

New Day in Medicine
Новый День в Медицине



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



4 (28) 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,
С.А. ГАФФАРОВ,
Р.К. ДАДАБАЕВА,
К.А. ДЕХКАНОВ,
Э.С. ДЖУМАБАЕВ,
А.И. ИСКАНДАРОВ,
С.И. ИСМОИЛОВ,
Э.Э. КОБИЛОВ,
Т.С. МУСАЕВ,
Ф.Г. НАЗИРОВ,
Н.А. НУРАЛИЕВ,
Ш.Э. ОМОНОВ,
Т.А. САГАТОВ,
Ш.Т. САЛИМОВ,
О.К. САПАЕВ,
Б.Б. САФОВ
(Отв. секретарь),
Б.Т. РАХИМОВ,
Б.Т. ТАДЖИЕВ,
М.Ш. ХАКИМОВ,
А.Ж. ХАМРАЕВ,
А.М. ШАМСИЕВ,
А.К. ШАДМАНОВ,
К.Б. ШОДМАНОВ,
Н.Х. ШОМИРЗАЕВ,
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

4 (28)

2019

октябрь-декабрь

ИЛМИЙ-НАЗАРИЙ ТИББИЁТ

- Агзамходжаев Т.С., Нурмухамедов Х.К.,
Тохиров Ш.М., Солиходжаев Ш.Н.,
Маматкулов И.Б., Исмаилова М.У.
**ИЗМЕНЕНИЯ ЭЭГ И БИС ИНДЕКСА
ВО ВРЕМЯ ИНГАЛЯЦИОННОЙ
АНЕСТЕЗИИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ
ОПЕРАЦИЙ У ДЕТЕЙ** 8
- Адилова Д.Р., Джуроева Н.О., Халилова Ф.А.
**ДЕПРЕССИЯНИНГ СУРУНКАЛИ ЮРАК
ЕТИШМОВЧИЛИГИ КЕЧИШИДА ХАВФ
ОМИЛИ СИФАТИДАГИ РОЛИ** 15
- Азизова Р.А., Карабекова Б.А., Мухитдинова М.И.
**ЗАМОНАВИЙ ШАХСИЙЛАШТИРИЛГАН
ТИББИЁТДА ХАВФСИЗ ВА САМАРАЛИ
ФАРМАКОТЕРАПИЯНИНГ КЛИНИК-
ФАРМАКОЛОГИК АСОСЛАРИ** 19
- Gafforov S.A., Yariyeva O.O.
**THE DEGREE OF DAMAGE TO HARD
TISSUES OF TEETH OF CARIOUS AND
NON-CARIOUS AMONG CHILDREN AND
ADOLESCENTS OF THE BUKHARA CITY** 23
- Жалилов Ж. Ж.
**СУРХОНДАРЁ ВИЛОЯТИДА НОГИРОН
БЎЛИБ ТУЁИЛИШНИ ОЛДИНИ ОЛИШДА
ТИББИЁТ ХОДИМЛАРИ ВА СКРИНИНГ
МАРКАЗЛАРИНИНГ РОЛИ** 28
- Жалолова В.З., Рахматова М.Р., Кличова Ф.К.,
Назаров С.Э.
**РОЛЬ ИННОВАЦИОННЫХ МЕТОДОВ
ОБУЧЕНИЯ НА РАЗВИТИЕ УРОВНЯ
ЗНАНИЙ СТУДЕНТОВ** 32
- Мавлянов З.И., Жалолова В.З., Рахматова М.Р.,
Юлдашева Н.М.
**ХАРАКТЕРИСТИКА КОМПОНЕНТНОГО
СОСТАВА ГЕНА FABP2 У ЮНЫХ
СПОРТСМЕНОВ ЗАНИМАЮЩИХСЯ
РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ СПОРТА**..... 35
- Маджидова Ё.Н., Таджиев М.М.
**УРОВЕНЬ СЕРОТОНИНА У БОЛЬНЫХ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ
СИМПТОМАТИКИ И ВЫРАЖЕННОСТИ
ДЕФОРМАЦИИ ПОЗВОНОЧНИКА** 42
- Мамасолиев Н.С., Усмонов Б.У.,
Шокирова С.М., Мавлонов Н.Х.
**ТРОМБОЦИТОПЕНИК ПУРПУРА ВА
ТРОМБОЦИТОПАТИЯНИ ХОМИЛАДОРЛИК,
ТУҒРУҚ ВА ТУҒРУҚДАН КЕЙИНГИ
ДАВРДА ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ** 46
- Маматкулов. Б., Хаджимуратова Д.Б.,
Уразалиева И.Р., Адилова З.У.
**ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ МЕДСЕСТРЫ
В ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ ЭКСТРЕННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
И ПУТИ ЕЕ УЛУЧШЕНИЯ** 49
- Maxmudov F.A, Latipov I.I.
**АТОРІК DERMATIT: IMMUNOGENEZ
VA IMMUNOTERAPIYA STRATEGIYASI** 53
- Мирзоева М.Р., Худойдодова С.Г.,
Фарманова М.А.
**КИШЕЧНЫЕ ПАРАЗИТОЗЫ У ДЕТЕЙ
С ГИПОПИГМЕНТОЗОМ КОЖИ И
ИХ ВОЗМОЖНАЯ СВЯЗЬ
С ЭТИОПАТОГЕНЕЗОМ ЗАБОЛЕВАНИЯ** 57
- Нурбоев Ф.Э. Джумаев Б.З.
**ОРТИҚЧА ТАНА ВАЗН ВА СЕМИЗЛИҚДА
ИНСОН ОРГАНИЗИМИДАГИ
ГЕНЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ** 61
- Рауфова С. Р., Раманова Д.Ю., Эшбаева К.У.
**ҲАМШИРА-МЕНЕЖЕРЛАРНИ
ТАЙЁРЛАШДА ОЛИЙ ҲАМШИРАЛИК
ТАЪЛИМИНИНГ ЎРНИ** 66
- Rakhmatova M.R., Jalolova V.Z., Jumaeva G.A.,
Nazarov S.E..
**THE LEVEL OF KNOWLEDGE OF STUDENTS
ACQUIRED IN INTERACTIVE WAYS
"BLITZ METHOD" AND "CASE STUDY"** 69

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: Файбуллаев С.С.

Теришга берилди 25.11.2019 й.
Босишга рухсат этилди 19.12.2019 й.
Бичими 60×84 1/8.
Шартли босма табоғи 54,0.
Офсет қоғозида чоп этилди.
Адади 100 нусха.
32-буюртма.
«HUMOYUNBEK-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.

<i>Tadjiev B., Rashidov F., Umarov T., Akhmerov I., Alimov M., Mirkhashimov M.</i> PECULIARITIES OF VIRUS HEPATITIS IN UZBEKISTAN	72
---	-----------

<i>Turaqulov Z. Sh., Bozorov Sh.T., Isaqov N. Z., Toshboev Sh.O.</i> OBSTRUKTIV UROPATIYA ANIQLANGAN BOLALARDA BUYRAKLAR GEMODINAMIKASINI BAHOLASH UCHUN EXODOPLEROGRAFIYANING IMKONIYATLARI	76
--	-----------

<i>Уразалиева И. Р., Кулдашева М. М., Раманова Д. Ю.</i> СОҒЛИҚНИ САҚЛАШНИНГ БИРЛАМЧИ БЎҒИНИДА ПАТРОНАЖ ТИББИЁТ ҲАМШИРАСИННИНГ РОЛИ	81
---	-----------

<i>Khabibova N.N.</i> THE IMPORTANCE OF ADHESIVE MOLECULES IN THE DEVELOPMENT OF AFTOSIS STOMATITIS	84
---	-----------

<i>Хамзаев К.А., Шарипов А.М.</i> ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ СТЕРОИДРЕЗИСТЕНТНОГО НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ ТАКРОЛИМУСОМ	87
---	-----------

<i>Хасанов Б.Б.</i> МАММОГЕНЕЗНИНГ ЭНДОКРИН БОШҚАРИЛУВИ	92
---	-----------

<i>Ходжиева Д.Т.</i> ВЛИЯНИЕ НЕЙРОИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ НА РАЗВИТИЕ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ДЕМЕНЦИИ	100
--	------------

<i>Чартаков Ч.К., Хамракулов Ш.Х., Чартакова Х.Х., Чартаков Д.Ч., Бобоев М.М.</i> МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСТОЯНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ ТОНКОЙ КИШКИ ПОСЛЕ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА	106
---	------------

ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ТИББИЁТ

<i>Абасния С.Р., Дурдиев Ж.И.</i> ОЦЕНКА МОТИВАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАРОДОНТА, ОБРАТИВШИХСЯ ЗА АМБУЛАТОРНОЙ ПОМОЩЬЮ	109
--	------------

<i>Абдувалиева Ч.М., Каримов Д.К., Халилов Ш.К.</i> ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ	112
--	------------

<i>Абдуллаев Р.Н., Абдуллаева М.А., Тургунов А.И., Азизов Ж.А. Зияева Э.Р.</i> ВЫБОР ДОСТУПА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКА	
--	--

СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА У ПАЦИЕНТОК С ОПУХОЛЯМИ ЯИЧНИКОВ ПОСЛЕ ГИСТЕРЭКТОМИИ	115
--	------------

<i>Абдусалимова Ш.А., Мамадалиев М.М., Собиров А.Г., Мирзакаримова Д.Б., Валиева Н.М.</i> ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДА БЕРЕМЕННОСТИ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ЖЕНЩИН	119
---	------------

<i>Абдусалимова Ш.А., Мамадалиев М.М., Мирзакаримова Д.Б., Валиева Н.М.</i> ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГЕЛЬМИНТОЗА У ДЕТЕЙ ВИЧ ИНФИЦИРОВАННЫХ	121
--	------------

<i>Аграновский М.Л., Сарбаева Н.К., Муминов Р.К.</i> ФАКТОРЫ РИСКА В ВОЗНИКНОВЕНИИ СУДОРОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ	123
---	------------

<i>Акилов Х.А., Мирзакаримов Б.Х., Джумабоев Ж.У., Каримов Д.К., Абдурахманов Ф.С.</i> ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ КИЛЕВИДНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ	126
---	------------

<i>Арашова Г.А.</i> КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У ВЗРОСЛЫХ	130
--	------------

<i>Асранкулова Д.Б.</i> ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ	133
--	------------

<i>Бозоров Ш.Т., Туракулов З.Ш., Тошбоев Ш.О.</i> ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОДНОЭТАПНОЙ КОРРЕКЦИИ СВИЩЕВЫХ ФОРМ АНОРЕКТАЛЬНЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ	136
---	------------

<i>Гаффоров С.А., Жолудев С.Е., Назаров У.К.</i> ИЗУЧЕНИЕ УРОВНЯ, ФУНКЦИОНАЛЬНО- СТРУКТУРНЫХ СОСТОЯНИЕ ТКАНЕЙ ОРГАНОВ ПОЛОСТИ РТА У ЛИЦ, ЗАНЯТЫХ НА АЛМАЛЫКСКОМ И НИЖНЕТАГИЛЬСКОМ МЕТАЛЛОПЕРЕРАБАТЫВАЮЩИХ ПРОИЗВОДСТВАХ	140
---	------------

<i>Гаффоров А.У., Асимова С.У., Тешаев А.А.,</i> БОЛДИР СУЯКЛАРИ ДИАФИЗАР СИНИШЛАРИНИ ДАВОЛАШДА СУЯК УСТИ ОСТЕОСИНТЕЗИ	144
--	------------

<i>С.А.Гаффоров. Г.Э.Идиев. Ж.И.Дурдиев</i> ЮЗ ЖАҒ ТИЗИМИ АЪЗОЛАРИНИНГ ШАҚЛЛАНИШИ ВА ПАТОЛОГИЯСИДА АҲАМИЯТЛИ ОМИЛЛАР	147
--	------------

Джаббарова М.Б., Нурбоев Ф.Э., Кодирова Ш.С., Умаров Ф.Х. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ИСПОЛЪЗУЕМЫХ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТОВ И ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ	151	Мамажонов У.Ш., Кетмонов А.Г., Юлдашев М.А., Абдурахманов Ф.С., М. Кодиров ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ КОЛОСТАЗОВ У ДЕТЕЙ	184
Долимова М.А., Аграновский М.Л., Махмудова Х.Х., Собиров О.О., Мадаминев О.А. КЛИНИЧЕСКАЯ ТИПОЛОГИЯ РЕМИССИЙ ПРИ РЕКУРРЕНТНОЙ ШИЗОФРЕНИИ	154	Мамасолиев Н.С., Усмонов Б.У., Ибрагимова С.Р., Жумаев М.Ф. ҲОМИЛАДОРЛИК, ТУҒРУҚ ВА ТУҒРУҚДАН КЕЙИНГИ ДАВРЛАРДА ВИЛЛЕБРАНД КАСАЛЛИГИ ВА ДВС-СИНДРОМИ БИЛАН БЕМОРЛАРНИ ОЛИБ БОРИШ ТАКТИКАСИ	187
Жалалидинов С. КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ	157	Маматкулов Б., Авезова Г.С., Абдурахимов Б.А., Адилова З.У. ТОҒ-КОН САНОАТИДАГИ ИШЧИЛАР КАСАЛЛАНИШИ, УЛАР САЛОМАТЛИГИГА ИШЛАБ ЧИҚАРИШ ОМИЛЛАРИНИНГ ТАЪСИРИ	191
Жумаева А.А., Искандарова Г.Т., Қосимов Х.О. СЕЛЛЕР ИНСЕКТИЦИДИНИНГ ҚИШЛОҚ ХЎЖАЛИГИДА ИШЛАТИШНИНГ ГИГИЕНИК АСОСЛАРИ	160	Ф.А.Махмудов, И.И.Латипов АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ: ИММУНОПАТОГЕНЕЗ И СТРАТЕГИЯ ИММУНОТЕРАПИИ	195
Х.И. Ирсалиев, Л.Х. Наврузова ИЗМЕНЕНИЕ НА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ПРИ ГИПЕРПАРАТИРЕОИДНОЙ ОСТЕОДИСТРОФИИ	163	Махмудова К.Ш., Кузиева Г.А., Назирова З.М. ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ЖЕНЩИН С КЛИМАКТЕРИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ	201
Камалова М.К., Рахимов З.К., Пулатова Ш.К. ОПТИМИЗАЦИИ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА	166	Машарипов А.С. ЭКСТРАЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ НАДПОЧЕЧНИКА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ КРОВОИЗЛИЯНИЯХ В МОЗГ	203
Камолдинов М.М., Кадиров Т.Х., Кучкорова М.Ф., Валиева Н., Юльчибоев М. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ПОДХОД ОРАЛЬНОЙ РЕГИДРАТАЦИИ СЕКРЕТОРНЫХ ДИАРЕИ	169	Машарипова Х.К., Машарипов А.С. ЭКСТРАЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ	207
Каримов Д.К., Халилов Ш.К., Абдувалиева Ч.М. ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА	172	Мирзаева А.М. ФАКТОРЫ РИСКА, ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРЫ И ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПОМОЩИ ИММУНОДЕПРЕССАНТОВ	212
Мавлонов Н.Х., Каримов У.Б., Эргашбоева Д.А. "ВАЖНЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ИНСТРУМЕНТАРИИ" ДИАГНОСТИКИ ОСТРЫХ КОРОНАРНЫХ СИНДРОМОВ В ИЗМЕНЕННЫХ КЛИМАТИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЫ УЗБЕКИСТАНА	174	А.А.Асроров, Р.У.Юлдашева, Ф.А.Халилова, Н.Г.Ашурова, Д.Р.Адизова, Н.О.Джуроева СУРУНКАЛИ ТОНЗИЛЛИТ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА ҚҰЛ БАРМОҚЛАРИ ДЕРМАТОГЛИФИКАСИ КЎРСАТКИЧЛАРИ	215
Мадрагимова Б.Х. КОМПЛЕКСНОЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ДИАГНОСТИКЕ КЛИНИЧЕСКИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ МАКРОАНГИОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ВТОРОГО ТИПА	177	Мирзакаримов Б.Х., Джумабаев Ж.У., Юлчиев К.С., Юнусов Ш.Ш. ТОРАКОПЛАСТИКА БЕЗ ФИКСИРУЮЩИХ УСТРОЙСТВ ПРИ ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ	219
E.N. Madjidova, D.T. Xodjjeva, D.K. Xaydarova CLINICAL AND NEUROPHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF POST-INSULAR COGNITIVE DISORDERS AND ISSUES OF THERAPY OPTIMIZATION	180	Муминов А.Ш., Хакимов Ш.К., Юсупов С.Ю., Жабборов Ж.Ю., Фозилов Х.Т., Орипов А.А., Ортиков О.Р. РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ	

**ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ
БЛОКИРУЮЩЕГО
ИНТРАМЕДУЛЛЯРНОГО
ОСТЕОСИНТЕЗА У БОЛЬНЫХ
С ПЕРЕЛОМАМИ
ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ 222**

Мусашияхова У.Х., Мамасолиев Н., Каюмов У.К.
**РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ
ПРОФИЛАКТИКИ И ЭПИДЕМИОЛОГИИ
МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА
СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ФЕРГАНСКОЙ
ДОЛИНЫ 225**

Мусашияхова Ш.М., Мамасолиев Н., Каюмов У.К.
**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ОЦЕНКА
И ПРОФИЛАКТИКА СКРИНИНГА
НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
СРЕДИ ПОПУЛЯЦИИ РАЗНЫХ ГРУПП 228**

Наврүзова Л.Х.
**ВЫЯВЛЕНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ
ЖЕНЩИН И ОКАЗАНИЕ ИМ
ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ 231**

Нарматова Д.М. Мирзаюлдашев Н.
**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
ГИДРОЦЕФАЛИИ У БОЛЬНЫХ СО
ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ
НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ГОЛОВНОГО
МОЗГА 235**

Неъматжонов Д.У., Уразалиева И.Р.
**МЕҲНАТ ШАРОИТИНИНГ
ҲАМШИРАЛАР САЛОМАТЛИГИГА
ТАЪСИРИ 238**

Нуритдинов О.Д., Юльчибоев М.
**ОЦЕНИТЬ АКТИВНОСТЬ АРГИНАЗЫ
СЛЮНЫ У ДЕТЕЙ ПРИ
ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ
ГЕПАТИТАХ 241**

Odilova G.R., Hasanov M.H.
**BUXORO VILOYATIDA BIRLAMCHI OSHIQ
BURCHAKLI GLAUKOMA BILAN
KASALLANGAN BEMORLARDA
DISPANSERIZATSIYA
SAMARADORLIGINI BAHOLASH 244**

Ортиқбоев Ж.О.
**ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ
СИНДИАЛИЗНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ
ГИПОТОНИИ АССОЦИИРОВАННОЙ
С ГЕМОДИАЛИЗОМ 248**

*Оттажанов Ш.З., Худайқұлова Г.К.,
Мўминова М.Т.*
**ТЕЧЕНИЕ ДИАРЕИ ВИРУСНОЙ
ЭТИОЛОГИИ
У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ 252**

Парманкулова Ю.Д.
**СОВРЕМЕННЫЕ ТАКТИКИ
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ**

