в противобрыжеечном (24,2 $\pm$ 0,8 мкм) и брыжеечном (22,7 $\pm$ 0,6 мкм) крае по сравнению боковых стенок (21 $\pm$ 0,5 мкм).

Толщина мышечно-серозной оболочки начальной части брыжеечного отдела тонкой кишки больше выражена в брыжеечном (59,8 $\pm$ 2,7мкм) и противобрыжеечном (45,8 $\pm$ 1,7 мкм) стенках, по сравнению с боковыми (37,3 $\pm$ 1,4 мкм) стенками.

У 1-месячных крыс наибольшая толщина стенки среднего отдела брыжеечной части тонкой кишки обнаруживается в боковых стенках (570,5 $\pm$ 3,5) по сравнению с брыжеечной (37,2 $\pm$ 4,0 мкм) противобрыжеечной (346,6 $\pm$ 5,4 мкм) стенок.

Толщина слизистой оболочки в начальном отделе брыжеечной части тонкой кишки в боковых стенках (367,3 $\pm$ 8,7мкм) почти в 1,4 раза больше по сравнению толщины слизистой оболочки брыжеечной (338,2 $\pm$ 5,5 мкм) и противобрыжеечной (321,6 $\pm$ 6,0 мкм) стенок.

Ворсинки боковых стенок наиболее длинные (288,7 $\pm$ 8,8 мкм) и имеют пальцевидную форму. Ворсинки брыжеечного (234,1 $\pm$ 9,8мкм) и противобрыжеечного края (201,6 $\pm$ 6,3 мкм) имеют листовидную или треугольную форму с широким основанием.

Глубина крипт начальной части брыжеечного отдела тонкой кишки находится в пределах от 72 до 113 мкм, более глубокие крипты располагаются в боковых стенках (96,4 $\pm$ 2,5мкм) по сравнению брыжеечной (67,2 $\pm$ 1,1) и противобрыжеечной (48,6 $\pm$ 0,8 мкм) стенок.

Толщина подслизистой основы в начальном отделе брыжеечной части тонкой кишки больше развит в противобрыжеечном (22,1 $\pm$ 0,7 мкм) и брыжеечном (20,4 $\pm$ 0,7 мкм) крае по сравнению боковых стенок (18,3 $\pm$ 0,6 мкм).

Толщина мышечно-серозной оболочки начальной части брыжеечного отдела тонкой кишки больше выражена в боковых (36,1 $\pm$ 1,4 мкм) и брыжеечном (56,7 $\pm$ 2,7мкм) стенках по сравнению противобрыжеечной (44,7 $\pm$ 1,7 мкм) стенкой.

У 1-х месячных крыс толщина стенки конечного отдела брыжеечной части тонкой кишки больше в боковых стенках (513 $\pm$ 3,3) по сравнению с брыжеечной (316,5 $\pm$ 4,1) противобрыжеечной (288,6 $\pm$ 5,5 мкм) стенок.

Толщина слизистой оболочки в начальном отделе брыжеечной части тонкой кишки в боковых стенках (311,6 $\pm$ 8,7 мкм) почти в 1,4 раза больше по сравнению толщины слизистой оболочки брыжеечной (279,4 $\pm$ 5,5 мкм) и противобрыжеечной (263,7 $\pm$ 6,0 мкм) стенок.

Ворсинки боковых стенок наиболее длинные (256,2 $\pm$ 8,9 мкм) и имеют пальцевидную форму. Ворсинки брыжеечного (203,8 $\pm$ 9,8мкм) и противобрыжеечного края (173,3 $\pm$ 6,1 мкм) имеют листовидную или треугольную форму с широким основанием.

Толщина эпителиального пласта ворсинок тонкой кишки в среднем равен $21,8 \pm 0,25$ мкм. Ядро эпителиальных клеток имеют овальную или округлую форму и располагается в базальной части клетки.

Более глубокие крипты располагаются в боковых стенках ($93,8 \pm 2,5$ мкм) по сравнению брыжеечной ($65,6 \pm 1,0$) и противобрыжеечной ($47,2 \pm 0,7$ мкм) стенок.

Толщина подслизистой основы больше развит в противобрыжеечном ($20,8 \pm 0,7$ мкм) и брыжеечном ($19,1 \pm 0,6$ мкм) крае по сравнению боковых стенок ($17,5 \pm 0,6$ мкм).

Толщина мышечно-серозной оболочки начальной части брыжеечного отдела тонкой кишки больше выражена противобрыжеечной ($43,1 \pm 1,6$) брыжеечным ($54,5 \pm 2,6$ мкм) стенках по сравнению с боковыми ($34,7 \pm 1,4$ мкм) стенками.

У 1 месячной крысят экспериментальной группы толщина стенок тонкой кишки в начальном отделе брыжеечной части тонкой кишки, в среднем равен $498,4 \pm 3,8$ мкм, в средней части тонкой кишки $468,8 \pm 3,8$ мкм, а в дистальном отделе, в среднем $455,1 \pm 3,5$ мкм. Толщина слизистой оболочки по окружности больше в боковых стенках (420–523), чем в противобрыжеечной и брыжеечной (259,3–351,7 мкм).