**БОЛЬНЫХ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ
ГЛАУКОМЫ И КАТАРАКТЫ 256**

Ражабова Д.Б., Юлдашова Ш.Т.
**СОСТОЯНИЕ ОБРАЗА ЖИЗНИ
ВЗРОСЛЫХ ЛЮДЕЙ С ИЗБЫТОЧНОЙ
МАССОЙ ТЕЛА 259**

Раманова Д.Ю., Уразалиева И.Р., Расулова А.Р.
**ҲАМШИРАЛИК ИШИНИНГ ҲОЗИРГИ
ҲОЛАТИ ВА ҲАМШИРАЛИК
МЕНЕЖМЕНТИ ТИЗИМИНИ
ОПТИМАЛЛАШТИРИШДА ҲАМШИРА-
МЕНЕЖЕРНИНГ РОЛИ 262**

Рауфова С.Р., Раманова Д.Ю., Эшбаева К.У.
**ҲАМШИРА-МЕНЕЖЕРЛАРНИ
ТАЙЁРЛАШДА ОЛИЙ ҲАМШИРАЛИК
ТАЪЛИМИНИНГ ЎРНИ 265**

Рахимов З.К., Камалова М.К.
**КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКОЕ
ОБОСНОВАНИЕ МОДЕЛИ ОРГАНИЗАЦИИ
СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ
ДЕТЯМ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА 268**

Рахматов К. Р., Саидов К. К., Ибрагимов А. И.
**МАЛОИНВАЗИВНЫЕ МЕТОД
ЛЕЧЕНИЕ С БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ
ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА 272**

Рахматова Д.И., Пулатов С.С.
**НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И
ГОРМОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ
ПОДРОСТКОВОЙ ЭПИЛЕПСИИ 275**

*Рузиев Ш.И., Соибов Х.М., Бутаев З.А.,
Насыров Т.К.*
**СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ
ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ ПО
МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ИЗМЕНЕНИЯМ 280**

1Самадов Б.Ш., 1Мусаева Д.М., 2Дубинина Н.В.,
**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
И ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ
ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА
ГЕПАТИТА С В УКРАИНЕ
И В УЗБЕКИСТАНЕ 284**

Sarkisova L. V., Umidova N. N., Ro'ziyeva D. U.
**TREATMENT EFFICIENCY ANALYSIS
PREGNANT, WITH ANEMIA OF VARYING
SEVERITY 290**

Сафоев Б.Б., Рахматов. Ш.Ш., Икромов Т.Э..
**СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ
ЭТИОПАТОГЕНЕЗА,
ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ДИАГНОСТИКИ
И ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОВОЙ
БОЛЕЗНИ 294**

*Содиқова Д.Т., Юнусова З.В.,
Примкулова Г.Н., Артикова С.Г.*
ИЗМЕНЕНИЯ ИММУННЫХ СИСТЕМ

ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ	300	<i>Хакимова Р.А., Хакимов Н.С., Ибрагимова И.В.</i> РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ГИДРОТОРАКСОВ	335
<i>Таджиев М.М.</i> ДИАГНОСТИКА И КОРРЕКЦИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ОСЕВЫХ ДЕФОРМАЦИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА	302	<i>Халилов Ш.К., Абдувалиева Ч.М., Каримов Д.К.</i> СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ	338
<i>Толипов М.У., Кучкарова М.Ф., Юлдашев Я., Мамаризаев Э.Х., Валиева Н.М.</i> ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ	305	<i>Хасанов А.К., Ярикулов Ш.Ш., Мухамадиев И.Ш., Мирсолиев Ш.Г.</i> ПРОБЛЕМА ОСТРЫЙ АБСЦЕСС ЛЕГКОГО ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЯ В СОВРЕМЕННЫЙ ЭТАПЫ	341
<i>Туракулов З.Ш., Бозоров Ш.Т., Туракулова Х.Э.</i> РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ПИЛОРОСТЕНОЗА У НОВОРОЖДЕННЫХ	308	<i>Хасанова М.И., Шайхова М.И., Файзиева М.Ф., Черных А.М., Турабекова Ш.</i> БОЛАЛАР НОГИРОНЛИГИНИ ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ПРОФИЛАКТИКАСИ	348
<i>Умурзакова М.Р.</i> ИЗУЧЕНИЕ АНТИГЕННЫХ СВОЙСТВ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ ПЫЛИ ХЛОЧАТОБУМАЖНОГО КОМБИНАТА	311	<i>Хаятов Э.М., Раджабов У. У., Рахматов К. Р.</i> РЕЗУЛЬТАТЫ ВЕРТЕБРОПЛАСТИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЧЕСКИМИ ПЕРЕЛОМАМИ И ГЕАНГИОМАМИ ПОЗВОНКОВ.....	352
<i>Уразалиева И. Р., Кулдашева М. М., Раманова Д. Ю.</i> СОҒЛИҚНИ САҚЛАШНИНГ БИРЛАМЧИ БЎҒИНИДА ПАТРОНАЖ ТИББИЁТ ҲАМШИРАСИНННГ РОЛИ	313	<i>Ходжаева Ф.Т.</i> ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА D НА ТЕЧЕНИЕ И ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ	354
<i>Уроков Ш.Т, Абидов У.У., Хайдаров А.А., Хаджаев К.Ш.</i> ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНДСКОПИЧЕСКОГО ЛИГИРОВАНИЯ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА В ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	316	<i>Худойбердиева М.Ж., Хакимова Р.А., Сулонов Г.И., Батирова Б.Т.</i> СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ АБДОМИНАЛЬНОГО ТУБЕРКУЛЁЗА	358
<i>Усманова Г.К.</i> КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕПАТИТА "А" НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА "В"	321	<i>Шукуров И.Б., Яхшиева М.Ф., Рустамов М.К.</i> ОПТИМАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ СЕБОРЕЙНЫМ ДЕРМАТИТОМ	361
<i>Фармонкулова Ё.Р., Джураева Х.З.</i> ОПТИМИЗАЦИЯ ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ЗАТЯЖНОЙ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЕЙ	324	<i>Эгамов Ю.С., Рузиев А.Э., Хайдаров С.А., Юсупов М.М., Рузиев А.А.</i> ЛИМФАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА ОСЛОЖНЕННЫМ РАЗЛИТЫМ ПЕРИТОНИТОМ	365
<i>Хабибова Н.Н., Хабилов Н.Л.</i> ОЦЕНКА СОСУДИСТО-ТКАНЕВЫХ РАССТРОЙСТВ И РЕГИОНАРНОГО КРОВОТОКА ПРИ ХРОНИЧЕСКИМ РЕЦИДИВИРУЮЩИМ АФТОЗНЫМ СТОМАТИТЕ	328	<i>Ergashev J., Santos S., Rasulova N., Yakubov M., Salomov K.</i> CLINICAL PICTURE OF VESTIBULAR SCHWANNOMAS IN A SERIES OF 106 PATIENTS MANAGED WITH DIFFERENT TREATMENT METHODS	369
<i>Хакимов Н.С., Ибрагимова И.В., Камбаров Д.Н., Набиев Р.Р., Хакимова Р.А.</i> КРИТЕРИИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА	332	<i>Юлдашев М.А., Мамажонов У.Ш.</i> БОЛАЛАРДА ГИРШПРУНГ	

**КАСАЛЛИГИНИ ЗАМОНАВИЙ
ХИРУРГИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ 374**

Юсупов М.М., Абдумаликов И.М.
**ХИРУРГИЧЕСКАЯ ЛЕЧЕНИЯ
ВРОЖДЕННАЯ И ПРИОБРЕТЕННАЯ
ДЕФЕКТА НАРУЖНОГО НОСА 378**

Ярашев Т.Я., Кутлымуратов А.Д., Эрназаров Х.И.
**ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО
ЛЕЧЕНИЯ ПРИ НЕВПРАВИМОЙ
ПУПОЧНОЙ ГРЫЖЕ 380**

Тешаев А.А., Асилова С.У., Хакимов Ш.К.
**ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ
И ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ
ДИСТАЛЬНОГО КОНЦА КОСТЕЙ
ПРЕДПЛЕЧЬЯ 384**

*Насиллаев Ф.С., Бобоев К.Т.,
Зайнутдинова Д.Л., Бердишева У.М.*
**ПОИСК НОВЫХ МАРКЕРНЫХ
ГЕНЕТИЧЕСКИХ МУТАЦИЙ
ПРИВОДЯЩИХ К РАЗВИТИЮ
И ПРОГРЕССИИ ХЛЛ 392**

ИЛМИЙ-ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ТИББИЁТ

Ахмедов К. Х.
**ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ
РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ
КРОВИ В ДИНАМИКЕ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО
ХОЛЕСТАЗА 398**

Дўстматов А.Т., Қодиров Ш.А., Ибодуллаев Ш.М.
**ДОМИНАНТ ЛЕТАЛЬ МУТАЦИЯ (ДЛМ)
УСУЛИ ЁРДАМИДА СПЕРМАТОГЕНГЕНЕЗ
ЖАРАЁНИГА ГИРОКАРТИЗОН
ГОРМОНИНИ ТАЪСИРИНИ АНИҚЛАШ 402**

Касимова Г.З.
**РОЛЬ ФАКТОРОВ СИСТЕМЫ ОКСИДА
АЗОТА В ФОРМИРОВАНИИ
МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА
У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ 405**

Минаваров А.А.
**ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ
ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ ПЫЛИ
НА АЛЛЕРГЕННУЮ РЕАКТИВНОСТЬ
ОРГАНИЗМА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ
ЖИВОТНЫХ 408**

Мирзаев К.К., Азизов Д.Т., Умурзаков С.К.
**ФАРМАКОКИНЕТИКА АНТИБИОТИКОВ
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ
ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНАХ 410**

*Olimxo'jaev F.X., Askarov T.A., Axmedov M.D.,
Fayziev Y.N., Ashurmetov A.M., Dolimov K.S.,
Agzatova M.H., Jafarov H.M., Ismailov F.D.,
Zuparov K.F., Tuxtamurod Z.Z., Soliyeva Sh.A.*
**POSNATAL ONTOGENEZ DAVRIDA JIGAR
MAYDA TOMIRLARINING O'ZIGA
XOS XUSUSIYATLARI 412**

*Охунжонова Х.Х., Парпиева С.Б.,
Тожибоева Н.Л., Каюмова Н.К.,
Тулянова Д.Я., Саиджанова Ф.Л.*
**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ
НЕЙРОНОВ СКАТА, ВТУЛОЧКИ
И ЛИСТА ЧЕРВЬЯ МОЗЖЕЧКА
ПОСЛЕ АМПУТАЦИИ ЗАДНЕЙ
КОНЕЧНОСТИ 417**

Расулова М.Т., Нишантаев М.К., Юлдашев Н.М.
**ФУНКЦИОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ
СОСТОЯНИЕ МОНООКСИГЕНАЗНОЙ
СИСТЕМЫ ПЕЧЕНИ ПРИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПО-
И ГИПЕРТИРЕОЗЕ 420**

Султанова Д.Б., Хасанов Б.Б.
**ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ТОКСИК
ГЕПАТИТНИНГ ОНА ВА
АВЛЮДНИНГ ЭМИЗИШ ДАВРИДАГИ
ГЕМАТОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРИГА
ТАЪСИРИ 425**

Турсунов Э.А., Нигматова Г., Ходжаханова Х.О.
**МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ
КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ
ИЗМЕНЕНИЙ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ
СИСТЕМЫ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ
В ОРГАНИЗМ МАЛЫХ ДОЗ
ПЕСТИЦИДОВ С УЧЕТОМ АДАПТАЦИИ 428**

*Улугбекова Г.Ж., Содикова Д.И., Кодиров А.Н.,
Комилова Д.Т., Ахмедов У.Б., Каюмова Н.К.*
**КОМПЕНСАТОРНО-
ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ
НА НЕЙРОНАХ ЧЕРВЬЯ МОЗЖЕЧКА
ПОСЛЕ АМПУТАЦИИ ЗАДНЕЙ
КОНЕЧНОСТИ 432**

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

*Долимов К.С., Аскаров Т.А., Ахмедов М.Ж.,
Ашурметов А.М., Зуфаров К.*
**ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ
ПРИ АППЕНДИКУЛЯРНОМ
ИНФИЛЬТРАТЕ 435**

Қурбонова Н.И.
**ПАРАДОНТ КАСАЛЛИКЛАРИНИ
ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ 437**

Маджидова Ё.Н., Бердибаева С.У.
**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ
НАСЛЕДСТВЕННОЙ
МОТОСЕНСОРНОЙ НЕЙРОПАТИИ
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ 440**

Ризаева М.Ж., Ураков Ш.Т.
**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЗАМЕНЫ
КАРДИОСТИМУЛЯТОРА
У БЕРЕМЕННОЙ
С АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ
БЛОКАДОЙ 443**

Ураков Ш.Т., Ризаева М.Ж.,
**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ
ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ МАРФАНА 445**

УДК 616.65.23:45.78

**ИЗМЕНЕНИЯ ЭЭГ И БИС ИНДЕКСА ВО ВРЕМЯ
ИНГАЛЯЦИОННОЙ АНЕСТЕЗИИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ У ДЕТЕЙ**

Агзамходжаев Т.С., Нурмухамедов Х.К., Тохиров Ш.М.,
Солиходжаев Ш.Н., Маматкулов И.Б., Исмаилова М.У.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ **Резюме**

Цель исследования - оценить биспектральный (БИС) индекс и электроэнцефалографические (ЭЭГ) изменения во время анестезии изофлюраном, севофлюраном и последовательной комбинации их при кардиохирургических операций у детей.

Материалы и методы. 60 детей от 3 до 5 лет были включены в 3 группы (по 20 в каждой): 1 группа - с анестезией изофлюраном; 2 группа - с анестезией севофлюраном; 3 группа - с последовательной комбинацией севофлюрана и изофлюрана. Для анестезии во всех группах использовалась кислородно-закисная смесь в отношении 1:1. Регистрация ЭЭГ (6-канальный компьютерный энцефалограф) и индекса БИС (версия ХР) проводили непрерывно в течении всей анестезии, кроме момента перехода на изофлюран в 3 группе.

Результаты. В группе пациентов с анестезией изофлюраном на ЭЭГ регистрировалась постепенная редукция основного ритма, увеличение медленной активности с восстановлением ритма при пробуждении. Индекс БИС изменялся с 96-99 до 19-36 с подъемом до 80-887 при пробуждении. Во 2 и 3 группах, где для вводной анестезии применялся севофлюран, на ЭЭГ регистрировался заостренный α -ритм, увеличение амплитуды, синхронизация ритма. Значение БИС изменялось с 96-99 до 19-37. При поддержании во 2 группе БИС устанавливался на уровне от 30 до 40. При пробуждении - от 82 до 87. На этапе анестезии с изофлюраном в 3 группе ЭЭГ картина изменялась в сторону синхронизации ритма и появления медленных колебаний во всех отведениях. Индекс БИС составил 30-39 при поддержании анестезии и 80-86 при пробуждении.

Заключение. Во всех исследуемых группах показатели мониторинга ЭЭГ и БИС индекса соответствовали клиническому течению и глубине анестезии. Сопоставление клинических данных течения анестезии и показателей ЭЭГ и БИС мониторинга позволило сделать вывод о том, что технология БИС может быть информативна у детей.

Ключевые слова: ингаляционная анестезия, электроэнцефалография, БИС мониторинг, изофлюран, севофлюран.

**БОЛАЛАР КАРДИОХИРУРГИК ОПЕРАЦИЯЛАРИДА ИНГАЛЯЦИОН АНЕСТЕЗИЯ ЎТКАЗИЛГАНДА
ЭЭГ ВА БИС ИНДЕКСНИ ЎЗГАРИШЛАРИ**

Агзамходжаев Т.С., Нурмухамедов Х.К., Тохиров Ш.М.,
Солиходжаев Ш.Н., Маматкулов И.Б., Исмаилова М.У.

Ташкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ **Резюме,**

Мақсад - болаларда кардиохирургик операцияларда изофлюран ҳамда севофлюран анестезия ўтказилганда биспектрал (БИС) ва электроэнцефалография (ЭЭГ) ўзгаришларини аниқлаш.

Ушбулар ва методлар. 3-5 ёшли 60 болалар кардиохирургик операция ўтказилганда 3 гуруҳга бўлинди (ҳар битасида 20 дан): 1 гуруҳ-изофлюран анестезия билан; 2 гуруҳ- севофлюран анестезия билан; 3 гуруҳ -севофлюран ва изофлюран комбинацияланганда. Ҳамма гуруҳларда анестезия учун оксиген-азот закисли аралашма 1:1 нисбатидан берилди. Анестезия давомида ЭЭГ (6 канали компьютерланган энцефалограф) ва БИС индекси (ХР версияси) ўтказилган.

Изофлюран анестезия ўтказилганда ЭЭГда асосий ритмини секинлик бўлиши редукция аниқланди, ўйғонганда эса активлигини секинлик билан активлаши ва ритми тикланиши қайд этилди. БИС индекси кўрсаткичлар 96-98 дан 19-36 га бўлиб ўйғонганда 80-87 кўтарилган. 2 ҳамда 3 гуруҳларда анестезияга киришида севофлюран қўлланилди, ЭЭГ эса ушбу вақтида ўтқирланган α -ритм ҳамда амплитудани кўтарилиши ва ритми синхронизациялаши аниқланди. БИС кўрсаткичлари 96-99 дан ва 19-37 гача ўзгарилди. 2 гуруҳда анестезияни ушлаб туриш даврида БИС кўрсаткичлар 30-40 миёрада ушланилди, ўйғонишда - 82-87 гача аниқланди. 3 гуруҳда севофлюран ва изофлюран анестезия ўтказилганда ЭЭГ сурати ритмини синхронизациялаш ва ҳамма нуқталарда секин-оста тебранишларни пайдо бўлиши қайд этилган. БИС индекси анестезия давомида 30-39 ва ўйғонганида 80-87гача бўлган.

Хулоса. ЭЭГ ва БИС индексларни кўрсаткичлар ҳамма гуруҳларда клиник кўрсаткичларига ва анестезия чуқурлигига мос келди. Ушбу анестезияларни клиник кечишуви ва ЭЭГ ҳамда БИС мониторинг ўтказиши кўрсатдики БИС технология болаларда кардиохирургия операцияларда анчагина информация олиб келади.

Калит сўзлар. Ингаляцион анестезия, кардиохирургик операциялар, ЭЭГ, БИС мониторинг, изофлюран, севофлюран.

CHANGES IN EEG AND BISPECTRAL INDEX IN CHILDREN DURING INHALATION ANESTHESIA OF CARDIOCURGERY OPERATION

Агзамходжаев Т.С., Нурмухамедов Х.К., Тохиров Ш.М., Солиходжаев Ш.Н.,
Маматкулов И.Б., Исмаилова М.У.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Resume

Objective: to estimate bispectral (BIS) index and electroencephalographic (EEG) changes during anesthesia with izoflurane, sevoflurane, and a successive combination of sevoflurane and izoflurane, by taking into account age.

Subjects and methods. Sixty children aged 3 to 17 years, who had undergone cardiosurgery operation, were randomized to 3 groups of 20 children each: 1) izoflurane anesthesia; 2) sevoflurane anesthesia; and 3) a successive combination of sevoflurane and izoflurane. A 1:1 oxygen-nitrous oxide mixture was used for anesthesia in all the groups. EEG (using a 6-channel computer-assisted encephalograph) and bispectral index (XP version) was continuously recorded throughout the anesthesia, except the transition to izoflurane in Group 3.