В слизистой оболочке располагается ворсинки, поверхность которых покрыта однослойным цилиндрическим эпителием. Толщина эпителиальных клеток ворсинок в среднем равен $21,8 \pm 0,2$ мкм.

В начальном отделе брыжеечной части тонкой кишки высота ворсинок находится в среднем отделе брыжеечной части тонкой кишки, в среднем $236,1 \pm 8,8$ мкм а в дистальном отделе 158 мкм до 298 мкм, в среднем $232,3 \pm 8,7$ мкм.

Высота ворсинок по окружности стенки тонкой кишки на протяжении неодинакова, более длинные ворсинки отмечены в боковых стенках (170–316 мкм), меньших размеров в брыжеечной (118–275 мкм) и противобрыжеечной (103–198 мкм) стенках. Между ворсинками во всех отделах тонкой кишки располагаются небольшие ямки глубиной до 8–24 мкм. Под базальной мембраной слизистой оболочки располагаются собственная пластинка. Толщина подслизистой основы в начальном отделе от 14 до 26 мкм, в среднем $21,8 \pm 0,2$ мкм, в среднем отделе от 12 мкм до 25 мкм, в среднем $16,5 \pm 0,6$ мкм, в дистальном отделе ее толщина варьирует от 11 мкм до 23 мкм, в среднем $16 \pm 0,6$ мкм.

Мышечная оболочка состоит из гладкомышечных клеток, располагающиеся в начальных отделах брыжеечной части тонкой кишки в 3–6 рядов, а в конечных отделах 2–3 ряда. Мышечные пучки с наружной стороны располагаются продольно, а с внутренней циркулярно. Толщина мышечно-серозной оболочки больше в начальном отделе брыжеечной части тонкой кишки, которой колеблется от 20 до 41 мкм, в среднем $29,5 \pm 1,3$ мкм. В средней части тонкой кишки толщина мышечно-серозной оболочки варьировала от 16 до 39 мкм, в среднем $27,6 \pm 1,4$ мкм, в среднем $27,6 \pm 1,4$ мкм, а в конечном отделе толщина уменьшается от 15 до 37 мкм, в среднем $26,8 \pm 1,4$ мкм.

Серозная оболочка тонкой кишки состоит из тонких пучков эластических и коллагеновых волокон. Местами встречаются ретикулярные волокна. Серозная оболочка снаружи покрыта одним слоем плоских эпителиальных клеток. Сосудистую систему мышечно-серозной составляют артериолы, капилляры и вены. В поле зрения встречаются 1–2 артериолы с диаметром от 6×6 мкм до 10×10 мкм, 0–2 вены с диаметром

4×6 до 6×10 мкм, столько же капилляров с диаметром от 4×4 мкм до 6×10 мкм, столько же капилляров с диаметром от 4×4 мкм до 6×6 мкм.

После анализа данных проведенных исследований, было установлено, что для изучения, выбранные нами параметры тонкой кишки, такие как, толщина слизистой оболочки, подслизистой основы, мышечной оболочки, высота ворсинок и глубина крипт, достоверно отставали в экспериментальной группе по отношению к контрольной.

При сопоставлении результатов исследований экспериментальной группы, было выявлено, что толщина слизистой оболочки в начальном отделе тонкой кишки у крыс с 1-дня рождения до 30 дней увеличивается 1,34 раза. Этот же параметр в среднем отделе тонкой кишки увеличивается 1,42 раза, тогда как в конечной части 1,45 раза.

Высота ворсинок, которая является одним из важных морфологических показателей, увеличивается невысокими темпами и в 1-месяце жизни крыс экспериментальной группы темп прироста составляет 1,13 раза в начальном отделе, 1,21 раза в среднем отделе тонкой кишки, и 1,36 раза в конечном отделе тонкой кишки.

Обнаружено, что у крыс экспериментальной группы с момента рождения до 1 месяца глубина крипт увеличивается 4,31 раза (в начальном отделе тонкой кишки). Этот показатель равен 4,13 в среднем и 6,41 в конечном отделе тонкой кишки соответственно.