Results. In the izoflurane group, EEG displayed a gradual reduction in basic rhythm, an increase in slow activity with the rhythm being recovered on emergence. The BIS index changed from 96-99 to 19-36 with a spike of up to 80-87 on emergence. In Groups 2 and 3 where the induction of anesthesia used sevoflurane, EEG recorded a pointed α -rhythm, increased amplitude, and rhythm synchronization. The BIS value changed from 96-99 to 19-37. In Group 2, it was 30 to 40 on anesthesia maintenance and up to 82-87 on emergence. In Group 3, the izoflurane anesthesia stage changed EEG patterns towards rhythm synchronization and gave rise to slow fluctuations in all leads. The BIS index was 30-39 on anesthesia maintenance and 80-86 on emergence.

Conclusion. EEG and BIS index monitoring values corresponded to the clinical course and depth of anesthesia. The comparison of the clinical data of the course of anesthesia and the values of EEG and BIS monitoring could lead to the conclusion that BIS technology might be of informative value in children.

Key words: inhalation anesthesia, electroencephalography, BIS monitoring, sevoflurane, izoflurane.

Актуальность

Общеизвестно, что развитие многокомпонентного обезболивания вызвало стремление анестезиологов сделать анестезию как можно более поверхностной. В этой связи сохранение сознания под наркозом с инцидентами интранаркозного пробуждения стало проблемой современной анестезиологии. Частота эпизодов интраоперационного пробуждения различна, она составляет от 9-11 % при нейролептанальгезии, до 0,2-0,5 % при использовании современных ингаляционных анестетиков [1, 3, 5].

Для решения этой задачи и используется мониторинг биспектрального индекса (БИС-мониторинг), при котором в масштабе реального времени происходит регистрация, автоматическая обработка и преобразование данных спонтанной биоэлектрической активности мозга в биспектральный индекс [2-4, 8]. На экране монитора значение БИС-индекса отображается в виде графического тренда и числа в диапазоне от 0 (полное отсутствие биоэлектрической активности) до 100 (ясное сознание), которое является результатом анализа данных электроэнцефалографии

за предшествующие 15 с и обновляется каждую секунду [5,6,7].

Необходимо отметить, что биспектральный индекс отражает степень угнетения центральной нервной системы независимо от того, чем оно индуцировано естественным сном или медикаментозно. Величина биспектрального индекса линейно соответствует уровню седации пациента, при этом его значения в пределах 60-40 единиц соответствуют достаточной глубине общей анестезии [2, 4, 5].

Цель исследования - оценить глубину анестезии при кардиохирургических операциях с использованием метода ЭЭГ и биспектрального анализа с учетом возраста на всех этапах анестезии у детей.

Материал и методы

Исследование проводили по шкале ASA I и II класса у 60-и детей в возрасте от 3 до 5 лет, которые были прооперированы (табл. 1) в отделении кардиохирургии (продолжительность операции варьировала от 45 мин до 2 часов)

Таблица 1

Общая характеристики пациентов (абс)

Проведенные оперативные вмешательства	Пол	
	мальчики (n=38)	девочки (n=22)
Устранение ДМЖП	22 (36,6%)	14 (23,3%)
Устранение ДМПП	16 (26,6%)	8 (13,3%)

Средний возраст составил 4 года ($\pm 3,64$), средний вес составил 16,3 кг ($\pm 6,45$). Во всех группах вводилась премедикация за 30 мин до начала вводной анестезии раствором атропина в дозе 0,01 мг/кг внутримышечно. Больные были распределены на 3-и группы по 20 человек. 1-я группа - с анестезией изофлюраном, 2-я - с анестезией севофлюраном. 3-я группа - с последовательной анестезией севофлюраном и изофлюраном.

Во всех группах использовали кислородно-закисную смесь в отношении 1:1. На волосистую часть головы в проекции обоих полушарий накладывали чашечные хлорсеребряные электроды энцефалографа согласно международной схеме "10-20%" [12, 13]. Во всех группах до анестезии регистрировалась фоновая активность для оценки общемозговых изменений и возрастных особенностей коркового ритма. Запись сопровождалась

однократным тестом световой стимуляции (открытие и закрытие глаз по команде) с целью регистрации α -ритма. Запись ЭЭГ проводили 6-канальным компьютерным энцефалографом («Ates Medica Device», программное обеспечение Neurotravel версии 2.5.2). Применяли монополярную регистрацию по 6-канальной схеме (Fp1-RF, Fp2-RF, T3-RF, T4-RF, O1-RF, O2-RF) с лобно-полюсных, височных и затылочных областей в проекции правого и левого полушарий. Электроды фиксировали вокруг головы резиновым ремешком. Референтный электрод (RF) располагали на переносице. Импеданс электродов мониторировался автоматически и поддерживался не менее 10 кОм. Полосовые фильтры энцефалографа были установлены в пределах: верхняя частота - 70 Гц, нижняя частота - 0,53 Гц; чувствительность - 7 мкВ/мм; скорость записи - 30 мм/с. После регистрации ЭЭГ в сознании, не снимая электродов, пациента помещали на операционный стол, при этом тестировали электроды на импеданс и на возможное смещение с места фиксации. Затем на лоб пациента накладывали одноразовые сенсоры БИС, следуя инструкции руководства по эксплуатации прибора, после предварительного обезжиривания поверхности кожи. Датчик (применялся совместимый датчик BIS Sensor XP) соединялся с БИС монитором BIS A-2000 XP ("Aspect Medical Systems", США). Регистрация потенциалов начиналась после установления импеданса электродов менее 7,5 кОм. Регистрация БИС индекса осуществлялась непрерывно в состоянии сохраненного сознания и до клинических признаков пробуждения. Загрузки монитора фирмы Аспект считывались каждые 5 с. Окно сглаживания составляло 15 с, период обновления - 2 с. Реальные значения БИС регистрировали в интервале 1 мин. Данные были загружены в компьютер для последующего анализа с помощью программы BIS View (разработка компании "Атес Медика софт", Россия).

Использовался стандартный мониторинг: капнография, измерение сатурации и неинвазивного АД, ЧСС, термометрия, состав газовой смеси на выдохе. В течение всех оперативных вмешательств анестезию проводили аппаратно-масочным способом на спонтанном дыхании пациента с помощью наркозно-дыхательного аппарата Primus ("Droger", Германия). Поток свежего газа в контуре во время анестезии составлял 4 л/мин. Газовый состав дыхательного контура и концентрацию анестетиков в конце выдоха (Ethal-галотана, Etsev-севофлурана, Etiso-изофлурана) определяли с помощью встроенного в наркозно-дыхательный аппарат Primus ("Droger", Германия). Для подачи ингаляционных анестетиков применяли испарители Varor 2000 ("Droger", Германия) для галотана, севофлурана и изофлурана. Углекислый газ измерялся с помощью встроенного капнографа.

Индукцию анестезии в 1-й группе проводили пошаговым методом, во 2-й группе - методом болюсной индукции, в 3-й группе - севофлураном также болюсным способом, а поддержание анестезии осуществлялось ингаляцией изофлурана. Регистрировали параметры ЭЭГ, Ethal и Etsev в 1-й и во 2-й группах непрерывно в течение всей анестезии, в 3-й группе - на этапе индукции ЭЭГ и Etsev. Затем, после перехода с севофлурана на изофлуран, регистрация ЭЭГ прекращалась до того момента, пока не была достигнута концентрация Etiso 1,5-2 МАК (минимальная альве-

олярная концентрация). Запись ЭЭГ возобновлялась через 5 мин балансировки, когда на дисплее газоанализатора появлялось значение концентрации изофлурана, соответствующее концентрации, установленной на испарителе. Во всех 3-х группах сбор данных был разделен на 3 периода анестезиологического пособия: индукция, поддержание и пробуждение. Начало периода пробуждения регистрировалось с момента прекращения подачи анестетика. Показатели течения всех этапов анестезии ЧСС, среднее значение систолического АД, среднее АД, частота дыхания (ЧД), парциальное давление углекислого газа в выдыхаемой газовой смеси (рСО₂), насыщение гемоглобина кислородом артериальной крови (SaO₂) представлены в табл. 2. Анальгетики и опиаты не использовали в течение всего анестезиологического пособия. Послеоперационное обезболивание проводили раствором трамадола в дозе 1 мг/кг внутримышечно.

Параметры ЭЭГ анализировали визуально с оценкой всех составляющих ритмов и с учетом возрастных особенностей общемозговых изменений, выявляющихся во время анестезии, и с помощью трехмерных спектральных карт. Для оценки данных БИС анализа использовали цифровое значение шкалы БИС, тренды, индекс качества сигнала, индикатор электромиограммы, коэффициент подавления, показатель частоты 95% мощности сигнала. Статистическую обработку наблюдаемых параметров и полученных результатов выполняли на персональном компьютере с использованием программы Microsoft Office Excel 2007 [14].

Результаты и обсуждение

Индукция севофлураном во 2-й и 3-й группах привела к более быстрой депрессии тренда БИС, чем изофлураном в 1-й группе. Среднее значение БИС индекса во время индукции в 1-й группе рассчитывалось с 4-й мин регистрации от начала анестезии до 8-й мин и составило 38 ± 11 ; во 2-й группе - с 1-й мин до 4-й мин (28 ± 10); в 3-й группе - с 1-й мин и до момента перехода на изофлуран (27 ± 10).

ЭЭГ до анестезии (запись фона) у всех исследуемых пациентов характеризовалась сформированным, регулярным, выраженным, фрагментами веретенообразным во всех областях коры α -ритмом, с преобладанием в затылочных отведениях. Частота α -ритма варьировала от 7,5-8 в 1с у детей в возрасте 3 лет, до 10-12 в 1с в возрасте 4 лет и до 10 в 1с в возрасте 5 лет с выраженной реакцией активации на световой раздражитель (открывание глаз). Амплитуда колебаний составляла 50-100 мкВ. Наряду с основным ритмом наблюдали диффузные низкоамплитудные медленные волны θ -диапазона, с наложением частых колебаний β -ритма (рис. 2). Параметры ЭЭГ у пациентов в 1-й группе во время индукции характеризовались постепенным нарастанием амплитуды и повышением синхронизации на фоне основного коркового ритма. На 5-й минуте анестезии отмечалась дезорганизация α -ритма и появление медленных ритмов θ -диапазона (рис. 2). На этапе поддержания регистрировалась депрессия θ -ритма, снижение амплитуды, появление большого количества диффузных медленных колебаний α -диапазона (рис. 3).

Показатели течения анестезии (Мём)

Этап анестезии	Группа	ЧСС (в 1 мин)	СисАД (мм.рт.ст.)	САД (мм рт. ст.)	pCO ₂ (мм рт. ст.)
Индукция	1-я	93(±16)	98(±11)	63(±8)	24(±6)
Поддержание	1-я	101(±11)	110(±16)	69(±8) 26(±6)	
Пробуждение	1-я	107(±9)	103(±12)	65(±10) 24(±5)	
Индукция	2-я	109(±23)	101(±1)	61(±10)	25(±8)
Поддержание	2-я	97(±16)	94,7(±5)	54,3(±7)	25(±4)
Пробуждение	2-я	103(±12)	96(±7)	62(±7)	28(±6)
Индукция	3-я	112(±24)	100(±11)	62(±10)	26(±3)
Поддержание	3-я	117(±21)	105(±13)	57(±6)	31(±7)
Пробуждение	3-я	107(±11)	105(±11)	63(±8)	25(±4)

Примечание. ЧСС - частота сердечных сокращений; СисАД - систолическое артериальное давление; САД - среднее артериальное давление; pCO₂ - парциальное давление углекислого газа. Указаны средние значения. В скобках даны стандартные отклонения.

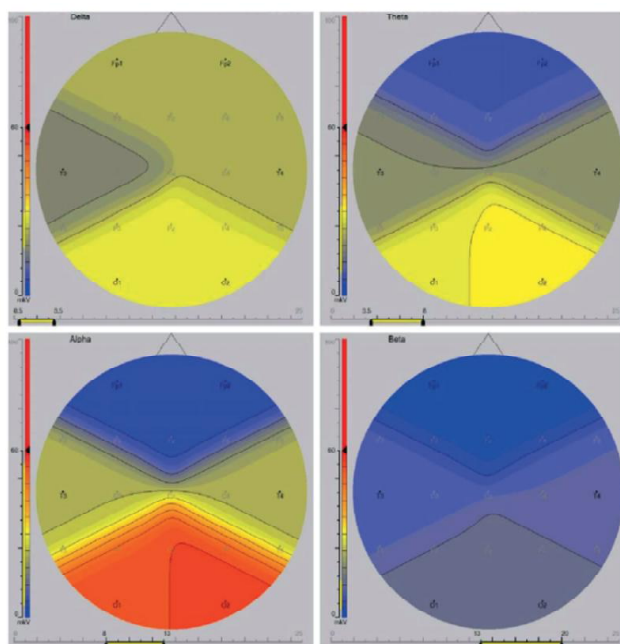


Рис. 1. Спектральная карта ЭЭГ в сознании (фоновая запись).

На рисунке представлена спектральная карта, содержащая схематичное двухмерное изображение головы, на которой цветом выделены области с различной амплитудой мощности спектра. В левой верхней части окна находится метка, идентифицирующая диапазон частот ("дельта", "тета", "альфа", "бета"). По оси абсцисс отмечен диапазон частот (Гц), в пределах которого рассчитывается спектр. По оси ординат располагается шкала соответствия между величиной амплитуды (мкВ) по градации цвета и значением картируемой частоты. На этой шкале обозначен минимум и максимум амплитуды картируемой частоты по всей карте. Выделенными точками обозначены активные электроды, соответствующие локализации на поверхности головы пациента (Фр-лобная область, Т-теменная, О-затылочная; четные цифровые индексы отзывают проекцию правого полушария, нечетные - левого)

При пробуждении постепенно корковый ритм восстанавливался с повышением амплитуды и уменьшением количества медленных колебаний (рис. 4). Во время регистрации пароксизмальной активности не отмечалось.

Визуальный анализ ЭЭГ во время индукции анестезии с севофлураном во 2-й группе выявил снижение уровня биоэлектрической активности по сравнению с исходным фоном, появление заостренного α -ритма высокой амплитуды в центральных областях на 2-й минуте индукции, синхронизацию ритма, по-видимому, за счет гипервентиляции (рис. 5). После индукции севофлураном на этапе поддержания анестезии, когда контур был заполнен изофлураном и больному поступал анестетик в количестве 2 МАК, ЭЭГ картина изменялась. Была зарегистрирована редукция α -ритма с преобладанием медленных колебаний θ -диапазона во всех отведениях. В наиболее травматичные этапы в условиях адекватной анестезии на ЭЭГ не отмечалось каких-либо изменений в ритме (регистрировалась низкоамплитудная медленно-волновая активность во всех отведениях) (рис. 6). У части больных было отмечено незначительное увеличение колебаний бета-диапазона. К моменту пробуждения восстанавливался низкоамплитудный корковый ритм (рис. 7). При регистрации ЭЭГ в этой группе пароксизмальной активности также зарегистрировано не было.

При наложении сенсорных датчиков БИС монитора А-2000 у всех пациентов до анестезии регистрировался индекс в пределах от 95 до 99, что соответствовало уровню сознания. При анестезии галотаном во время индукции индекс постепенно уменьшался до 38-49 в течение 5-и мин. При поддержании анестезии значения БИС регистрировали в пределах от 39 до 47. Пробуждение характеризовалось подъемом БИС до 77-85.

В группе пациентов с применением севофлурана значение БИС во время индукции значительно уменьшалось до 19-38 на 2-3-й мин анестезии. У 5-летнего пациента было отмечено снижение индекса на 3-й минуте индукции до 03. Важно отметить, что у всех детей в группе с севофлураном момент венопункции сопровождался двигательной реакцией. При этом клинически был достигнут 1-й уровень хирургической

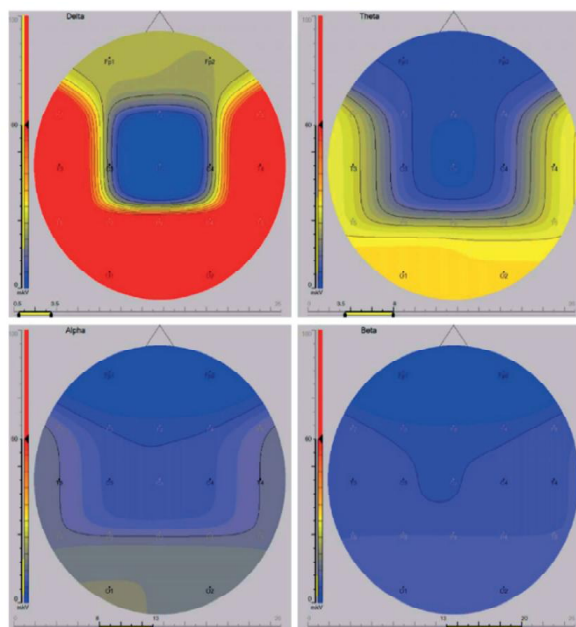


Рис. 2. Спектральная карта ЭЭГ во время индукции в 1-й группе.

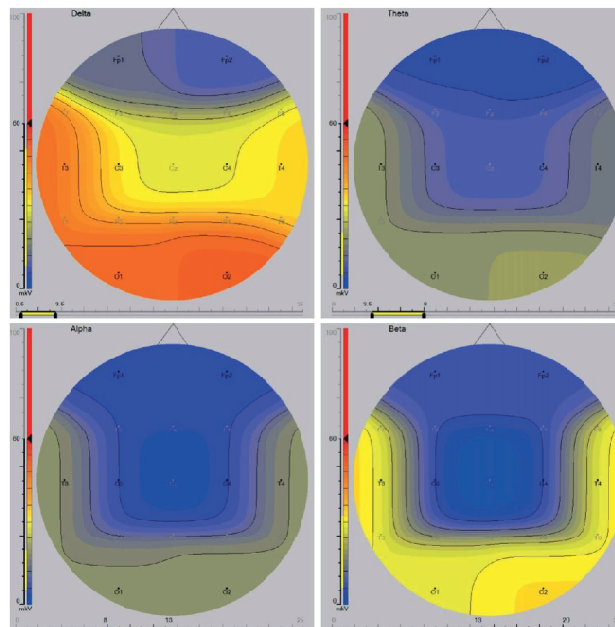


Рис. 3. Спектральная карта ЭЭГ во время поддержания в 1-й группе

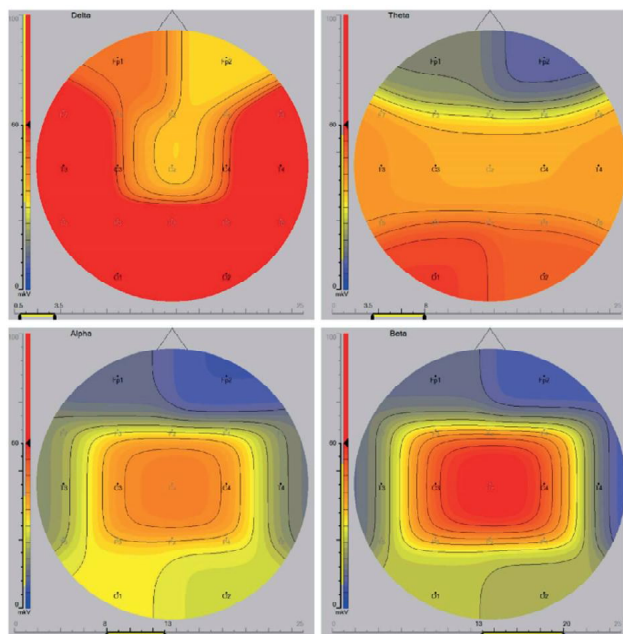


Рис 4 Спектральная карта ЭЭГ во время пробуждения в 1-й группе.