Эти изменения связаны с отрицательным воздействием пестицидов через организм матери во внутриутробном и лактационном периоде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кошелева И.И. Структурно-функциональная организация стенки подвздошной кишки и лимфатического региона ее в норме и в условиях экспериментального токсического воздействия. / Автореф. дис...канд. наук, Новосибирск, 2007; 18.
2. Крыжановский В.Г. Относительное содержание ретикулярных клеток в одиночных лимфоидных узелках стенок тонкой и толстой кишок в постнатальном онтогенезе // Морфологические ведомости. 2005; 1–2: 20–21.
3. Саноцкий И.В. (Ред.). Методы определения токсичности и опасности химических веществ (токсикометрия) // Морфологические ведомости. 2005; 1–2: 25–29.
4. Шарипова С. А. Актуальность проблемы и природные средства повышения защитных свойств организма // Молодой ученый. 2017; 22: 428–433.
5. Ali SN, Ansari FA, Arif H, Mahmood R. Sodium chlorate induces DNA damage and DNA-protein cross-linking in rat intestine: A dose dependent study. Chemosphere. 2017 Jun; 177: 311–316. doi: 10.1016/j.chemosphere. 2017.03.018.
6. Darwiche W, Delanaud S, Dupont S, Ghamlouch H, Ramadan W, Joumaa W, Bach V, Gay-Qu?heillard J. Impact of prenatal and postnatal exposure to the pesticide chlorpyrifos on the contraction of rat ileal muscle strips: involvement of an inducible nitric oxide synthase-dependent pathway. // Neurogastroenterol Motil. 2017 Feb; 29(2). doi: 10.1111/nmo.12918.
7. Jin C., Luo T., Zhu Z., Pan Z., Yang J., Wang W., Fu Z., Jin Y. Imazalil exposure induces gut microbiota dysbiosis and hepatic metabolism disorder in zebrafish. // Comp. Biochem. Physiol. C Toxicol. Pharmacol. 2017; 202: 85–93. doi: 10.1016/j.cbpc.2017.08.007
8. Lisa Chedik, Dominique Mias-Lucquin, Arnaud Bruyere, and Olivier Fardel. In Silico Prediction for Intestinal Absorption and Brain Penetration of Chemical Pesticides in Humans. // Int J Environ Res Public Health. 2017 Jul; 14(7): 708. doi: 10.3390/ijerph14070708
9. Mayer, L. Mucosal immunity / L. Mayer // Pediatrics. Jun. 2003; 111(6 Pt 3): 1595–1600.
10. Sarwar M. The dangers of pesticides associated with public health and preventing of the risks. Int. // J. Bioinform. Biomed. Eng. 2015; 1: 130–136.

Поступила 09.06. 2019

АМАЛИЁТ ТАЖРИБАСИДАН МИСОЛЛАР * СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ * PRACTICAL SIMPLES

УДК: 616-054-071.3:74-003.93

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ОТБОР СПОРТСМЕНОВ ПО РАЗЛИЧНЫМ ВИДАМ СПОРТА

Аманов А.Б.

Республиканский научно-практический центр спортивной медицины.

✓ Резюме,

В исследовании показано, что частоты положительных вариантов по большинству генов у спортсменов высшей квалификации значительно превышают показатели в контрольной группе, что говорит о наличии у данных спортсменов хорошей генетической составляющей, необходимой для достижения высоких спортивных показателей. Полученные нами результаты могут быть использованы для коррекции медико-биологического обеспечения спортсменов, что способствует улучшению их спортивных показателей.

Ключевые слова: генетическое исследование, отбор спортсменов, возможности по генам.

СПОРТ ТУРЛАРИ БЎЙЧА СПОРТЧИЛАРНИНГ МОЛЕКУЛЯР-ГЕНЕТИК САРАЛИШИ

Аманов А.Б.

Республика спорт тиббиёти илмий-амалий маркази.

✓ Rezyume,

Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, yuqori malakali sportchilar orasida ko'pgina genlar uchun ijobiy variantlarning chastotasi nazorat guruhidagi ko'rsatkichlardan sezilarli darajada oshadi, bu esa ushbu sportchilarning yuqori sport ko'rsatkichlariga erishish uchun zarur bo'lgan yaxshi genetik tarkibga ega ekanligini ko'rsatadi. Bizning natijalarimiz sportchilarning tibbiy-biologik ko'rsatkichlarini to'g'rilash uchun ishlatilishi mumkin, bu esa ularning sport ko'rsatkichlarini yaxshilashga yordam beradi.

Kalit so'zlar: genetik tadqiqotlar, sportchilarni tanlash, gen imkoniyatlari.

MOLECULAR-GENETIC SELECTION OF ATHLETES BY VARIOUS SPORTS

Amanov A.B.

Republican Scientific and Practical Center of Sports Medicine.

✓ Resume,

The study showed that the frequencies of the positive variants for most genes among highly qualified athletes significantly exceed the indicators in the control group, which indicates that these athletes have a good genetic component necessary to achieve high athletic performance. Our results can be used to correct the biomedical support of athletes, which helps to improve their athletic performance.

Key words: genetic research, selection of athletes, gene capabilities.

Актуальность

Известно, что успех в любой деятельности человека, в том числе и спортивной, на 75-80 % зависит от его генотипа, и лишь 15-20 % дают обучение, тренировки и другие средовые факторы. Внедрение генетического тестирования в практику подготовки спортсменов следует рассматривать как существенный резерв повышения эффективности учебно-тренировочной работы, а также мер по охране их здоровья и профилактике патологических состояний. В настоящее время известно большое количество генов, в той или иной степени определяющих предрасположенность к спортивной деятельности. Проведение ДНК-типирования по генам, определяющим спортивный потенциал, особенно актуально для юных спортсменов и является объективным основанием для выбора оптимального вида спорта, а также может уже на начальном этапе подготовки спортсмена дать ин-

формацию тренерам для индивидуального подхода к тренировкам, что позволит добиться более высоких результатов.

Цель исследования.