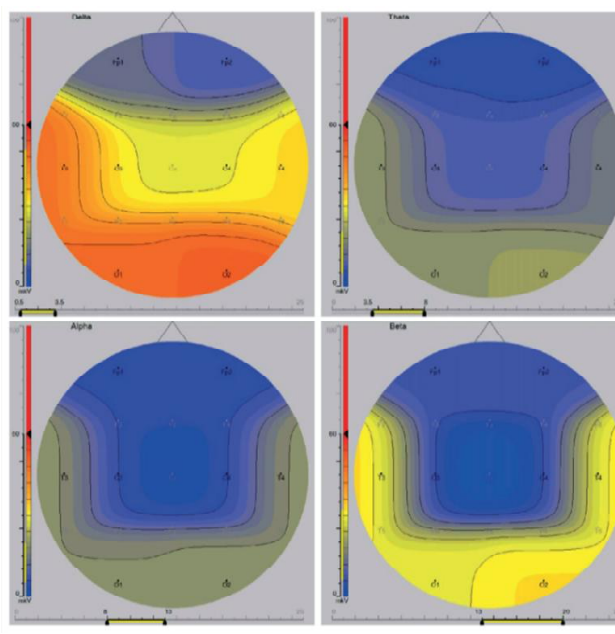


Рис. 5. Спектральная карта ЭЭГ во время индукции во 2-й группе.

стадии анестезии, и на экране БИС монитора регистрировалось значение индекса 35-40. Поэтому возникала необходимость углублять анестезию. При этом удлинялось время индукции. Болевая реакция в этот момент не выявляла каких-либо изменений на ЭЭГ. Во время поддержания анестезии значение БИС устанавливалось на уровне 30-40. Пробуждение характеризовалось подъемом индекса до 72-75.

В группе анестезии с последовательной комбинацией севофлурана и изофлурана электроэнцефалографические изменения во время вводной анестезии были сходны с результатами ЭЭГ в группе с моноанестезией севофлураном. Показатели БИС во время

индукции составляли от 20 до 37. После перехода на изофлуран и в течение всего периода поддержания существенных изменений в картине ЭЭГ не происходило (регистрировали средне- и высокоамплитудные колебания δ - и θ -диапазона) (рис. 8).

Травматичные моменты не сопровождалась усилением биоэлектрической активности мозга пациентов. Пробуждение характеризовалось восстановлением коркового ритма низкой амплитуды (рис. 9). Показатели БИС при поддержании устанавливали в пределах от 30 до 39. Пробуждение сопровождалось подъемом БИС до 70-76.

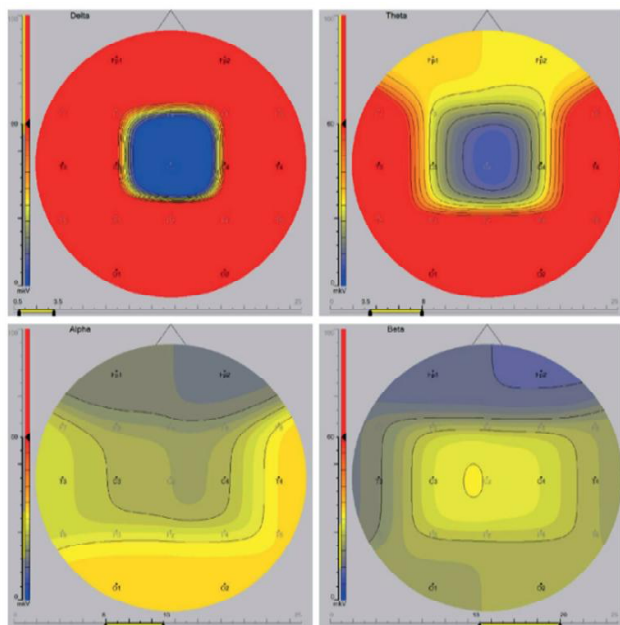


Рис. 6. Спектральная карта ЭЭГ во время поддержания во 2-й группе

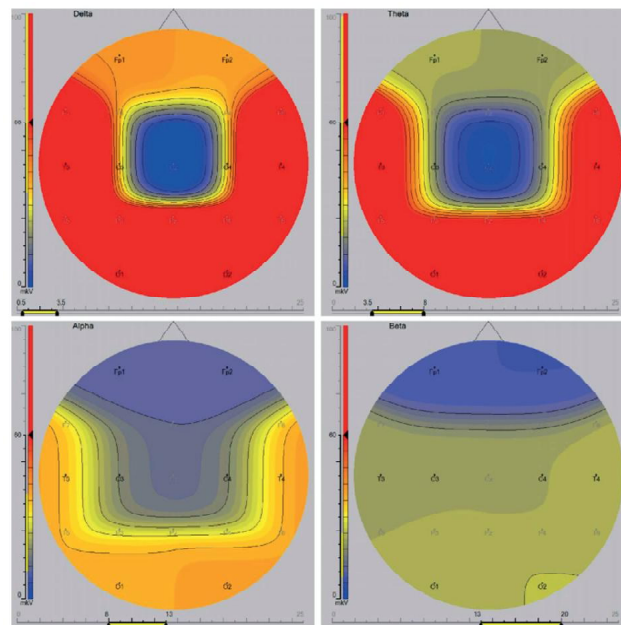


Рис 7 Спектральная карта ЭЭГ во время пробуждения во 2-й группе.

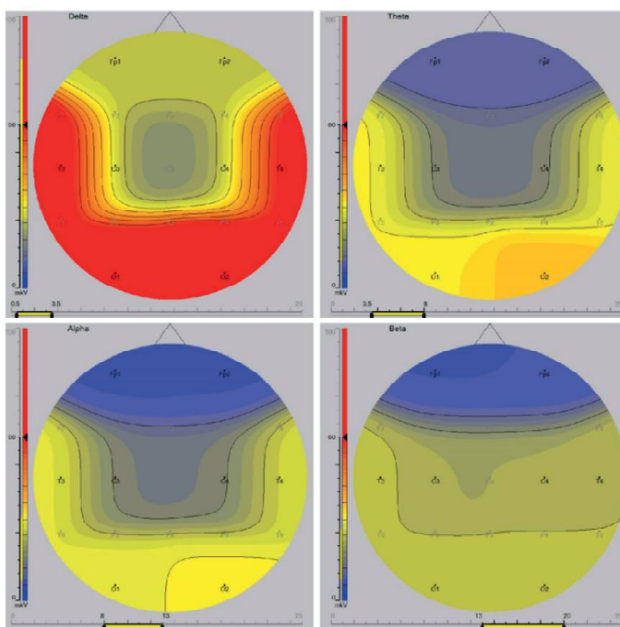


Рис. 8. Спектральная карта ЭЭГ во время индукции в 3-й группе.

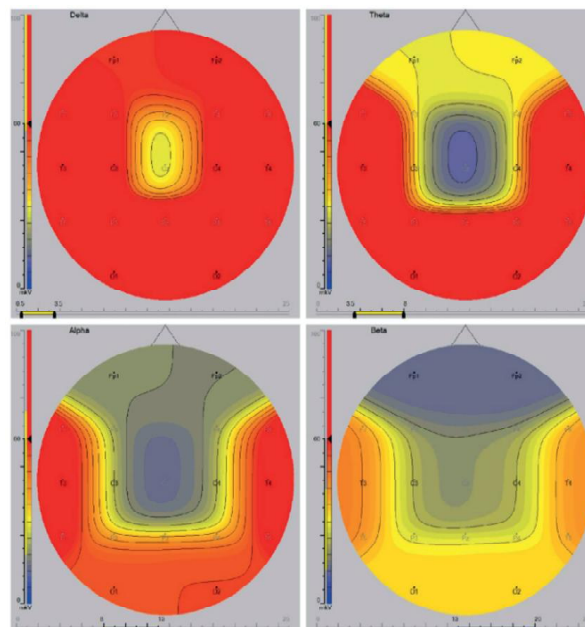


Рис. 9. Спектральная карта ЭЭГ во время поддержания в 3-й группе

При одновременной регистрации ЭЭГ и БИС индекса во время анестезии в обеих группах частотные характеристики на экране энцефалографа соответствовали ритму ЭЭГ на мониторе БИС с временным отставанием до 5-10 с. Показатели БИС мониторинга показали, что время индукции анестезии севофлураном составляет 3-4 мин и индекс снижается до 19-38. Во время индукции изофлураном БИС снижается до 38-47 и составляет 5-7 мин. Эти показатели соответствуют клиническому течению индукции при применении севофлурана и изофлурана. Во время поддержания анестезии в 1-й группе В группе пациентов с применением севофлурана значение БИС во время индукции значительно уменьшалось

до 19-38 на 2-3-й мин анестезии. У 5-летнего пациента было отмечено снижение индекса на 3-й минуте индукции до 03. Важно отметить, что у всех детей в группе с севофлураном момент венопункции сопровождался двигательной реакцией. При этом клинически был достигнут 1-й уровень хирургической стадии анестезии, и на экране БИС монитора регистрировалось значение индекса 35-40. Поэтому возникала необходимость углублять анестезию с удлинением времени индукции. Болевая реакция в этот момент не выявляла каких-либо изменений на ЭЭГ. Во время поддержания анестезии значение БИС устанавливалось на уровне 30-40. Пробуждение характеризовалось подъемом индекса до 72-75.

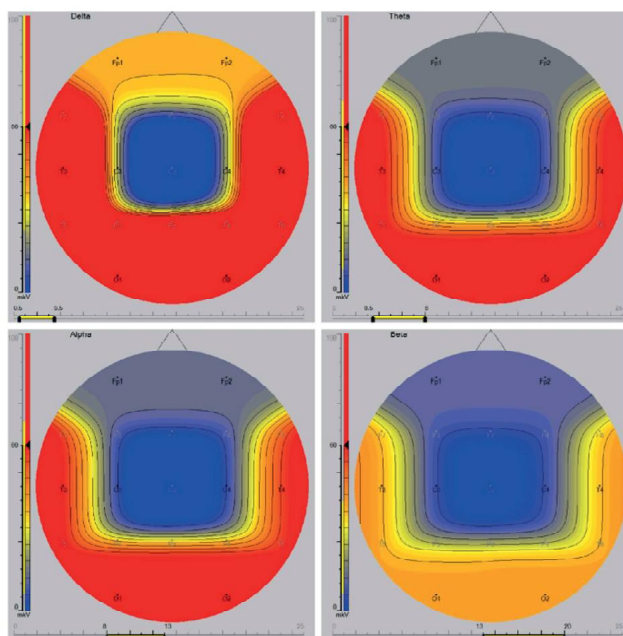


Рис. 10. Спектральная карта ЭЭГ во время пробуждения в 3-й группе.

Во 2 группе показатели БИС составили 30-40; на ЭЭГ также были зарегистрированы медленные колебания высокой амплитуды θ - и δ -ритма (рис. 6). В 3-й группе в период поддержания БИС индекс был на уровне 30-39. Картина ЭЭГ аналогична 1-й и 2-й группам (рис. 8). Период пробуждения сопровождался подъемом тренда БИС до уровня 77-78 в 1-й группе, 72-75 во 2-й группе и 70-76 в 3-й. На ЭЭГ происходило восстановление коркового ритма низкой амплитуды во всех группах (рис. 4, 7, 9). В группе анестезии с галотаном через 4-7 мин. В группах с севофлураном и в группе последовательной комбинации севофлурана и изофлурана через 2-4 мин.

Препараты бензодиазепинового ряда не использовали для премедикации, чтобы, гипотетически, их действие не повлияло на результаты. Тем самым важно было подчеркнуть чистоту исследования. Но рандомизированное, контролируемое исследование по рассмотрению эффекта пероральной премедикации мидазолом показало, что нет различий в интраоперационных значениях БИС между группами с премедикацией и без премедикации [15].

Сходные данные с результатами настоящей работы были получены в аналогичных исследованиях [8, 11, 16-18]. В этих работах авторы установили, что с уменьшением Etiso в равной степени нелинейно и монотонно увеличивается БИС. Ими также были получены средние значения БИС при пробуждении в зависимости от конечной концентрации анестетиков, которые составляли $78,5 \pm 12,3$, $60,9$, 62 , $83,5 \pm 11,6$, $86,7$, соответственно.

Таким образом, были продемонстрированы равномерные обратные отношения между Etiso и БИС в педиатрической популяции.

Выводы

1. Параметры ЭЭГ и показатели шкалы БИС индекса во всех исследуемых группах соответствовали клиническому течению и глубине анестезии.

2. По результатам анализа БИС и клиники индукция анестезии галотаном была продолжительнее 5,3 мин (стандартное отклонение - 1,5) по сравнению с севофлураном 3,2 мин (стандартное отклонение - 0,5).

3. На этапе поддержания анестезии и в травматичные моменты операции параметры ЭЭГ (высокоамплитудная медленно-волновая активность δ - и θ -диапазона), характеризующие глубокую анестезию, соответствовали уровню глубокого наркоза по шкале БИС (30-47).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. M'rat S., L'vecque J. P., Le Gulluche Y. et al. BIS monitoring may allow the detection of severe cerebral ischemia. *Can. J. Anesth.* 2001; 48 (11): 1066-1069.
2. Billard V. Brain injury under general anesthesia: is monitoring of the EEG helpful? *Can. J. Anesth.* 2001; 48 (11): 1055-1060.
3. Kelley S. D. Monitoring consciousness. Using the Bispectral IndexTM during anesthesia. 2nd ed. 2007.
4. Taivainen T., Klockars J., Hiller A. et al. The performance of Bispectral Index in children during equi-MAC halothane vs. sevoflurane anaesthesia. *Eur. J. Anaesthesiol.* 2008; 25 (11): 933-939.
5. Tirel O., Wodey E., Harris R. et al. The impact of age on bispectral index values and EEG bispectrum during anaesthesia with desflurane and halothane in children. *Br. J. Anaesth.* 2006; 96 (4): 480-485.
6. Klockars J. G., Hiller A., Ranta S. et al. Spectral entropy as a measure of hypnosis in children. *Anesthesiology* 2006; 104 (4): 708-717.
7. Wodey E., Tirel O., Bansard J. Y. et al. The Impact of age on both BIS values and EEG bispectrum during anaesthesia with sevoflurane. *Br. J. Anaesth.* 2005; 94 (6): 810-820.
8. Degoute C. S., Macabeo C., Dubreui C. et al. EEG bispectral index and hypnotic component of anaesthesia induced by sevoflurane: comparison between children and adults. *Br. J. Anaesth.* 2001; 86 (2): 209-212.
9. Davidson A. J., Huang G. H., Rebmann C. S., Ellery C. Performance of entropy and bispectral index as measures of anaesthesia effect in children of different ages. *Br. J. Anaesth.* 2005; 95 (5): 674-679.
10. Лазарев В. В., Цыпин Л. Е., Линькова Т. В., Кочкин В. С. BIS-мониторинг при индукции анестезии севофлураном у детей. *Общая реаниматология* 2009; V (5): 37-40. [Lazarev V.V., Cipin L.E., Linkova T.V., Kochkin V.C. BIS-monitoring pri indukcii anestesii sevofluranom u detei. *Obshay peanimatologiy.* 2009.V (5): 37-40. (In Russ)]
11. McCann M. E., Bacsik J., Davidson A. et al. The correlation of bispectral index with endtidal sevoflurane concentration and haemodynamic parameters in preschoolers. *Paediatr. Anaesth.* 2002; 12 (6): 519-525.
12. Благосклонова Н. К., Новикова Л. А. Детская клиническая электроэнцефалография. М.: Медицина; 1994. [Blagoskloнова N.K., Novkova L.A., Detskay klinicheskay elctroencefalografiy. M.: Medicina: 1994. (In Russ)]
13. Rampil I. J. A primer for EEG signals processing in anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 89 (4): 980-1002.
14. Петри А., Сэбин К. Наглядная медицинская статистика. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЕОТАР-Медиа; 2010. [Petri A., Sebin K. Nagladnay medicinskay statistika. 2-e izd., ptrtpabot. i dopol. M.: GEOTAR-Media; 2010. (In Russ)]
15. Brosius K. K., Bannister C. F. Effect of oral midazolam premedication on the awakening concentration of sevoflurane, recovery times and bispectral index in children. *Paediatr. Anaesth.* 2001; 11 (5): 585-590.
16. Davidson A. J., McCann M. E., Devavaram P. et al. The differences in the bispectral index between infants and children during emergence from anesthesia after circumcision surgery. *Anesth. Analg.* 2001; 93 (2): 326-330.
17. Denman W. T., Swanson E. L., Rosow D. et al. Pediatric evaluation of the bispectral index (BIS) monitor and correlation of BIS with end-tidal sevoflurane concentration in infants and children. *Anesth. Analg.* 2000; 90 (4): 872-877.
18. Olofsen E., Dahan A. The dynamic relationship between endtidal sevoflurane and isoflurane concentrations and bispectral index and spectral edge frequency of the electroencephalogram. *Anesthesiology* 1999; 90 (5): 1345-1353.

Поступила 09.09. 2019

ДЕПРЕССИЯНИНГ СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ КЕЧИШИДА ХАВФ ОМИЛИ СИФАТИДАГИ РОЛИ

Адизова Д.Р., Джураева Н.О., Халилова Ф.А.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ *Резюме,*

СЮЕ мавжуд беморларда депрессив бузилишларнинг қўшилиб келиши СЮЕ декомпенсацияси ривожланиши, такрорий госпитализация ва юрак қон томир тизими касалликларидан ўлим хавфини оширади. Беморларда депрессиянинг мавжудлиги касалхона кунлари ошиши, даво харажатларининг ортишига олиб келади.

Калит сўзлар: Сурункали юрак етишмовчилиги, депрессия, декомпенсация, госпитализация, ўлим

РОЛЬ ДЕПРЕССИИ В КАЧЕСТВЕ ФАКТОРА РИСКА В ТЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Адизова Д. Р., Джураева Н.О., Халилова Ф.А.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ *Резюме,*

Присоединение депрессии у больных хронической сердечной недостаточности (ХСН) повышает риск развития декомпенсации ХСН, повторной госпитализации и смертности от заболеваний сердечно сосудистой системы. Наличие депрессии приведёт увеличение койка дня, повышение затрат на лечение у больных с ХСН.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, депрессия, декомпенсация, госпитализация, смертность

ROLE OF DEPRESSION AS A RISK FACTOR IN THE COURSE OF CHRONIC HEART FAILURE

Adizova D.R., Djuraeva Y.O., Xalilova F.A.

Bukhara State Medical Institute.

✓ *Resume,*

Joining depression in patients with chronic heart failure (CHF) increases the risk of decompensation of heart failure, re-hospitalization and mortality from diseases of the cardiovascular system. The presence of depression will lead to an increase in the bed of the day, an increase in the cost of treatment in patients with heart failure

Keywords: chronic heart failure, depression, decompensation, hospitalization, mortalit

Долзарблиги

Статистик маълумотларга қараганда, ҳар йили бош мия қон томир ва юрак қон томир тизими касалликлари тўхтовсиз ўсиши қайд қилинмоқда. Ушбу кўрсаткичларни аниқлаштирувчи омилларни таҳлил қилиш охириги йилларда аҳоли орасида хавф омилларининг тарқалиши (чекиш, гиперхолестеринемия, спиртли ичимликлар ичиш, семизлик) ўзгармаётганлигига гувоҳлик беради. Шу билан бир қаторда кўп марказли илмий текширув натижалари умумий соматик амалиётда хавотирли-депрессив бузилишлар частотаси ошиб бораётганлигидан далолат бермоқда [1,3,]. Бу психопатологик бузилишларнинг юрак қон томир тизими касалликлари кечиши ва оқибатига салбий таъсири натижасида қоринчалар аритмияси бўсағасини пасайиши, юрак тўсатдан тўхтаб қолиши ва депрессия белгилари бўлган юрак қон томир тизими касалликларида ўлим хавфининг ошиши кузатилмоқда.

Депрессив бузилиш ва юрак қон томир тизими патологияси орасида бир-бирини оғирлаштирадиган мураккаб ўзаро боғлиқлик бор: юрак қон томир тизими касалликлари депрессив бузилишлар сонини ошиши билан кечадиган, оғир юрак қон томир тизими касалликларига депрессиянинг қўшилиши оғир асорат-

лар (миокард инфаркти, мия қон айланиши бузилиши) ривожланиши, умумий ўлим ва юрак қон тизими касалликларидан ўлим хавфини оширади. Умумий амалиёт врачлари қабулидаги беморларда депрессив бузилишларни аниқлашга қаратилган КОМПАС клиник-эпидемиологик текшируви натижалари текширилганларнинг ўртача 45,9 % ида депрессив бузилишлар борлигини кўрсатди. Бу текширувларда депрессив бузилишлар учраши ёш ортиши билан ошиб бориши, амбулатор беморларга нисбатан стационар беморларда кўпроқ учраши, юрак қон томир тизими касалликларида эса беморларнинг ярмидан кўпида учраши аниқланди [2].

Депрессив бузилишлар ва юрак қон томир тизими касалликларининг бирга келиши клиник амалиётга яхши таниш бўлган ва бир неча марта махсус текширувларда ўз тасдиғини топган ҳақиқатдир. Замонавий маълумотлар тасдиқлашича, коронар ангиография муолажасини ўтказмаётган юрак ишемик касаллиги бўлган беморларнинг 17-27 % ида, миокард инфартидан кейинги даврда 16-45 % беморда депрессия учраши аниқланган. Илмий маълумотлар бўйича депрессия ва артериал гипертензиянинг қўшилиб келиши 30 % ни ташкил этса, диастолик юрак етишмовчилиги билан асоратланган артериал гипертензияда бу

кўрсаткич 63,2 % га ошиши кўрсатилмоқда [2]. Сурункали юрак етишмовчилигида (СЮЕ) депрессив бузилишларнинг аниқланиши умумий популяциядаги шу кўрсаткичга нисбатан анча юқори. Турли муаллифларнинг маълумотлари бўйича депрессив бузилишлар стабил юрак етишмовчилиги бўлган беморларнинг 20 дан 40 % игача тарқалган [4,5,6]. Депрессия симптомлари мавжуд беморларда СЮЕ ва аслида мавжуд бўлган СЮЕ декомпенсацияси ривожланиши, СЮЕ бўлган беморларда ўлим хавфи ошишидан гувоҳлик берувчи маълумотлар йиғилмоқда.

Friedman M.M. и Griffin J.A.[7] СЮЕ билан шифонага ётқизилган 170 беморни текширувдан ўтказишди, бунда эркак ва аёллар сони бир хил нисбатда эди. Депрессив бузилишларни аниқлаш учун Center for Epidemiological Studies Depression Scale (CES-D) усули қўлланди. 10 балдан юқори бўлган кўрсаткич депрессия мавжуд деб ва 16 балдан юқори кўрсаткич катта депрессив бузилиш деб баҳоланди. Текширув натижаларига кўра 30 % дан ортиқ беморлар 10 ва ундан юқори баллга эга бўлишди. Кекса ёшли беморларда кенг тарқалганлиги, сурункали кечиши ва организмга салбий таъсир кўрсатиши туфайли СЮЕда депрессия синчиклаб ўрганилмоқда. Н. Koenig ва муаллифдошлари ўз илмий изланишларида 60 ёшдан кекса, стационарда СЮЕ билан даволанаётган беморларнинг 36,5 % ида катта депрессив бузилишлар борлигини кўрсатишади [6]. К. Freedland ва муаллифдошлари СЮЕ билан касалхонага ётқизилган кекса беморларнинг 17 % ида катта депрессив бузилишлар борлигини аниқлашди [8]. Ресина И.А ишларида 110 та I-IV ФС СЮЕ билан касалланган беморларнинг 47 % ида депрессия (Монтгомер-Асберг MADRS шкаласи бўйича 20-25 балл) аниқланди, шундан 87 % и хавотирли ҳолат билан бирга кечган. СЮЕ босқичи ва хавотирли-депрессив ҳолат учраши орасида ишончли боғлиқлик аниқланмади [9]. Navranek E. P. ва муаллифдошлари CES-D (Center for Epidemiological Studies Depression Scale) усулини қўллаб 45 амбулатор СЮЕ мавжуд беморда назорат гуруҳига нисбатан депрессия даражасининг ишончсиз ($p=0,10$) ошишини аниқлашди ва бу мос ҳолда 24,4% ва 9,7% ни ташкил этди [4]. Яққол ривожланган СЮЕда катта депрессив бузилишлар 19% ва кучсиз ифодаланган депрессив бузилишлар 9% да аниқланди [10].

Депрессия йўлдош бўлган соматик касалликларни даволаш учун кетадиган маблағ депрессиясиз кечаётган касаллик учун кетадиган харажатдан икки-уч марта қиммат туради. Депрессия белгилари қўшилиб келган касалликларни даволаш учун кетадиган харажат барча тиббий бўгин даражасида, қайси турда бўлишидан қатъий назар, кўп маблағни талаб этади. М. Sullivan ва муаллифдошлари СЮЕ бўлган беморларда депрессив бузилишлар қўшилиши туфайли юзага келадиган харажатлар ортишини ўз илмий изланишларида кўрсатишди, яъни депрессия ва СЮЕ мавжуд беморларни даволаш депрессиясиз беморларга нисбатан 30% ортиқча маблағ талаб этади. [10]. G. Fulop ва бошқа муаллифдошларнинг проспектив текширувларида ҳам шунга ўхшаш натижалар олинди [11]. Кўпгина муаллифлар СЮЕ билан депрессия белгиларининг бирга учраши такрорий госпитализация сонининг ошишига сабаб бўлишини кўрсатишади [12,13]. Rozzini R ва бошқа муаллифлар [14] 800 кекса беморларда (ўртача ёш $78,6 \pm 7,3$) 6 ойлик яшаш ва такрорий госпитализацияни баҳолашди. Депрессия GDS (Geriatric

Depression Scale) сўровномаси орқали баҳоланди. Тўрт гуруҳ орасида қиёслаш ўтказилди, гуруҳлар оғир СЮЕ (III ва IV функционал синф) ва депрессия бор ёки йўқлигига боғлиқ ҳолда танланди: 1) депрессия ҳам ва СЮЕ ҳам йўқ гуруҳ, 2) сурункали юрак етишмовчилиги йўқ, лекин депрессия мавжуд 3) сурункали юрак етишмовчилиги депрессия белгиларисиз гуруҳ 4) ҳам юрак етишмовчилиги ва ҳам депрессия белгилари бўлган гуруҳ. Ҳаммаси бўлиб 6 ойлик кузатув давомида ўлим 8%ни, такрорий касалхонага ётиш 29% ни ташкил этди. Бу кўрсаткичларни ҳар бир гуруҳ бўйича ҳисоблаб чиққанда ўлим мос равишда 4%, 7%, 15% ва 21% ни ($p<0,01$), такрорий касалхонага тушиш сони 35%, 38%, 44%, 67% ни ташкил этди. Депрессия юрак етишмовчилиги мавжуд гуруҳда ҳам ва мавжуд бўлмаган гуруҳ беморлари орасида ҳам ўлим хавфини оширади.

Jiang W. ва муаллифдошлари [15] СЮЕ мавжуд беморларда депрессия аниқлангандан 3 ой ва 1 йилдан сўнг умумий ўлим ва такрорий госпитализацияда депрессиянинг ўрнини баҳолашди. Депрессияни аниқлаш ва даражасини баҳолаш мақсадида Beck Depression Inventory (BDI) усули қўлланди. Катта депрессив бузилишни тасдиқлаш учун National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule (DIS) шкаласидан фойдаланилди. Тадқиқотларга NYHA таснифи бўйича СЮЕ II ва ундан катта функционал синф(ФС), чап қоринча чиқарув фракцияси (фракция выброса) 35%дан паст бўлган беморлар жалб этилди. BDI бўйича 10 ва ундан юқори баллга эга беморлар DIS шкаласи билан баҳоланди. BDI орқали сўровномадан ўтказилган 357 беморнинг 35,3% да депрессив белгилар кузатилган, катта депрессив бузилишлар 13,9% да учраган. 3 ойдан сўнг ўлим ўртача депрессив бузилишлар гуруҳида 7,4% ни, катта депрессив бузилишлар гуруҳида 13% ни, депрессив бузилишлар бўлмаган гуруҳда 5,6% ни ташкил этди. Ўлим ва такрорий госпитализация сонининг ишончли ошиши фақат катта депрессив бузилишлар учраган беморларда кузатилди: бир йилдан сўнг бу гуруҳдаги ўлим депрессиясиз гуруҳдагига нисбатан 2,23 марта ($p=0,04$), такрорий касалхонага тушиш сони эса 3,07 марта ($p=0,005$) юқори бўлди. Катта депрессив бузилишлари мавжуд СЮЕ бўлган беморларда депрессиясиз беморларга нисбатан нисбий ўлим хавфи 1,44ни (95% конфиденциал интервал: 1,033-2,011 $p=0,03$) ташкил этди. Кичик депрессия ва депрессиясиз СЮЕ бўлган беморлар солиштирилганда ўлим хавфининг ишончли ошиши аниқланмади. Чап қоринча чиқарув фракцияси (фракция выброса) ўлчами ўлим ва такрорий касалхонага ётқизилиш кўрсаткичига таъсир қилмади. СЮЕ мавжуд беморларда депрессиянинг ўлим ва такрорий госпитализация сонига таъсирини ўрганишда СЮЕ генезида ишемия ётиши ва бир йилдан сўнг юқорида кўрсатилган кўрсаткичлар ошиши орасида ишончли боғлиқлик аниқланди (мос ҳолда $p<0,003$ ва $p<0,02$).

60 ёшдан катта 4538 кўнгиллиларда ўтказилган SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program) илмий тадқиқот ишларида изоляцияланган систолик артериал гипертония билан касалланган беморларда депрессия сурункали юрак етишмовчилиги ривожланиши учун хавф омилли сифатида аҳамиятли ёки йўқлиги баҳоланди [16], бунда текширувга жалб этилган беморларда тадқиқотлар бошланишида ЮИК ва сурункали юрак етишмовчилиги белгилари йўқлигига аҳамият берилди. Депрессив бузилишлар Эпидемиоло-

гик Текширувлар Маркази депрессия шкаласи орқали баҳоланди (Center for Epidemiological Studies Depression Scale - CES-D). Беморларнинг 221 (5%дан ортиқ) тасида депрессия борлиги аниқланди. 4,5 йил давомида улардан 8,1% ида СЮЕ белгилари ривожланди. Депрессия белгилари бўлмаган гуруҳда шу давр мобайнида фақат 3,2% беморда СЮЕ белгилари ривожланди. Муаллифлар томонидан қуйидагича хулосага келинди: изоляцияланган систолик артериал гипертензия билан касалланган беморларда депрессив бузилишларнинг бўлиши депрессив ҳолат бўлмаган гуруҳга нисбатан СЮЕ ривожланиш хавфини 2,6 мартага оширади ($p < 0.001$).

G. Clary ва муаллифдошлари изланиш натижалари 674 нафар СЮЕ билан касалланган беморларни йил давомида кузатиб, нафақат депрессия ва декомпенсациядан юқори ўлим орасида ишончли боғлиқлик борлигини тасдиқлашди, балки депрессия белгилари мавжуд СЮЕ бўлган беморларда антидепрессантлар билан самарасиз даво олиб борилганда психотроп воситалар билан самарали даво олиб борилган гуруҳга нисбатан ўлим кўрсаткичи анча юқори эканлигини кўрсатишди [17]. Интенсив терапия блоки базасида ўтказилган текширувларда СЮЕ декомпенсацияси билан госпитализация қилинган беморлар анамнезида депрессиянинг бўлиши бошқа хавф омиллари бўйича коррекция ўтказилгандан сўнг ҳам ўлим ва ўпка-юрак реанимацияси хавфи 3,3 марта ортиши кўрсатилган [18]. Катта депрессив бузилишлар СЮЕ да ўлим ва такрорий госпитализация сонига сезиларли таъсир кўрсатади. Бу беморларда ўлим 3 ой давомида 7,9 % ва 12 ой давомида 16,2 % ни ташкил этди. Депрессия мавжуд беморлар депрессив бузилишлар бўлмаган беморларга нисбатан 2 марта кўп касалхонага ётқизилади ёки ўлади. Ёш, СЮЕ функционал синфи ва чиқарув фракцияси (фракция выброса) каби одатдаги хавф омиллари ҳисобга олинган ҳолатда ҳам яшаш кўрсаткичи ва госпитализация частотасига депрессиянинг негатив таъсири сақланади [19]. Шундай қилиб, катта депрессив бузилишлар ўлим ва госпитализация частотасини оширувчи мустақил хавф омилли ҳисобланади. Депрессия СЮЕ да шошилиш госпитализация частотасига таъсир кўрсатувчи омилдир [20]. Депрессия нафақат СЮЕ оқибатига, балки унинг клиник кечишига ҳам таъсир кўрсатади [21]. Бундан ташқари, чарчаш ошади, ҳаёт сифати пасаяди, ижтимоий кўмак ва касалликни енгишга бўлган интилиш бузилади [22,23].

Депрессиянинг СЮЕ оқибатига салбий таъсиридан ташқари, СЮЕда бемор умрини узайишига таъсир кўрсатиши исботланган β -блокаторлар депрессия мавжуд беморларга жуда кам қўлланилади [24]. Қатор муаллифлар депрессиянинг фақат ўлимга таъсирининггина эмас, балки депрессия симптомлари сонига боғлиқ ҳолда бемор функционал статуси ва ҳаёт сифатини бузишини кўрсатишди [25,26]. Клиник ифодаланган СЮЕ мавжуд 119 нафар амбулатор беморларни 6 йиллик кузатувлари натижасида Зунг депрессия шкаласи бўйича кўрсаткичларнинг бир баллга ортишида ўлимнинг 1,05 марта ошиши аниқланди [27].

СЮЕда депрессив бузилишлар сони кўп ҳолларда қайси усул билан аниқланганлиги, қайси сўровнома танланганлигига боғлиқлигини таъкидлаб ўтиш керак. S.Gottlieb ва муаллифдошлари изланишларида II-IV функционал синф ва чиқарув фракцияси (фракция выброса) 40% дан юқори СЮЕ мавжуд 155 беморда Бек сўровномаси ёрдамида текширувлар ўтка-

зилди ва бундан депрессия сони 48%ни (сўровнома бўйича 10 балдан юқори) ташкил этди [28]. Murberg T.A ва муаллифдошлари текширувларида ўз-ўзини баҳолаш Цунг шкаласи қўлланган бўлиб, СЮЕ мавжуд 119 нафар кекса амбулатор беморларнинг 13%да депрессия белгилари аниқланди [29].

Хулоса қилиб айтиладиган бўлсак, СЮЕ мавжуд беморларда депрессив бузилишларнинг қўшилиб келиши СЮЕ декомпенсацияси ривожланиши, такрорий госпитализация ва юрак қон томир тизими касалликларидан ўлим хавфини оширади. Депрессиянинг мавжудлиги касалхона кунлари ошиши, даво харажатларининг ортишига олиб келади. Юқоридаги илмий изланишлар асосида депрессияни юрак қон томир тизими касалликларида алоҳида хавф омилли сифатида эътироф этиш мумкин. Шундай экан, депрессия соматик касалликлар давосида коррекцияда ахамиятга олинishi керак бўлган хавф омилдир.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Yankovskaya V. L. Depressiya i xronicheskaya serdechnaya nedostatochnost // Molodoy uchenyy. 2014; 17: 223-227. (In Russ)
2. Oganov R.G. Materiali simpoziuma "Depressiya v kardiologii: bolshe, chem faktor riska", Rossiyskiy natsionalniy kongress kardiologov. M., 2003; s. 1-4. (In Russ)
3. Tyuvina N.A., Lyusov V.A., Molchanov S.N., Gaeva D.B., Depressii u bolnix arterialnoy gipertenzii, oslojnennoy xronicheskoy serdechnoy nedostatochnostyu. Nevrologiya, neyropsixiatriya, psixosomatika. 2011; 3(2): 56-60. (In Russ)
4. Havranek E.P., Ware M.G. and Lowes B.D. Prevalence of depression in congestive heart failure. Am J Cardiol 1999; 84: 348-350.
5. Skotzko C.E., Krichten C. and Zietowski G. et al. Depression is common and precludes accurate assessment of functional status in elderly patients with congestive heart failure. J Card Fail 2000; 6: 300-305.
6. Koenig H.G. Depression in hospitalized older patients with congestive heart failure. Gen Hosp Psychiatry 1998; 20: 29-43.
7. Friedman M.M., Griffin J.A. Relationship of physical symptoms and physical functioning to depression in patients with heart failure. Heart Lung. 2001; 30: 98-104.
8. Freedland KE, Carney RM, Rich MW et al. Depression in elderly patients with congestive heart failure. Int J Geriatr Psychiatry 1991; 24: 59-71.
9. Resina I.A. Viyavlenie sostoyaniy depressii i trevogi, kachestvo jizni u bolnix s xronicheskoy serdechnoy nedostatochnostyu Aktualnie voprosi voennoy i prakticheskoy meditsini. Sb. trudov II nauchno-prakticheskoy konferentsii vrachev Privoljsko-Uralskogo voennogo okruga. Orenburg 2001. (In Russ)
10. Sullivan M.D., Levy W.C., Russo JE et al. Depression and health status in patients with advanced heart failure: a prospective study in tertiary care. J Card Fail 2004; 10 (5): 390-6.
11. Fulop G. Congestive heart failure and depression in older adults: clinical course and health services use 6 months after hospitalization.
12. Vinson J.M., Rich M.W., Sperry J.C., et al. Early readmission of elderly patients with congestive heart failure. J Am Geriatr Soc. 1990; 38: 1290-1295.
13. Rich M.W., Beckham V., Wittenberg C., Leven C.L., Freedland K.E., Carney R.M. A multi-disciplinary intervention to prevent the readmission of elderly patients with congestive heart failure. N Engl Med. 1995; 333: 1190-1195.
14. Renzo Rozzini, Tony Sabatini, Giovanni B. Frisoni, Marco Trabucchini. Depression and major outcomes in older patients with heart failure. Archives of Internal Medicine February 2002 162(11): 362-363.
15. Jiang W., Alexander J., Christopher E., Kuchibhatla M., Gaulten L.H., Cuffe M.S., Blazing M.A., Davenport C., Califf R.M., Krishnan R.R., O'Connor C.M. Relationship of Depression to Increased Risk of Mortality and Rehospitalization in Patient With CHF Archives of Internal Medicine August 13-27 2001; 161(15): 1849-56.
16. Abramson J., Berger A., Krumholz H.M., Vaccarino V. Depression and risk of heart failure among older persons with