Разработка новых критериев отбора спортсменов по различным видам спорта.

Материал и методы

В исследовании участвовали 30 спортсменов высокой квалификации разных видов спорта, проходивших углублённое и этапное медицинское обследование на базе Республиканского научно-практического центра спортивной медицины при Олимпийском комитете РУз. Контрольная группа составила 20 человек профессионально не занимающихся спортом. В качестве биологического материала для молекуляр-

но-генетического исследования использовали ДНК, выделенные из лейкоцитов периферической крови с использованием тест-систем производства ООО "ИнтерЛабСервис" (Москва). Генотипирование по полиморфизмам проводили количественным и качественным методом ПЦР на приборе Rotor Gene 6000 производства компании "Corbett Life Science" (Австралия). Для оценки значимости вклада каждого аллеля гена в спортивную успешность вычисляли статистический показатель отношения шансов (OR, odds ratio).

Результат и осуждения

Нами показано, что команды хоккеистов отличаются от изученных команд других видов спорта высокой частотой редкого генотипа AA по гену MB и также редкого, ассоциированного с быстротой и силой, генотипа Ala/Ala по гену PPARG. Кроме того в генотипах хоккеистов был обнаружен очень высокий (в 4 раза выше, чем в контроле) процент редкого аллеля T гена HIF1, который ассоциирован с большими аэробными возможностями. У биатлонистов по сравнению с хоккеистами и теннисистами преобладают аллели выносливости G и генотипы G/G по гену eNOS, а также 4G аллели и 4G/4G генотипы по гену PAI-1, повышение уровня которого при гипоксии является основой для роста новых кровеносных сосудов. Что касается теннисистов, то они отличаются высокой частотой редкого генотипа C/C по гену VEGF и также повышенными (но менее, чем у хоккеистов) уров-

нями редкого генотипа AA по гену MB и редкого аллеля T гена HIF1.

Заключение

Выявление у выдающихся спортсменов этих редких вариантов генов, существенно повышающих физическую выносливость или скоростно-силовые способности, было использовано для разработки программ отбора начинающих спортсменов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Суслов Ф.П., Филин В.П. Действительный или мнимый кризис современной теории спорта // "Теор. и практ. Физ. культ.". 1998; 6: 50-53. [Suslov F.P., Filin V.P. Deystvitelny ili mnimiy krizis sovremennoy teorii sporta // "Teor. i prakt. Fiz. kult.". - 1998; 6: 50-53.(In Russ)].
2. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. Государственное Издательство Медицинской Литературы. МЕДГИЗ, Москва. 1960; 253. [Sele G. Ocherki ob adaptatsionnom sindrome. Gosudarstvennoe Izdatelstvo Meditsinskoy Literaturi. MEDGIZ, Moskva. 1960; 253. (In Russ)].
3. Лебедев Г.С., Лидов П.И., Котов Н.М. Построение информационной системы динамического наблюдения за состоянием здоровья спортсменов // фундаментальные исследования. 2015; 11(4): 697-702. [Lebedev G.S., Lidov P.I., Kotov N.M. Postroenie informatsionnoy sistemi dinamicheskogo nablyudeniya za sostoyaniem zdorovya sportsmenov // Fundamentalnie issledovaniya. 2015; 11(4): 697-702. (In Russ)].

Поступила 04.07. 2019

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ - НЕФРОНОФТИЗ ФАНКОНИ

Ганиева М.Ш., Холматова Д.Н., Маджидова Н.М., Болтабоева М.М., Абдурахманова Ф.А.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Нефронофтиз Фанкони относится к семейным заболеваниям с аутосомно-рецессивным типом наследования и характеризуется полиурией и полидипсией, постепенным развитием ХПН. Возможны несчастные случаи спорадического заболевания. Предполагают, что первичным является дефект в ферментных системах дистальных канальцев, ведущий к дегенерации их эпителия и фиброзу интерстициальной ткани.

В статье представлен случай из практики у девочки 7 лет. Аналогичные проявления болезни отмечались у братьев девочки, завершившиеся летальным исходом. Данный случай является доказательством того, что причиной ряда почечных заболеваний являются близкородственные браки родителей. Профилактику болезни необходимо осуществлять в процессе медико-генетического консультирования, особенно в случае повторных эпизодов летальности от ХПН нескольких членов семьи.

Ключевые слова: нефронофтиз Фанкони, хроническая почечная недостаточность.

ANNOTATION A CASE FROM PRACTICE - NEFRONOPTIS FANKONI

Ganieva M.Sh., Holmatova D.N., Majidova N.M., Boltaboyeva M.M., Abdurahmanova F.A.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

Nephronoptis Fankoni belongs to family diseases with an autosomal recessive mode of inheritance and is characterized by polyuria and polydipsia, the gradual development of CRF. There may be infrequent cases of sporadic disease. It is believed that the primary defect is in the enzyme systems of the distal tubules, leading to degeneration of their epithelium and fibrosis of the interstitial tissue.