- isolated systolic hypertension. Archives of Internal Medicine, 2001 Jul 23;161(14):1725-30.
17. Clary GL, Davenport C, Biracree D et al. J Am Coll Cardiol 2002; 39 (Suppl. A): 1134-56.
 18. Deanfield JE, Shea M, Kensett M et al. Lancet 1984; 2: 1001-9.
 19. Wei Jiang, Jude Alexander, Eric Christopher et al. Relationship of depression to increased risk of mortality and rehospitalization in patients with congestive heart failure. Arch Intern Med 2001; 161: 1849-56.
 20. Himelhoch S, Weller WE, Wu AW et al. Chronic medical illness, depression, and use of acute medical services among Medicare beneficiaries. Med Care 2004; 42 (6): 512-21.
 21. Rumsfeld JS, Havranek E, Masoudi FA et al. Depressive symptoms are the strongest predictors of short term declines in health status in patients with heart failure. J Am Coll Cardiol 2003; 42 (10): 1811-7.
 22. Carels RA. The association between disease severity, functional status, depression and daily quality of life in congestive heart failure patients. Qual Life Res 2004; 13 (1): 63-72.
 23. Sullivan MD, Newton K, Hecht J et al. Depression and health status in elderly patients with heart failure: a 6month prospective study in primary care. Am J Geriatr Cardiol 2004; 13 (5): 252-60.
 24. Gottdiener JS, Krantz DS, Howell RH et al. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 1645-51.
 25. Murberg TA, Bru E, Aarsland T et al. Functional status and depression among men and women with congestive heart failure. Int J Psychiatry Med 1998; 28: 273-91.
 26. Vaccarino V, Kasl S, Abramson J et al. Krumholz depressive symptoms and risk of functional decline and death in patients with heart failure. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 199-205.
 27. Murberg TA, Furze G. Depressive symptoms and mortality in patients with congestive heart failure: a sixyear followup study. Med Sci Monit 2004; 10 (12): CR643-8.
 28. Gottlieb SS, Khatta M, Friedmann E et al. The influence of age, gender, and race on the prevalence of depression in heart failure patients. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 1542-9.
 29. Murberg T.A., Bru E., Svebak S., Tveteras R., Aarsland T. Depressed mood and subjective symptoms as predictors of mortality in patients with congestive heart failure: a two-years follow-up study. Int J Psychiatry Med.1999; 29: 311-326.

Поступила 09.09. 2019

ЗАМОНАВИЙ ШАХСИЙЛАШТИРИЛГАН ТИББИЁТДА ХАВФСИЗ ВА САМАРАЛИ ФАРМАКОТЕРАПИЯНИНГ КЛИНИК-ФАРМАКОЛОГИК АСОСЛАРИ

Азизова Р.А., Карабекова Б.А., Мухитдинова М.И.

Ташкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Мақолада муаллифлар томонидан рационал фармакотерапиянинг муаммолари, клиник-фармакологик технологиялар (биомаркерлар, фармакогенетик ва фармакотранскриптив тестлар) асосида, беморларнинг касаллик турлари патогенетик жараёнларини ҳисобга олган ҳолда, фармакотерапияни индивидуал бемор учун шахсийлаштириш муаммолари, қўлланилаётган дори воситаларининг ўзига хос хусусияларини ҳисобга олиб, самарали ва хавфсиз даво олиб бориш масалаларини замонавий адабиётлар асосида таҳлили берилган.

Калит сўзлар: фармакотерапия, фармакогенетика, шахсийлаштирилган фармакотерапия, биомаркерлар.

ОСНОВЫ СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ПОДХОДОВ К ЭФФЕКТИВНОЙ И БЕЗОПАСНОЙ ПЕРСОНАЛЬНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ

Азизова Р.А., Карабекова Б.А., Мухитдинова М.И.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Резюме,

В статье рассматриваются вопросы рациональной фармакотерапии, персонализированные подходы к фармакотерапии, которая подразумевает использование клинико-фармакологических технологий (определение биомаркеров, фармакогенетические и фармакотранскриптомные тесты), выявляющих индивидуальные особенности пациентов, для эффективной и безопасной фармакотерапии, снижения риска развития нежелательных лекарственных реакций на основе изучения современных литературных данных.

Ключевые слова: фармакотерапия, фармакогенетика, персонализированная фармакотерапия, биомаркеры.

BASES OF MODERN CLINICAL-PHARMACOLOGICAL APPROACHES TO EFFECTIVE AND SAFE PERSONAL PHARMACOTHERAPY

Azizova R.A., Karabekova B.A., Mukhitdinova M.I.

Tashkent Pediatrics Medical Institute.

✓ Resume,

The article discusses the issues of rational pharmacotherapy, personalized approaches to pharmacotherapy, which involves the use of clinical and pharmacological technologies (determination of biomarkers, pharmacogenetic and pharmacotranscriptome tests), revealing the individual characteristics of patients, for effective and safe pharmacotherapy, reducing the risk of developing undesirable drug reactions based on the study of modern literature data.

Key words: pharmacotherapy, pharmacogenetics, personalized pharmacotherapy, biomarkers.

Долзарблиги

Бугунги кунда рационал фармакотерапия замонавий тиббиётнинг жиддий муаммоси бўлиб келмоқда. Дори воситаларининг (ДВ) хавфсизлик муаммолари замонавий тиббиётнинг ҳамма бўлимларида кундан-кунга фаоллашиб бормоқда. Бу ҳолат ўтган асрнинг 80 - йилларидан бошлаб амалий тиббёт ривожланиши концепсия турғунлиги ва далилларга асосланган тиббиёт усулларини киритилиши билан боғлиқдир.

Беморларнинг турли ДВ ларини қўллашлари натижасида келиб чиққан экологик омиллари сабабли организмда бошқа касалликларни келиб чиқишига чорловчи (триггерлар)лар намоён бўлиши деб қарашди.

«Evidence-based Medicine» ёки «далилларга асосланган амалий тиббиёт» (далилларга асосланган тиббиёт) ибораси, 1990 йилдан бошлаб Канададаги Торонто Университети олимлари томонидан номланган [9, 15, 20, 34].

Далилларга асосланган тиббиёт, клиник кўрсатмалар, унинг асосида ишлаб чиқилган клиник тавсиялар ва турли касалликларни даволаш стандартлари

терапевтик тадбирлар стратегиясини белгилайди, шу жумладан ДВ ҳам қўлланилишини белгилайди. Бутун дунё бўйлаб кўплаб мамлакатларда, ДВларини ноҳўя таъсирлари (НТ) кўп учраши кузатиши, уларни жуда аҳамиятли эканлиги, бу эса ногиронлилга ва айрим ҳолларда ўлимга олиб келишида барча сабаблар ичида 4-5 ўринларни эгаллаганлиги кузатилмоқда [8, 16, 19,30].

Ушбу муаммони ҳал этиш учун, фармакотерапияни персоналлаштиришга ёндошган ҳолда олиб бориш, яъни, дори воситаларини қўллашда клиник ва фармакологик технологиялардан касаллик хусусиятини аниқлайдиган (биомаркерлар, фармакогенетик ва фармакотранскрипт) тестларидан фойдаланиб, улардан келиб чиқиши мумкин бўлган ноҳўя таъсирлари ва хавф омилларини камайтиришда фойдаланилади. Кундалик клиник амалиётда фармакотерапияни бехатарлигини таъминлаш мақсадида клиник - фармакологик технологияларга таяниб, шахсийлаштирилган тиббиётдан фойдаланиш шартларига асосланишдан иборатдир. XX - асрдаёқ беморларнинг ўзига хос индивидуал хусусиятларини инобатга олиб, ДВларини технологиялари асосида шахсийлаштириб,

қўлланилиши ишлаб чиқилган, аммо ҳозирги кунга келиб, улар кўпроқми ёки камроқми соғлиқни сақлаш амалиётида хизматини ўтаб келмоқда, аммо айримлари ҳанузгача келгуси ишларимизга айланиб турибди [15,19,28,31].

Шахсийлаштирилган тиббиёт - клиник фармакологиянинг янги йўналиши бўлиб, турли биомаркерларни ўрганиш, аввало цитохром Р-450 изоферментлари фаолиятини баҳолаб ўрганиш, на фақат ДВ индивидуал танлаш, балки дозасини ҳам аниқлаш асосида фармакотерапияни максимал самарадорлик ва хавфсизликни таъминлашга имкон беради [2]. Кундалик клиник тиббиёт амалиётида дори воситаларини шахсийлаштирилган ҳолда киритиш генетиклар, биокимёгарлар, фармакокинетикалар, клиника шифокорлари, шу жумладан клиник фармакологларнинг яқин ҳамкорлигида амалга оширилади.

Шахсийлаштирилган тиббиёт методологияси шифокорларни ўқитишнинг аввалги ва кейинги босқичларида диплом ишлари этапларида ўқитиш мақсадида ўқув дастурларини "мустаҳкамлаш" керак. Шахсийлаштирилган тиббиёт шифокорга берилаётган таблетка ортидан маълум бир беморни кўриши учун мўлжалланган. Тиббиётда олиб борилаётган медикаментоз даволашни хавфсизлигини таъминлаш усулларини беморнинг ўзига хос хусусиятларига боғлиқ эканлиги аниқланди, шунинг учун улардан фойдаланиш ҳар бир беморга алоҳида ёндашувни талаб қилади. Шу мақсадли ёндашув мослаштирилган (персоналлаштирилган) тиббиётдан келиб чиқади. Бугунги кунда молекуллар тиббиёт ютуқларига кўра, аввало, молекуллар генетика ютуқлари туфайли инновацион технологиялар пайдо бўлди, шундан келиб чиқиб, шахсийлаштирилган дори ҳақиқатга айланмоқда ва унинг методологиясини клиник амалиётга жорий қилиш соғлиқни сақлаш тизимини модернизация қилиш соҳаларидан бирига айланиши керак [3, 7, 11].

Ҳозиргача эришилган тажрибалар асосида беморларнинг ўзига хос хусусиятларини ўрганиш асосида шахсийлаштирилган ДВларининг клиник ва фармакологик технологияларини амалий қўллаш энг мақбул бўлган шартларни шакллантириш мақсадга мувофиқдир [5,36].

Дори воситаларининг "томонидан" шартлари:

- муқобил дорилар йўқ;
- кенг спектр доирасига ва ножўя таъсирларга эга

ДВ;

- ДВлардан узоқ муддат фойдаланиш (юрак-қон томир, психотроп препаратлар, гормонлар ва бошқалар);

- терапевтик кенлиги тор бўлган ДВ;

- қиммат нархдаги дорилар.

2. Бемор "томони"дан шартлар:

- тез дориларга реакция ривожланиш хавфи остида бўлган беморлар;

- анамнезида ирсий ножўя таъсирлар кузатилиши.

Турли хил беморларда бир хил дориларнинг самарадорлиги ва толерабиллигининг ўзгарувчанлиги маълум. Фармакологик жавоб экологик хусусиятларга, турмуш тарзига, парҳезга, тегишли касалликларга, беморнинг генетик хусусиятларига ва бошқаларга боғлиқ. Фармакогенетика шахсийлаштирилган тизимнинг прогнозли тиббиёт тузилишига киритилган ва

беморларда маълум генетик маркерларни ДВларининг самарадорлиги ва хавфсизлигига таъсирини ўрганиб чиқади, бу эса олдиндан фармакологик жавобни тахмин қилиш ва беморни бошқариш тактикасини аниқлаш имконини беради [4, 32, 38].

Фармакогенетик тестлар - дориларнинг фармакокинетикаси ёки фармакодинамикаси учун масъул бўлган оқсилларни кодловчи генлардаги "ўзгаришлар" (полиморфизмлар)ни идентификациялашдир [6,17,34]. Натижада, ушбу технологиялар беморларнинг муайян тоифаларида маълум дори-дармонларни қўллашда фармакотерапиянинг самарадорлигини ва хавфсизлигини ошириш учун фойдали бўлиши мумкин. Шу билан бирга, мослаштирилган тиббиётнинг клиник-фармакологик технологияси қуйидаги талабларга жавоб берса, клиник амалиётда қўлланилиши мумкин [4,5,19,34]:

1. Аниқланган биомаркер, генетик полиморфизм, геннинг экспрессив даражаси ва фармакологик жавоб бериши (ДВ НТ ривожланиши, самарадорлигининг йўқлиги ёки ДВ самарадорлиги юқорилиги) ўртасида аниқ бир асосиациясининг мавжудлигидир.

2. ДВларини қўллаш алгоритми мослаштирилган тиббиётнинг клиник ва фармакологик технологиялари асосида тест натижаларига қараб: дори танлаш ва унинг дозалаш тартиби яхши ривожланган бўлиши керак.

3. Шахсийлаштирилган тиббиётнинг ДВ клиник ва фармакологик технологиялари асосида ўтказилган тест натижаларини қўллаган ҳолда препаратларни қўллашнинг афзалликларини анъанавий ёндашув билан тақосланиши керак: самарадорликни ошириш, фармакотерапия хавфсизлигини ва бундай ёндашувнинг иқтисодий рентабеллигини ошириш инobatга олинади.

4. Шахсийлаштирилган дори-дармонларнинг клиник ва фармакологик технологияларига асосланган тест синовлари беморлар ва шифокорлар учун қулай бўлиши керак, яъни фармакогенетик тест соғлиқни сақлаш муассасалари ёки тижорат лабораторияларидаги лабораторияда махсус ташхис тўпламлари ёрдамида амалга оширилиши керак.

ДВ ларини кўр-кўрона ишлатиш, даволанишнинг самарадорлиги ва хавфсизлигини назорат қилмасдан, НТнинг пайдо бўлишига ёки касалликда дори моддалари назоратини йўқотилишига имкон бериши мумкин. Препаратнинг самарадорлиги ва хавфсизлигини назорат қилиш, биринчи навбатда, шифокорга самарали, хавфсиз ва прогноزلанадиган фармакотерапияга имкон берувчи тўлиқ ва ишончли маълумотни тақдим этиши керак [1,6, 9,31, 33].

Рационаллик принципи фармакотерапиянинг самарадорлиги ва хавфсизлиги орасидаги нисбатни оптималлаш орқали, ДВ ножўя таъсирларнинг энг кам хавф омиллари натижасида максимал терапевтик таъсир олишни таъминланиши назарда тутилади. Рационаллик тамойили асосида аниқ клиник муаммоларда фармакотерапияни тактикасини йўлга қўйишда, таҳлил қилиш муҳим аҳамиятга эга бўлиб, шунга ўхшаш ҳолатларда ДВларини (ДВ комбинациясини), элиминация шаклини, дозасини ва препаратни юбориш йўллари, шунингдек узоқ муддат қўллагандаги тахминий фармакотерапия прогнозини кўра билиш имконини беради.

Шундай қилиб, беморда замонавий шахсийлаштирилган тиббиётда хавфсиз ва самарали фармакотерапия усулни қўллаш, асосида генетик ва оқсил профилининг хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда, дори воситаларини танлашда шифокордан қўллаётган даво муолажалар клиник-фармакологик асосланган бўлишини талаб қилади.

Бунинг учун қуйдаги босқичлар асос бўлади:

- Қўлланилаётган дори воситаларининг фармакокинетикасига клиник-фармакологик ёндошиш;
- Уларнинг на фақат дозалари, балки, юбориш йулларини ҳам аниқлаш;
- шу касалликда тавсия қилинган дори воситаларининг ўзаро таъсирларини билиш;
- олиб борилган фармакотерапини самарадорлиги ва хавфсизлигини таъминлаш мақсадида келиб чиқиши мумкин бўлган нозура таъсирларини аниқлаш ва уларни олдини олишдан иборат.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Baksheev V.I., Kolomeets N.M. Meditsina, osnovannaya na dokazatelstvax: realizatsii i perspektivi // Terapevticheskiy arxiv. 2006; 4: (In Russ)
2. Vlasov V.V., Semerin E.N., Miroshnikov P.V. Dokazatel'naya meditsina i prinsipi metodologii // www.medi.ru/doc/851115.htm (In Russ)
3. Glezer M.G., Saygito R.T. Monitoring effektivnosti i bezopasnosti lozartana i ego kombinatsii s gidroxlortiazidom u bolnix s arterialnoy gipertenziei: issledovanie REZULTAT. Kardiologiya 2014; 10; 17-25. (In Russ)
4. Kantemirova B., Sichev D.A. Personalizirovannaya farmakoterapiya u detey na osnove izucheniya individualnoy skorosti biotransformatsii lekarstv. // Vrach 2013; 7: 25-27. (In Russ)
5. Klyushin D.A., Petunin Yu.I. Dokazatel'naya meditsina. Primenenie statisticheskikh metodov. - M.: "Dialektika", 2007. S. 320. ISBN 978-5-8459-1321-0. (In Russ)
6. Kukes V.G., Sichev D.A., Smirnov V.V., Xaitov M.R., Petrov R.V. Personalizirovannaya meditsina v klinicheskoy farmakologii: ot mifa k realnoy klinicheskoy praktike. //Fiziologiya i patologiya immunnnoy sistemi. 2013; 17(1): 3-13. (In Russ)
7. Kukes V.G., Sichyov D.A., Al-Axmad Feysal, Dmitriev V.A. Vliyaniye individualnix osobennostey patsientov na risk razvitiya nejelatelnix lekarstvennix reaktsiy // Vestnik Roszdravnadzora. 2011; 6: 59-63. (In Russ)
8. Kukes V.G., Sichyov D.A., Bruslik T. i dr. Izucheniye transporterov lekarstvennix sredstv kak novaya vozmozhnost personalizatsii farmakoterapii // Vrach. 2007; 5: 2-6. (In Russ)
9. Loginov A.F. "Maastricht-3" - sovremennaya taktika diagnostiki i lecheniya infektsii Helicobacter Pylori // Farmateka. 2006; 12: 46-48. (In Russ)
10. Lazebnik L.B., Masharova A.A., bordin D.S. i dr. Mnogotsentrovoye issledovanie "Epidemiologiya gastroezofagialnoy refluksnoy bolezni v rossii (MEGRE)": pervie itogi. // Eksperimental'naya klinicheskaya gastroenterologiya. - 2009; 6: 4-12. (In Russ)
11. Maev I.V., Yurenev G.L., Bitkova E.N. , i dr. Optimizatsiya terapii patsientov s gastroezofagialnoy refluksnoy boleznyu i sochetaniem bronxialnoy astmi s gastroezofagialnoy refluksnoy boleznyu. // Farmateka. 2013; 2: 59-64. (In Russ)
12. Maev I.V., Samsonov A.A., Dicheva D.T., Andreev D.N. i dr. Aktualnye podkhodi k dietoterapii pri zabolevaniyax verxnix otdelov jeludochno-kishechnogo trakta. // Med.vest. MVD. 2013; 3: 9-14. (In Russ)
13. Makarenko O.V. Farmakoeconomicheskaya otsenka ispolzovaniya kardiologicheskogo preparata tiotriazolina // Meditsina neotlojnix sostoyaniy. 2014; 8(63): 53-57. (In Russ)
14. Nenashva N.M. Effektivnaya farmakoterapiya. //Pulmonologiya i otalaringologiya. 2013; 1: 4. (In Russ)
15. Oganova R.G. Osnovi dokazatel'noy meditsini. Uchebnoye posobie dlya sistemi poslevuzovskogo i dopolnitelnogo professional'nogo obrazovaniya vrachev /Pod obshey redaksiei akademika RAMN, professora R.G. Oganova. - M.: Silitseya-Poligraf, 2010; 136. - ISBN 978-5-9901-860-2-6. (In Russ)

16. Ryabkova A.P., Shostak N.I., Malyarova L.A. Jeludochno-kishechnie krvotekheniya, obuslovlennye priemom nesteroidnix protivovospali-telnix preparatov // Vrach. 2004. 4. (In Russ)
17. Savchenko M.A., Teteryukov A.A., Savchenko A.A., Matyuk U.P. Kachestvo jizni patsientov s serdechno-sosudistimi zabolevaniyami: tiotriazolyn otkrivaet novye gorizonty // Meditsinskie novosti. 2011; 4: 42-47. (In Russ)
18. Sichev D.A., Suleymanov S.Sh., Kukes V.G. Personalizirovannaya meditsina kak put k ratsionalnomu primeneniyu lekarstvennix sredstv: predposilki, realii, problemi i perspektivi dlya otechestvennoy sistemi zdravooxraneniya // Zdravooxranenie Dal'nego Vostoka. 2010; 1: 2-7. (In Russ)
19. Sichev D.A., Ramenskaya G.V., Ignatev I.V., Kukes V.G. Klinicheskaya farmakogenetika / Pod redaksiei Kukes V.G., Bochkova N.P. M.: Geotar-Media. 2007: 248. (In Russ)
20. Sichev D.A., Suleymanov S.Sh., Kukes V.G. jurnal "Vestnik Roszdravnadzora" №6 (2011) s 63 (Izucheniye transporterov lekarstvennix sredstv kak novaya vozmozhnost perso- nalizatsii farmakoterapii / V. Kukes, D. Sichev, T. Bruslik i dr. // Vrach. 2007; 5: 2-6. (In Russ)
21. Truxan D.I., Tarasova L.V. Lekarstvennaya bezopasnost i ratsionalnaya farmakoterapiya v gastroenterologicheskoy praktike. // Klinicheskie perspektivi gastroenterologii, gepatologii. 2013; 5: 3-10. (In Russ)
22. Fomin V.V., Moiseev S.V. Trimetazidin v lechenii serdechno-sosudistix zabolevaniy: dokazaniye vozmozhnosti i perspektivi // Klinitsist. 2007; 1: 46-52. (In Russ)
23. Yarovslav Ashixmin. Dokazatel'naya meditsina i prinsipi razrabotki lekarstv. Kak segodnya issleduyutsya effektivnost i bezopasnost novix lekarstvennix sredstv. Postnauka (22 noyabrya 2012). Data obrasheniya 6 yanvarya 2019. (In Russ)
24. Chelpachenko O.E. Eksperimentalnoye obosnovaniye ratsionalnoy terapii pielonefrita u detey pod kontrolem markerov persistentsii vzbuditelya // Avtoreferat dis.kand.nauk. Chelyabinsk 1993; 23. (In Russ)
25. Samani N.J., Tomaszewski M., Schunkert H. The personal genome-the future of personalised medicine? / Lancet. 2010 May 1; 375(9725): 1497-8.
26. The Cytokine Handbook. Ed/ A.W.Thomson, M.T. Lotze. London San Diego "Academic Press 2003".
27. Liu Y.H./, Tao Z.Z. Effect of intranasal glucocorticoid on the pathological change of nasal mucosa in rats with allergic rhinitis. Zhonghua Er Bi Yan Hou TOu Jing Wai Ke Za Zhi 2009; 44(11): 935-940.
28. ACC/AHA/Guidelines for the Management of Patients With Chronic Heart Failure.
29. Braunwald E., Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine / Ed. E Braundwald. - 4 th ed. - Philadelphia: Saunders.1992. 1874. XL. Ivp.
30. Graham D.Y., Opekun A.R., Wilingham F.F., Qureshi A.J. Visible small-intestinal mucosal injuri in chronic NSAID ulcers // Clin. Gastroenterol. Hepatol. - 2005; 3: 55-59.
31. Malfertheiner P., Meagraud F., O'Morain C., Guidelines for the Management of Helicobacter Pylori infection Business briefing / / European Gastroenterology Review. 2005: 59-60, 998-99.
32. Farmakoterapiya, osnovannaya na dokazatelstvax, perevod stati prof. klinicheskoy farmakologii Alana Li Van Po (angl. Alan Li Wan Po
33. The Cochrane Collaboration
34. Rukovodstvo ICH po kachestvennoy klinicheskoy praktike / Per. s angl GCP. - S-Pb: PSI Pharma Supprt Inc., 1997; 83-87.
35. Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine //JAMA. 1992. Vol. 268. 240-45.
36. Hilbrich L., Sleight P. Progress and problems for randomised trials: from streptomycin to the era of megatrials // Eur Heart J. 2006. № 18. 27.
37. Sacket D., Richardson W., Haynes R. Evidence-based medicine. How to practice and teach EBM // Edinburgh: Churchill Livingstone. 1997. - P. 128.
38. Van Brabant H., Camberlin C., Vrijens Y. et al. More is not better in the early care of acute myocardial infarction: prospective cohort analysis on administrative databases // Eur Heart J. 2006. Vol. 27. № 22. P. 2649-54.
39. Vogel T, Verreault R, Gourdeau M. et al. Optimal duration of antibiotic therapy for uncomplicated urinary trakt infection in oder women: a doubleblinding randomized controlled trial.Canad Med Ass J 2004; 170(4); 469-73.

40. Ben David S, Einarson T, Ben David Y et al. The safety of nitrofurantoin during the first trimester of pregnancy: meta-analysis. *Fundament clin Pharmacology* 1995; 9: 503-7.
41. Akazawa M., Fukuoka K. Economic impact of switching to fixed-dose combination therapy for Japanese hypertensive patients: a retrospective cost analysis *BMC Health Serv Res.* 2013; 13; 124.
42. Armario., liveras A., Hernandez Del Rey R. et al.; Grupo de Investigadores del Registro de Hipertension refractaria de la Sociedad Espanola Hipertension/ Liga Espanola para la Lucha contra la Hipertension Arterial (SHE-LELHA). Prevalence of target organ damage and metabolic abnormalities in resistant hypertension. *Med.Clin (Barc)* 2011; 137; 435-439.
43. Burgess E., Muirhead N., Rene de Cotret P. et al. SMART (Supra Maximal Atacand Renal Trial) Investigators. Supra maximal dose of candesartan in proteinuric renal disease // *J.Am. Soc. Nephrol.* 2009. 20.P. 893-900.
44. Kurella Tamura M., Wadley V., Vaffe K. et al. Kidney Function and cognitive impairment in US adults: the Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) Study // *Am.J. Kidney Dis.* 2008. 52. P. 227-234.
45. Mogensen C.E, Heldam S., Tikkanen I., Oren S., Viskoper R., Watts R.W., Cooper M.E. For the CALM study group. Randomised controlled trial of dual blockade of renin-angiotensin system in patients with hypertension, microalbuminuria, and non -insulin dependent diabetes: the candesartan and lisinopril microalbuminuria (CALM) study // *BMJ.* 2000.321. 1440-1444.
46. Sandset E.C., Bath P., Boycen G. et al. On behalf of the SCAST Study group. The angiotensin-receptor blocker candesartan for treatment of acute stroke (SCAST): a randomized, placebo-controlled, double-blind trial // *Lancet.* 2011.377.-P.741-750.
47. Van Liefde I., Vauquelin G. Sartan-AT1 receptor interactions: In vitro evidence for insurmountable antagonism and inverse agonism // *Molecular and Cellular Endocrinology.* 2009.302.P. 237-243.
48. Holtmann G., Talley N.J., Liebrechts T., et al. A placebo - controlled trial of itopride in functional dyspepsia. *N Endl J Med.* 2006; 354 (8): 832-40.
49. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma (GINA). Updated 2015//www.ginasthma.org.

Келиб тушган кун 09.09. 2019

THE DEGREE OF DAMAGE TO HARD TISSUES OF TEETH OF CARIOUS AND NON-CARIOUS AMONG CHILDREN AND ADOLESCENTS OF THE BUKHARA CITY

Gafforov S. A., Yariyeva O. O.

Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education, Bukhara Medical State Institute.

✓ Resume,

Purpose of research: The use of modern test determinants in determining the criteria of somatic diseases in mother and child, in the etiology of caries and non-carious lesions of hard tissues of teeth in children.

Methods of research: A total of 1232 children enrolled in General education schools (GES) and in kindergartens. All children were distributed in the following age groups: under 3 years (n=126, 10.2%); 3 to 7 years (n=284, 23.1%); 7 to 12 years (n=524, 42.5%); 12 to 17 years (n=298, 24.2%).

The article discusses in detail the clinic, early detection, effective research methods and prevention of dental diseases (non-carious diseases, dental caries) among children and adolescents of the Bukhara city.

Key words: dental research methods, children, non-carious diseases, carious, children and adolescents.

БУХОРО ШАҲРИДА БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАР ОРАСИДА ТИШ ҚАТТИҚ ТЎҚИМАСИ КАРИЕС ВА НОКАРИЕС ЖАРОҲАТЛИНИШИ ДАРАЖАСИ ВА ХУСУСИЯТЛАРИ

Гаффаров С.А., О.О. Яриева О.О.

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Бухоро Давлат Тиббиёт Институти.

✓ Резюме,

Тадқиқот мақсади. Кариеc ва нокариоз касалликлар этиологиясига сабабчи бўладиган, она ва боладаги соматик касалликлар мезонларини аниқлашда замонавий синов детерминантларини қўллаш.

Тадқиқот усуллари. Ўрта умумтаълим мактабларидан ва мактабгача тарбия муассасаларидан жами 1232 бола жалб қилинди. Барча болалар қуйидаги ёш гурҳларига бўлинди: 3 ёшгача (n = 126, 10,2%); 3 ёшдан 7 ёшгача (n = 284, 23,1%); 7 ёшдан 12 ёшгача (n = 524, 42,5%); 12 ёшдан 17 ёшгача (n = 298, 24,2%).

Мақолада Бухоро шаҳридаги болалар ва ўсмирлар орасида учрайдиган кариеc ва нокариес касалликлар этиологияси, ҳамда изланишларда қўлланилган самарали текшириш усуллари туғрисида фикрлар кенг ёритилиб таҳлил қилинган.

Калит сўзлар: кариеc, нокариес касалликлар, профилактика, стоматологик текшириш усуллари, болалар, эпидемиологик текшириш усуллари

СТЕПЕНЬ ПОРАЖЕНИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ КАРИОЗНОГО И НЕКАРИОЗНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ СРЕДИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ БУХАРСКОГО ГОРОДА

Гаффаров С.А., Яриева О.О.

Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Бухарский Государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Цель исследования: Использование современных проверочных детерминантов при определении критерий соматических заболеваний у матери и ребенка в этиологии кариеса и некариозных повреждений твердых тканей зубов у детей и подростков.

Методы исследования: всего 1232 ребенка обучаются в общеобразовательных школах (ООШ) и в детских садах. Все дети были распределены по следующим возрастным группам: до 3 лет (n = 126, 10,2%); От 3 до 7 лет (n = 284, 23,1%); От 7 до 12 лет (n = 524, 42,5%); От 12 до 17 лет (n = 298, 24,2%).

В данной статье описываются научные исследования кариеса и некариозных заболеваний у детей и подростков в городе Бухаре, анализируется этиологии кариеса и некариозных поражений и их причины.

Ключевые слова: профилактика, кариес, некариозные заболевания, стоматологические методы исследования, дети и подростки.

Many scientific studies have found that a number of factors such as the environment, production factors, climatic conditions, the microelement composition of the soil, water and air, the composition of food, living conditions significantly affect the occurrence and course of dental diseases, including carious and non-carious damage to solid dental tissue, diseases of the oral mucosa and inflammation of periodontal tissues. [1]

Dental diseases are the most common diseases in relation to other pathologies observed in the human body

and damage to the hard tissue of the teeth - caries ranks first in frequency of occurrence. According to the results of epidemiological studies, the spread of caries varies from 70 percent to 90 percent. [3] and now there is no trend of decreasing. In addition, according to some authors. [4] Despite the fact that recently active preventive and curative procedures are underway, it's observed growth of disease rate day by day. The spread and intensity of caries depends on several factors they are: ecological and biogeochemical properties of the environment, socio-

economic living conditions of the population, nutrition quality, level of health and level of medical knowledge of parents, organization of primary prevention in the region. [5;6;7;8;9]

Dental morbidity in childhood and adolescence largely determines the health of people in the later years of life. For this reason, data on the intensity of dental pathology in children are the object of close attention not only dentists, but also other specialists [2].

The conducted researches determined the structure and intensity of dental pathology among the examined people of the same sex and youth. The interrelation of the influence of environmental and endogenous factors on the manifestation of caries and anomalies of occlusion in the examined patients is shown [10].

Given the above, the study of these data is considered an important problem.

Purpose of research: The use of modern test determinants in determining the criteria of somatic diseases in mother and child, in the etiology of caries and non-carious lesions of hard tissues of teeth in children.

Object and methods of research

To perform this study, children under 17 years of age, permanently residing in the city of Bukhara. The choice of the contingent is related to the topic of this study, as well as the presence of the regional problem of the development of carious in children in Bukhara region. To assess the hygienic state of the oral cavity, we used the hygienic indices of the oral cavity: CPITN; PMA (Schour, Massler); GI (Loe, Silness); CPI (P. A. Leus); OHI-S (Green, Vermillion); Silness-Loe (Silness, Loe); TER according to the Okushko method.

A total of 1232 children enrolled in General education schools (GES) and in kindergartens. All children were distributed in the following age groups: under 3 years (n=126, 10.2%); 3 to 7 years (n=284, 23.1%); 7 to 12 years (n=524, 42.5%); 12 to 17 years (n=298, 24.2%).

Research result

Taking into account the fact that dental caries is the most widespread disease in childhood [11] we considered it expedient to study this pathology separately from other studied diseases of the dental jaw system (DJS).

The results show that the prevalence of dental carious in children under 3 years of age, permanently residing in the city of Bukhara, is 37.3% (n=47). It should be noted that the carious process in the examined children up to 1 year was not detected.

Carious teeth began to appear from the age of 2, and by the age of 3, carious teeth were found in every third child (37.3%). In children from 3 to 7 years, this parameter increased by 1.6 times, to 58.8% (n=167).

If we compare the number of children with carious teeth to the total number of children examined (n=1232), the increase in the incidence of dental caries, depending on age, still receives confirmation-respectively, in children under 3 years is 3.8% and in children from 3 to 7 years 13.6%, which is 3.6 times more.

When studying the intensity of dental caries (CP) received the same trend-respectively by age 0.31 ± 0.08 and 1.97 ± 0.26 ($P < 0.001$). This fact once again proves that with increasing age of the child increases the risk of formation and development of carious teeth, as well as the intensity

of dental caries in the examined children of preschool age.

Thus, it was found that the prevalence of dental caries in children under 3 years, permanently residing in the city of Bukhara, was 3.73%. Carious teeth began to appear from the age of 2 and by the age of 3 they were found in every third child. In children from 3 to 7 years, this parameter increased by 1.6 times. When studying the intensity of CP received the same trend (0.31 ± 0.08 and 1.97 ± 0.26). This fact proved that with increasing age of the child increases the risk of formation and development of carious teeth, as well as increases the intensity of dental caries in children of preschool age.

The results of the study of the prevalence of dental caries in the examined children from 7 to 12 years (school age) showed that 321 children out of 524 (61.3%) had carious lesions of the teeth, which is 1.6 and 1.1 times more than in children of preschool age.

Attention is drawn to the fact that the trend of increasing the prevalence of dental caries, depending on the increase in age, remained in school-age children. Thus, the detection of dental caries in children from 12 to 17 years was 10.5% more than in children from 7 to 12 years, where the difference was 1.2 times.

When assessing the results of the study on the intensity of CP, we received the same trend, i.e., with increasing age, along with the prevalence parameters, the intensity of detection of dental caries in children increases, which is 2.95 ± 0.68 in children from 7 to 12 years and 3.75 ± 0.94 in children from 12 to 17 years ($P < 0.001$).

The revealed facts, on prevalence and intensity of carious of teeth at children of preschool and school age specifies that planned preventive actions have to be made taking into account age of the child, indicators of prevalence and intensity of caries of teeth in this region.

Thus, it was revealed that the trend of increasing the prevalence of dental caries, depending on the increase in age, remained in school-age children. In the examined children from 7 to 12 years, carious lesions of the teeth were found in 61.3% of cases, which is 1.6 and 1.1 times more than in the two age groups of preschool children, respectively. The detection of dental caries in children from 12 to 17 years was 10.5% higher than in children from 7 to 12 years (1.2%).

The results of studies to determine the dental status of the examined children of different age categories showed that 22 children (1.8%) jaw was not developed correctly. By age, this pathology was as follows (the calculation is performed in relation to the total number of examined children, n=1232): up to 3 years - 4 children (0.3%); from 3 to 7 years - 4 children (0.3%); 7 to 12 years - 10 children (0.8%); 12 to 17 years - 4 children (0.3%). In other children (n=1210, 98.2%) the jaw was developed correctly, pathological deviations were not observed during the examination.

A total of 20 surveyed children (1.6%) found malocclusion, most often it was detected in children from 7 to 12 years-16 cases (1.3%). In all other cases, their bite was correct-98.4% (n=1212).

The results show that the presence of temporary and permanent teeth in children, as well as the process of changing the teeth examined from temporary to permanent correlates with the number of examined children with different age categories. This is also confirmed by the results obtained for age groups (table. 1).

Table 1.

Parameters of detection of temporary and permanent teeth in examined children by age categories

Indicators	up to 3 years	from 3 up to 7 years	from 7 up to 12 years	from 12 under 17
Temporary teeth	80/6,5	82/6,7	4/0,3	0
Permanent teeth	0	2/0,2	330/26,8	292/23,7
Change of teeth	46/3,7	200/16,2	190/15,4	6/0,5

A clear distribution of the presence of temporary and permanent teeth, as well as the detection of the process of changing teeth by age groups indicates a General trend of the absence of gross deviations in these parameters in the examined children of preschool and school age in this region.

Timing of teething, timely change of teeth from temporary to permanent, is also of great importance

in assessing the condition of the oral cavity of children.

In this regard, we considered it appropriate to carry out the relative, averaged parameters of the presence of temporary and permanent teeth, the presence of the process of changing teeth, as well as their ratio to the age of the examined children (Fig. 1).