The article presents a case from the practice of a girl of 7 years. Similar manifestations of the disease were noted in the girl's brothers, which were fatal. This case is evidence that the cause of a number of kidney diseases are closely related marriages of parents. Prevention of the disease must be carried out in the process of medical and genetic counseling, especially in the case of repeated episodes of mortality from several patients in the CRF.

Key words: Fanconi nephronoptis, chronic renal failure.

NEFRONOPTIS FANKONI - AMALIYOTDAN LAVHA

Ganieva M.Sh., Holmatova D.N., Majidova N.M., Boltaboyeva M.M., Abdurahmonova F.A.

Andijon davlat tibbiyot instituti.

✓ Rezyume;

Nephronoptis Fankoni merosning otosomal retsessiv rejimiga ega bo'lgan oilaviy kasalliklarga tegishli va poliuriya va polidipsiya, CBEning bosqichma-bosqich rivojlanishi bilan ajralib turadi. Kamdan kam uchraydigan kasalliklar turidir. Birlamchi nuqson distal naychalarning ferment tizimlarida bo'lib, bu ularning epiteliysi va interstitsial to'qima fibroziga olib keladi.

Maqolada 7 yoshdagi qizning amaliyotidan misol keltirilgan. Kasallikning shunga o'xshash namoyon bo'lishi qizning akalarida kuzatilgan, va ular kasallik oqibatida o'lgan. Bu holat bir qator buyrak kasalliklarining sababi otalarning yaqin qarindoshlar o'rtasidagi nikoh ekanligidandir. Kasallikning oldini olish tibbiy va genetik konsultatsiya jarayonida, ayniqsa CBEda bir nechta bemorlarning o'timini takrorlanish epizodlari bo'lgan taqdirda amalga oshirilishi kerak.

Kalit so'zlar: Fankoni nefronofizi, surunkali buyrak etishmovchiligi.

Нефронофтиз Фанкони (синоним: семейный ювенильный нефронофтиз) относится к семейным заболеваниям с аутосомно-рецессивным типом наследования и характеризуется полиурией и полидипсией, постепенным развитием ХПН. Возможны несчастные случаи спорадического заболевания.

Этиология и патогенез. Остаются неясными. Предполагают, что первичным является дефект в ферментных системах дистальных канальцев, ведущий к дегенерации их эпителия и фиброзу интерстициальной ткани. Как правило морфологические перемены в дистальных канальцах более выражены, чем в проксимальных, перемены в клубочках являются вторичными. В некоторых ситуациях в субкапсулярной части наблюдаются расширение клубочков, и небольшое

число кист (диаметр 2-8 миллиметра) в области собирательных трубок, в петле Генле и в дистальных канальцах, которые имеют вторичное происхождение и сопровождаются утолщением базальных мембран и дегенерацией эпителия. Отсутствуют гломерулярные отложения иммуноглобулинов.

Клиническая картина. Старт заболевания незаметный. Первыми симптомами являются полидипсия, полиурия и никтурия, которые появляются в возрасте 2-3 лет и на протяжении ряда лет могут быть единственными признаками патологии. Отеков нет, АД физиологическое, небольшая протеинурия (до 0,5- 1,0 г/сут). Часто отмечаются малокровие, время от времени приступы судорог неясного генеза, у большей части больных - отставание в росте (пропорциональ-

ное), часто остеопатия. На протяжении ряда лет может оказаться изолированное ограничение функции почек по осмотическому концентрированию, порой - сольтеряющий симптомокомплекс, и транзиторное увеличение осмолярности плазмы в период обезвоживания.

Течение. Нефронофтиз имеет прогрессирующее течение с постепенным склерозированием интерстиция и клубочков, понижением клиренса эндогенного креатинина и развитием ХПН по тубулярному типу. При экскреторной урографии почки нормальных размеров или несколько уменьшены, отсутствуют симптомы аномалии развития мочевых путей.

Диагноз. Основывается на следующих данных: 1) семейный характер патологии; 2) появление первых симптомов патологии после 2-3-летнего возраста в виде полиурии, полидипсии и задержки физического развития; 3) нарушение концентрационной функции почек с последующим развитием ХПН в связи с неминуемо прогрессирующим течением патологии.

Нефронофтиз требуется дифференцировать от болезней, начинающихся с нарушения концентрации и иных канальцевых функций и часто заканчивающихся ХПН, в том числе от симптомокомплекса Фанкони, который в отличие от нефронофтиза сопровождается глюкозурией, фосфатурией и аминокислотурией, свидетельствующими о поражении проксимальных канальцев. Ренальный тубулярный ацидоз характеризуется понижением Рн крови при Рн мочи не ниже 6,0; у таких больных нередко случаи нефрокальциноза и нефрокалькулеза, концентрационная функция почек на ранних этапах патологии сохраняется; от интерстициального нефрита, являющегося результатом воздействия разных причин.

В отделение нефрологии ОДММЦ города Андижана 5.02.2018 года поступила больная девочка Ахмаджанова М. 2009 года рождения с жалобами на слепоту девочки с рождения, полиурию, жажду, тошноту, рвоту, изменения в анализах мочи, периодически боли в ногах, слабость, утомляемость. Из анамнеза выяснилось, что девочка до этого времени лечилась по поводу слепоты ОДММЦ в городе Андижан. В Ташкенте были на консультации учёных из Индии и при проведении общеклинических и биохимических анализов выявлена функциональная недостаточность почек. В связи с этим девочка была госпитализирована в нефрологическое отделение ТМА. Из анамнеза выяснилось, что девочка от 5 беременности, 4 родов, протекавших на фоне анемии, токсикозов. Брак родителей близкородственный. Старший и средний сын (родные братья девочки) погибли в возрасте 20 лет от ХПН. Физическое развитие девочки до 1 года и к настоящему времени протекало соответственно возрасту. Вскармливание было естественное до 1,5 лет. Вакцинировалась по плану. Перенесенные заболевания: ангина, ОРВИ, врождённая слепота.

Общее состояние девочки средней тяжести - в сознании, физическая активность сохранена. Кожа и

видимые слизистые бледно-розовые, отеков нет. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца ритмичные, ясные. АД 80/40 мм.рт.ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Стул регулярный. Область почек не изменена. Симптом Пастернацкого отрицателен с двух сторон. Мочится часто по-много. Моча светло-желтая. Суточный диурез до 3 литров в сутки. В анализе крови - гемоглобин 76-80 г/л, Эритроциты $3,4 - 3,6 \times 10^{12}$, лейкоциты - $6,7 \times 10^9$, СОЭ - 8 мм/час. В анализе мочи - удельный вес 1008, умеренная протеинурия, микроскопия осадка в пределах 5-7 лейкоцитов. В биохимическом анализе крови - общий белок 50 г/л, мочевины 28 ммоль/л, креатинин 240 мкмоль/л. На УЗИ почек - паренхима почек несколько гипоехогенная, структура сохранена.

В данное время девочка получает консервативное симптоматическое лечение, заключающееся в предупреждении обезвоживания, коррекцию метаболических сдвигов (борьба с ацидозом, введение препаратов калия, переливания эритроцитарной массы); антибиотики при присоединении интеркуррентных болезней и антиагрегационное лечение леспенефрилом и нефропротекторы. Проводится регулярная разъяснительная работа с родителями ребенка, так как прогрессирование ХПН в дальнейшем предусматривает перевод ребенка на программный гемодиализ и подготовку к трансплантации почек.

Выводы:

1. Данный случай является доказательством того, что причиной ряда почечных заболеваний являются близкородственные браки родителей.
2. Профилактику болезни необходимо осуществлять в процессе медико-генетического консультирования, особенно в случае повторных эпизодов летальности от ХПН нескольких членов семьи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Таболин В.А., Ишкабулов Д.И., Тимурова Н.Ф. Семейные нефропатии с гематурией. //Проблемы биологии и медицины. 2003; 3-1(31): 66-68.
2. Игнатова М.С., Коровина Н.А. Диагностика и лечение нефропатий у детей. - /М.Геотар-Медиа, 2007; 336.
3. Gubler M.C. Diagnosis of Alport syndrome without biopsy. // Pediatr. nephrol. - 2007; 22: 621-625.
4. Barnett H.L., Schoeneman M., Bernstein J. et al. Pediatric Kidney Disease // Ed. C.M. Edelmann. - Boston, 2009; 675.
5. Bergstein J.M., Andreoli S.P. Response of type I MPGN... and alternate-day prednisone therapy. // Pediatr. Nephrol. 1995; 9: 268-271.
6. Cameron J.S., Turner D.R., Heaton J. et al. // Amer. J. Med. 2010; 74: 175-180.
7. Miliner D.S. Morgenstern B.Z. C replace established methods // Pediatr. Nephrol. 2011; 5: 587-590.

Поступила 09.06. 2019

НАСЛЕДСТВЕННАЯ СПАСТИЧЕСКАЯ ПАРАПЛЕГИЯ ШТРЮМПЕЛЯ, СКРЫВАЮЩАЯСЯ ПОД МАСКОЙ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА: КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

¹Окилжонова Н.А., ¹Омонова У.Т., ²Рахимова К.Э.

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт,

²Республиканская детская психоневрологическая больница им. У.К. Курбанова.

✓ **Резюме,**

В статье авторами представлены результаты собственного наблюдения сестер с ранним дебютом наследственной спастической параплегии. Клинической особенностью развития данной патологии является раннее появление спастичности в мышцах нижних конечностей, что нередко трактуется как диплегическая форма церебрального паралича.

Ключевые слова: дети, церебральный паралич, наследственная спастическая параплегия.

БОЛАЛАР ЦЕРЕБРАЛ ФАЛАЖЛИГИ НИКОБИ ОСТИДА ЯШИРИНГАН ШТРЮМПЕЛНИНГ ИРСИЙ СПАСТИК ПАРАПЛЕГИЯСИ: КЛИНИК МИСОЛ

¹Окилжонова Н.А., ¹Омонова У.Т., ²Рахимова К.Э.

¹Тошкент педиатрия тиббиёт институти,

²У.К. Курбанов номи Республика болалар асаб руҳий шифохонаси.

✓ **Резюме,**

Мақолада опа-сингилларда эрта бошланган ирсий спастик параплегия билан кузатув натижалари келтирилган. Ушбу патология ривожланишининг клиник хусусияти оёқ мушакларида эрта спастик ҳолатни вужудга келиши, кўпинча болалар церебрал фалажлиги диплегик шакли кўринишида талқин этилади.

Калит сўзлар: болалар, церебрал фалажи, ирсий спастик параплегия.

HEREDITARY SPASTIC PARAPLEGY OF STRAUMPEL HIDING UNDER THE MASK OF CHILDREN'S CEREBRAL PARALYTIC: A CLINICAL EXAMPLE

¹Okiljanova N.A., ¹Omonova U.T., ²Raximova K.E.

¹Tashkent Pediatric Medical Institute,

²Republican Children's Psychoneurological Hospital named after W.K. Kurbanova.

✓ **Resume,**

The article presents a case of self-observation of sisters with an early debut of hereditary spastic paraplegia. A clinical feature of the development of this pathology is the earlier appearance of spasticity in the muscles of the lower extremities, which is often interpreted as a diplegic form of cerebral palsy.

Keywords: children, cerebral palsy, hereditary spastic paraplegia.

Актуальность

Наследственная спастическая параплегия (НСП) (hereditary spastic paraplegia) - наследственное заболевание, которое характеризуется дегенерацией боковых столбов пирамидного тракта спинного мозга, минимальной на шейном уровне и усиливающейся в каудальном направлении. Именно с поражением тонких тонических волокон пирамидного тракта связано преобладание спастики над парезом [1,2]. Это заболевание часто протекает под маской ДЦП. Течение болезни, как правило, очень медленное, причем быстрее прогрессирует рецессивная форма. Обилие нозологических форм усложняет классификацию наследственных спастических параплегий и затрудняет адекватную их диагностику. НСП является наиболее распространенным дегенеративным состоянием детского возраста, по частоте опережая болезнь Шарко-Мари-Тута и атаксию Фридриха [4,5,7]. Данные о распространенности наследственных спастических параплегий варьируют в разных исследованиях, но в целом считается, что она составляет 3,8:100 000 в об-

щей популяции (1,95:100 000 для доминантных форм и 1,88:100 000 для рецессивных) [3,5]. Распространенность НСП, по данным австралийского исследовательского фонда НСП (HSP Research Foundation), варьирует в разных популяциях от 0,5 до 12 на 100 000 населения (<http://www.hspersunite.org.au>). На сегодняшний день описано более 50 генотипов наследственной параплегии. Наиболее часто встречающимися являются SPG3, SPG4 [6,8]. Описаны три типа наследования: аутосомно-доминантный, аутосомно-рецессивный и сцепленный с хромосомой X. Считается, что аутосомно-доминантные спастические параплегии встречаются чаще, чем аутосомно-рецессивные (55% против 45% от общего числа пациентов со спастическими параплегиями). Прогрессирующее течение заболевания с быстрым развитием осложнений и отсутствием эффективного лечения у больных с НСП приводит к снижению качества жизни и ранней инвалидизации. В семьях, отогосенных по НСП, профилактика заболевания основывается на медико-генетическом консультировании и пренатальной ДНК-диагностике.

Целью нашего исследования является описание клинической картины (неврологический осмотр, составление родословных), результатов нейровизуализационного (МРТ головного и спинного мозга) и нейрофизиологического (ЭНМГ) обследования НСП двух пациентов сибсов, имеющих аутосомно-доминантный тип наследования.

Материал и методы

Обследованы два пациента-сибса, сестры (6 и 8 лет, соответственно), страдающие НСП в течение длительного времени. Пациенты были от близкородственного брака (родители двоюродные брат и сестра). Проведены неврологический осмотр, нейровизуализационное и нейрофизиологическое исследования, составление родословных.

Результат и обсуждения

В Республиканскую детскую психоневрологическую больницу им. У.К. Курбанова направлены сестры (2013 г.р. и 2011 г.р.) с целью лечения. Девочкам был выставлен диагноз ДЦП, диплегическая форма. Родители девочек предъявляли жалобы на слабость в ногах, утреннюю скованность, нарушение походки, неустойчивость при ходьбе. У матери беременности протекали без особенностей, роды в срок, физиологические. Обе сестры раннее отставали в психомоторном развитии по возрасту. Неврологический статус обеих пациенток на момент поступления характеризовался типичной картиной НСП: черепные нервы интактны, нижний спастический парализ с явным преобладанием мышечного гипертонуса над парезом, выраженность спастичности по шкале Ashworth 3 балла, сила мышц снижена до 4 баллов. Пассивные движения в коленных суставах ограничены из-за спастичности. Сухожильные рефлексы в руках незначительно повышены, в ногах высокие, с расширенными рефлексогенными зонами, клонус стоп и коленных чашечек. Положительные стопные симптомы Бабинского, Россолимо, Бехтерева. Мышечный тонус заметно нарастает в положении стоя: походка спастическая. Расстройства поверхностной чувствительности отсутствуют. У старшей снижение вибрационной чувствительности. Тазовые функции сохранены. Когнитивных нарушений нет. Характерными особенностями данных больных было относительно доброкачественное течение заболевания, несмотря на 6-8 летний стаж заболевания.

Пациенты прошли ряд дополнительных обследований: МРТ головного и спинного мозга без патологических изменений. ЭНМГ исследование показало, что у обеих пациенток спонтанных миографических изменений не выявлено. При биохимическом анализе крови креатинфосфокиназа (КФК) и лактатдегидрогеназа (ЛДГ) у обеих пациенток в пределах нормы.

Оба пациента длительное время получали лечение по месту жительства с диагнозом ДЦП, диплегическая форма. Несмотря на неправильную трактовку диагноза, заболевание у обеих пациенток имело медленно прогрессирующее течение.

На кафедре Неврологии, детской неврологии и медицинской генетики проводится активное динамическое наблюдение за семьей и пробандами, разрабатывается оптимальная реабилитационная програм-

ма, которая включает в себя коррекцию двигательного режима, диетотерапию, медикаментозное и физиотерапевтическое лечение, предупреждение и лечение развивающихся осложнений заболевания, коррекцию течения сопутствующих заболеваний, а также разработку новых эффективных методов диагностики и лечения. Для данных больных разработаны индивидуальные программы диетотерапии, медикаментозного и двигательного лечения. Данные обследований и лечения пациентов сохраняется в электронном виде. В последующем планируется разработка единого регистра пациентов наследственными заболеваниями нервной системы на базе кафедр.

Заключение

Учитывая анамнез, клиническую картину, ранее начало заболевания девочкам для верификации диагноза наследственной спастической параплегии необходимо также пройти молекулярно-генетическое обследование SPG определенных локусов и ДНК диагностики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахметгалиева А.Ф. Молекулярно-генетическое исследование спастических параплегий в Республике Башкортостан. /Автореферат диссертации УФА-2017. [Akhmetgaliyeva A.F. Molekulyarno-geneticheskoye issledovaniye spasticheskikh paraplegiy v Respublike Bashkortostan. /Avtoferat dissertatsii UFA-2017. (In Russ)].
2. Белоусова Е.Д. Наследственные спастические параплегии. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2010 №1: 89-95. [Belousova Ye.D. Nasledstvennyye spasticheskiye paraplegii. //Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii. 2010 №1: 89-95. (In Russ)].
3. Гуша А.О., Кашеев А.А., Карабанов А.А., Иллариошкин С.Н. Хроническая стимуляция спинного мозга при болезни Штрюмпеля: первое клиническое наблюдение. //Неврологический журнал 2015; Т 20, №6: 22-27. [Gushcha A.O., Kashcheyev A.A., Karabanov A.A., Illarioshkin S.N. Khronicheskaya stimulyatsiya spinnogo mozga pri bolezni Shtryumpelya: pervoye klinicheskoye nablyudeniye. //Nevrologicheskij zhurnal 2015; T 20, №6: 22-27. (In Russ)].
4. Евтушенко О.С. Особенности долговременной этапной медицинской реабилитации детей с ЦП в условиях Донецкого клинического центра нейрореабилитации. //Международный неврологический журнал.-2014.-№3(65).-стр.146-148. [Yevtushenko O.S. Osobennosti dolgovremennoy etapnoy meditsinskoy reabilitatsii detey s TSP v usloviyakh Donetskogo klinicheskogo tsentra neyroreabilitatsii. //Mezhdunarodnyy nevrologicheskij zhurnal.-2014.-№3(65).-str.146-148. (In Russ)].
5. Кадржанова Г.Б., Смагулова А.Р., Избасарова А.Ш., Сарбасова К.С., Лунгарь И.А. Осложненная форма наследственной спастической параплегии, семейный случай. Вестник Казахского Национального медицинского университета. 2016. №1.С.231-232. [Kadrzhanova G.B., Smagulova A.R., Izbasarova A.SH., Sarbasova K.S., Lungar' I.A. Oslozhnennaya forma nasledstvennoy spasticheskoy paraplegii, semeynyy sluchay. Vestnik Kazakhskogo Natsional'nogo meditsinskogo universiteta. 2016. №1.S.231-232. (In Russ)].
6. Руденская Г.Е., Демина Н.А. Аутосомно-доминантная наследственная спастическая параплегия с экстрапирамидными нарушениями. Медицинская генетика. 2003; 9: 437-41. [Rudenskaya G.Ye., Demina N.A. Autosomno-dominatnaya nasledstvennaya spasticheskaya paraplegiya s ekstrapiramidnymi narusheniyami. Meditsinskaya genetika. 2003; 9: 437-41. (In Russ)].
7. Depienne C., Stevanin G., Brice A., Durr A. Hereditary Spastic Paraplegia: An Update. Current Opinions in Neurology. 2007. Vol. 20. P. 674-680.
8. Fink J.K. Hereditary spastic paraplegia: clinical pathologic features and emerging molecular mechanisms. acta Neuropathol. 2013; 126(3): 307-28.

Поступила 05.05. 2019