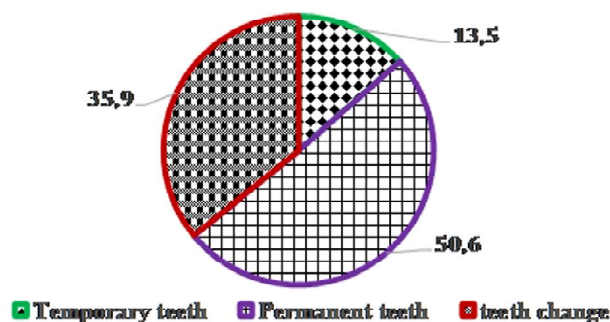


Fig. 1. Comparative indicators of the presence of temporary and permanent teeth, as well as the change of teeth in children (in %x).

The relative number of temporary teeth in the examined children correspond to the number of examined children of this age category, as well as the literature data. Thus, regardless of the age of the children, the General condition of the change of teeth practically did not differ from the indicators of peers from other regions.

Next, we evaluated the state of periodontal tissue and oral mucosa in the examined children in all 4 age groups in a comparative aspect. Among them, the examined children were more likely to have clinical forms: gingivitis from the pathology of periodontal diseases and various forms of inflammatory lesions of the , which were diagnosed in 188 cases-15.3%: 102 cases-8.2%, respectively (Fig. 2).

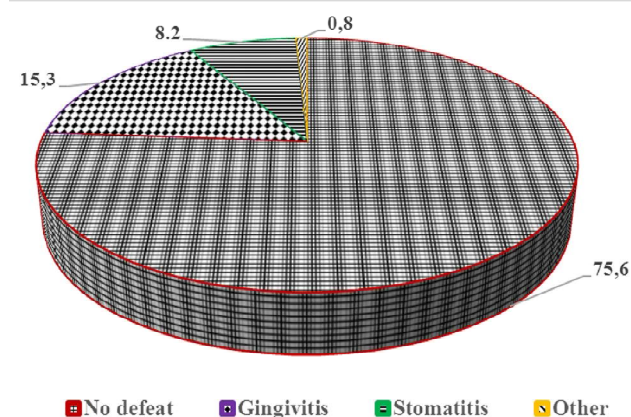


Fig. 2. Indicators of the state of periodontal tissues and oral mucosa in examined children (in %x).

On the following places by the number of identified stomatitis were (8,2%, n=102), in addition, other lesions of SOPR, which met in isolated cases, we combined in a separate group- "other" (0,8%, n=10). It should be emphasized that 932 examined children (75.6%) showed no signs of lesion.

Further, when studying the dental status of the examined children, we studied other pathological processes in the hard tissues of the teeth - non-caries lesions.

In the study we met, mainly fluorosis lesions of the teeth; it is one of the undesirable nosological units in childhood. In assessing the results of the study to determine the fluorosis of the teeth in the examined children, we found (table. 2).

Table 2.

Indicators of the presence of dental fluorosis in the examined children of preschool and school age

Indicators	up to 3 years	from 3 to 7 years	from 3 to 7 years	from 12 to 17 years	Total
The absence of fluorosis	120/9,7	270/21,9	440/35,7	246/20,0	1076/87,3
Questionable fluorosis	2/0,2	8/0,6	62/5,0	50/4,1	122/9,9
Very weak fluorosis	2/0,2	0	6/0,5	0	8/0,6
Weak fluorosis	0	0	10/0,8	0	10/0,8
Moderate fluorosis	0	4/0,3	6/0,5	2/0,2	12/1,0
Severe fluorosis	0	0	0	0	0
Exceptional fluorosis	2/0,2	2/0,2	0	0	4/0,3

In addition, we have studied inflammatory diseases of maxillofacial system. The study of this pathology in the examined children showed that among them periodontitis was detected more often - in 161 cases (13.1%) and pulpitis in 116 cases (9.4%).

Most often, the above-mentioned inflammatory diseases of maxillofacial system were detected by us in the examined children aged 7 to 12 years-respectively 5.5%, n=68 and 7.1%, n=87. The age group from 12 to 17 years was next in terms of the number of identified inflammatory diseases of maxillofacial system - 2.4%, n=29 and 3.9%, n=48.

Thus, the determination of signs of lesions of the mucous membranes in the oral cavity (MMOC), the state of hard tissues of the teeth-carious and non-carious lesions of the teeth and inflammatory diseases of MMOC the in the children of preschool and school age examined by us showed that a relatively high incidence was observed in the MMOC (24.4%), the next place was the presence of non-carious lesions of hard tissues of the teeth, including dental fluorosis (12.7%).

When assessing the condition of the teeth, their General condition and carious lesions of the teeth of the examined children were used according to the questionnaire. The General degrees of the teeth was assessed according to the scale proposed by us:

"good " degrees - in the absence of visible during the examination of pathological changes in the teeth, symptoms of tooth damage, complete preservation of the functions of the teeth;

"satisfactory " degrees - in the presence of visible pre-pathological conditions, minor symptoms of tooth damage, complete preservation of tooth function;

"unsatisfactory " degrees - in the presence of visible pathological conditions, the obvious manifestation of symptoms of damage to the teeth, partial preservation of the functions of the teeth.

The results obtained by us showed (table. 3) that the examined children under 3 years prevailed "good " of the teeth (6.4%, n=79), over "satisfactory " (2.5%, n=31) and "unsatisfactory " degrees of the teeth (1.3%, n=16).

Table 3.

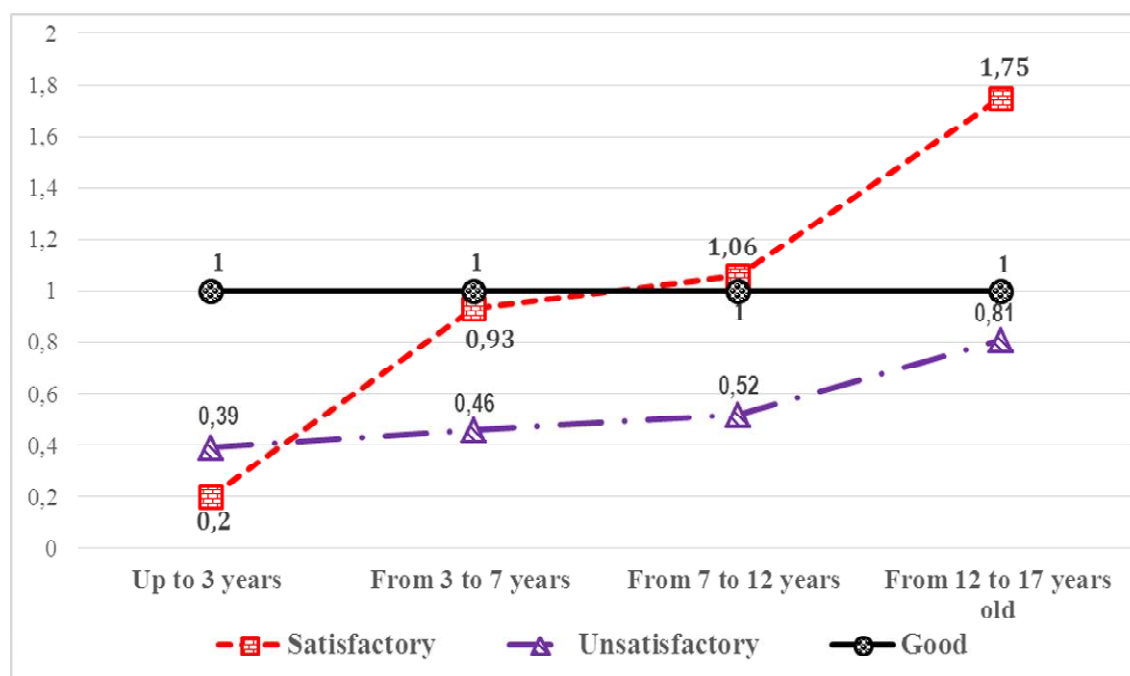
Results of the study of hygienic degrees of the oral cavity in the examined children

Degrees of hard tissues of teeth	Up to 3 years	From 3up to 7 years	From 7up to 12 years	From 12under 17 years	Total
"Good	79/6,4	117/9,5	203/16,5	84/6,8	483/39,2
"Satisfactory	31/2,5	109/8,8	216/17,5	146/11,9	502/40,7
"Unsatisfactory	16/1,3	58/4,7	105/8,5	68/5,5	247/20,0

Close to this state were the indicators of the surveyed children from 3 to 7 years-respectively 9.5% (n=117); 8.8% (n=109) and 4.7% (n=58). But, starting from 7 years of age (age category from 7 to 12 years) "satisfactory " prevails over the " good " of the teeth by 1.1 times (respectively, 16.5%, n=203 against 17.5%, n=216).

This is most clearly seen in the study of the ratio of the obtained absolute and relative (%) parameters of the state of the teeth.

"Good" degrees was equated to one by us, and other compared levels were counted in relation to this figure. The results showed that in the General group, the



Rice. 3. Comparative indicators of the ratio of the estimated scales of the state of teeth in children of different age groups

parameters of the evaluation scale of "good" and "satisfactory" oral degrees were almost the same, and the "unsatisfactory" degrees was 2.0 times lower in relation to them: 39, 2:40, 7:20, 0 = 1, 0:1, 04:0,51 (Fig. 3).

Discussion of results. When analysing the results by age in children, it was found that with increasing age gradually increased the number and percentage of "unsatisfactory" of hard tissues of teeth, so if you have children up to 3 years "good" rating prevailed over the "poor", 5.0 times, the children from 3 to 7 years, this parameter was equal to 2.0 times, in children from 7 to 12 years is 1.9 times of the children from 12 to 17 years the increase amounted to just 1.2 times.

All the results obtained by the ratio of the obtained parameters to each other in the context of age groups were as follows:

up to 3 years - 6,4:2,5:1,3 = 1,0:0,39:0,20;
from 3up to 7 years - 9,5:8,8:4,7 = 1,0:0,93:0,49;
from 7up to 12 years - 16,5:17,5:8,5 = 1,0:1,06:0,52;
from 12under 17 years - 6,8:11,9:5,5 = 1,0:1,75:0,81.

The results indicate that with increasing age, the condition of the hard tissues of the teeth in children deteriorates, which increases the need for their treatment. This pattern should be taken into account when financing and planning therapeutic and preventive measures to prevent dental diseases, especially dental disease in children of preschool and school age.

It should be emphasized that the scope of prophylactic medical examination of children surveyed also insufficient, as only 12 children examined children from 3 to 7 years consisted at the dispensary, which is 9.5% of the examined children. With increasing age, the percentage of annual physical checkups increases in children from 7 to 12 years, the number of children consisting on the dispensary account increases to 16.4% (n=86 of patients of this age group) and children 12 to 17 years to 72.8% (n=217).

Summary

1. It was found that with increasing age, the change of temporary teeth to permanent teeth took place with full compliance with the age physiology of children, but with increasing age of children, the state of hard tissues of the teeth gradually worsened.

2. The increase in "satisfactory" - and "unsatisfactory" - oral conditions was due to a decrease in the number and percentage of "good" - oral conditions in children. This established pattern is recommended to be used in planning the financing of treatment and prevention activities, the allocation of staff dentists and periodic medical examinations organized for children of preschool and school age.

3. Health care organizers and dentists need to take into account that the coverage of children for dental disease is low in the region where the research was conducted.

REFERENCES:

1. Al-Malik M.I., Rehbin Y.A., 2006, Prevalence of dental caries, severity, and pattern in age 6 to 7-year-old children in a selected community in Saudi Arabia. J Contemp Dent Pract 2006; 7(2):46-54.
2. Atajanov D. O., Bozhbanbayeva N. With., Supiev as Dental treatment and preventive measures in children of preschool age who are infected with a persistent infection//Stomatology of children's age and prevention.2016.Vol. 15, No. 3. Pp. 78-83. (In Russ).
3. Beiruti .W. Views on oral health care strategies // East. Mediterr. Health. 2005. - Vol. 11, N 12. - P. 209-216.
4. Dedov. I.I, Melnichenko. G.A. Endocrinology.// textbook, year 2007./Page-24
5. Gafforov S. A., Yariyeva O.O. Importance of medical and social factors in etiology of carious and non-carious diseases of children /Vestnik vracha/2019/ Page-45
6. Hoist .D. Causes and prevention of dental caries: a perspective on cases and incidence / D. Hoist // Oral health Prev. Dent. 2005. - Vol. 3. - P. 914.
7. Kushner.A.N. Clinical and epidemiological assessment of the dental status of children in terms of exposure to radioecological factors :author. Dis . Cand . honey. Sciences .//Minsk 1999/ -18 p.
8. Persin L.S., Elizarova V., Dyakova S.V. Pediatric dentistry. Ed. M.; Medicine ,2003.- Article 640. (In Russ).
9. Suntsov. V.G., Zyryanov .V.N. Result of epidemiological studies of dental caries in children of the Siberian region / // Dentistry. -1997. №2/ page 43-46/ (In Russ).
10. Vodolatsky V. M., Pavlov A. A., Nekrasova A. A. Character and pathogenesis of inflammatory process development in periodontal tissues in children/ / Medical Bulletin of the North Caucasus. Stavropol.2011.No. 4. Pp. 18-21. (In Russ).
11. Firsova I. V., Suetenkov D. E., Davydova N. V., Oleynikova N. M. Antibiotics in pediatric dentistry/ / Saratov journal of medical research.2011.Vol. 7, No. 1.Pp. 206-211. (In Russ).

Поступила 09.09. 2019

СУРХОНДАРЁ ВИЛОЯТИДА НОГИРОН БЎЛИБ ТУГИЛИШНИ ОЛДИНИ ОЛИШДА ТИББИЁТ ХОДИМЛАРИ ВА СКРИНИНГ МАРКАЗЛАРИНИНГ РОЛИ

Жалилов Ж.Ж.

Термиз давлат университети.

✓ **Резюме,**

Тадқиқот мақсади: Сурхондарё вилоятида 16 ёшгача бўлган ногирон болаларни ногиронлик сабабларини аниқлаш ва ногирон болалар туғилишининг олдини олишда тиббиёт ходимлари ва скрининг марказларининг ролини илмий жиҳатдан асослаш.

Материал ва тадқиқот услублари: Болалар саломатлик кўрсаткичига таъсир этиши мумкин бўлган турмуш тарзи ва турмуш шароити омилларини ўрганиш учун Сурхондарё вилоятларида санитар - демографик кўрсаткичлари, болалар саломатлиги ҳақидаги маълумотлар, алоҳида туманлар аҳолисига тиббий хизмат кўрсатилиши, ҳамда шаҳардаги оилавий поликлиникалар , скрининг марказларининг ҳолати Сурхондарё вилояти Статистика Қўмитаси статистик тўпламларига асосан таҳлил қилиб чиқилди ва болалар ногиронлик сабаблари ўрганилди.

Калит сўзлар: болалар ногиронлиги, болалар касалланиши, туғма ногиронлик, орттирилган ногиронлик.

РОЛЬ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ И ЦЕНТРОВ СКРИНИНГА В ПРОФИЛАКТИКЕ РОЖДЕНИЯ ДЕТЕЙ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ В СУРХАНДАРЬНСКОЙ ОБЛАСТИ

Джалилов Ж.Ж.

Термезский государственный университет.

✓ **Резюме,**

Цель исследования: обосновать роль медицинских работников и центров скрининга в выявлении причин инвалидности у детей-инвалидов в возрасте до 16 лет в Сурхандарьнской области и предотвращении рождения детей с ограниченными возможностями.

Материалы и методы исследования: Для изучения факторов образа жизни и условий жизни, которые могут повлиять на показатели здоровья детей, на основании статистических сборников Сурхандарьнского областного комитета по статистике были проанализированы санитарно - демографические показатели в Сурхандарьнской области, данные о здоровье детей , медицинское обслуживание населения отдельных районов, а также состояние семейных поликлиник, скрининговых центров в городе и изучены причины детской инвалидности.

Ключевые слова: детская инвалидность, детская заболеваемость, врожденная инвалидность, приобретенная инвалидность.

THE ROLE OF MEDICAL WORKERS AND SCRINGING CENTERS IN PREVENTING THE BIRTH OF CHILDREN WITH DISABILITIES IN THE SURKHANDARYA REGION

Jalilov J.J.

Termez State University.

✓ **Resume,**

The aim of the study is to substantiate the role of medical workers and screening centers in identifying the causes of disability in children with disabilities under the age of 16 in Surkhandarya region and preventing the birth of children with disabilities.

Materials and methods: to examine lifestyle factors and living conditions that can affect the health of children, based on statistical compilations of the Surkhandarya regional Committee on statistics was analysed demographic and health indicators in Surkhandarya region, data on the health of children , health care of the individual and family outpatient clinics, screening centers in the city and studied the causes of child disability.

Keywords: childhood disability, childhood morbidity, congenital disability, acquired disability.

Долзарблиги

Болалар ногиронлиги жамият учун катта иқтисодий зарар келтиради. Болалар ногиронлиги тиббий-ижтимоий муаммо сифатида, замонавий жамият, давлат ва оилаларнинг асосий муаммолардан бири ҳисобланади. Болалар ногиронлиги жинси ва ёши бўйича ўзига хос хусусиятга эга. Ушбу мақолада Ўзбекистоннинг Сурхондарё вилоятидаги болалар ногиронлигига оид маълумотлар ва хулосалар берилган [1, 2, 3, 8, 9, 10,13].

Ногирон бола оилада юқори ижтимоий хавф гуруҳига киритилади. Аммо, бу шароитлар ва хусусиятларни ўрганиш шуни кўрсатадики, Тожикистон алюминий заводида чиқаётган кимёвий газлар айниқса атроф-муҳит ва аҳолининг яшаш шароити билан бирга улар истеъмол қиляётган озиқ-овқатларига, балки ҳайвон ва ўсимликларнинг ўсишига таъсир қилган, хусусан чангнинг юқори концентрацияси кескин иқлим шароитларига боғлиқ [4, 5, 6, 7, 11, 12, 14].

Тадқиқот мақсади. Сурхондарё вилоятида 16 ёшгача бўлган ногирон болаларни ногиронлик сабабла-

рини аниқлаш ва ногирон болалар туғилишнинг олдини олишда тиббиёт ходимлари ва скрининг марказларининг ролини илмий жиҳатдан асослаш.

Материал ва тадқиқот усуллари

Болалар саломатлик кўрсаткичига таъсир этиши мумкин бўлган турмуш тарзи ва турмуш шароити омилларини ўрганилди. Сурхондарё вилоятидаги Сариосиё, Узун ва Денов туманлари ногирон болаларни "ҳодиса - назорат" тадқиқот усули ёрдамида, эрта ёшли болалар касалланиши ва ўлимига хавф омилларининг таъсир кучи, ҳар бир ёш гуруҳи учун алоҳида ўрганилди. Назорат гуруҳига - соғлом болалар (100 та бола), ҳодиса гуруҳига ногирон болалар (100 та ногирон) киритилди ва шу гуруҳлар асосида тадқиқот олиб борилди, биз тадқиқотни 4 та босқичга бўлиб ўргандик.

Натижа ва таҳлиллари

Сурхондарё вилоятида 16 ёшгача бўлган болалар 806572 та ҳисобланиб, шулардан 16 ёшгача бўлган

ногирон болалар сони 2018 йил 1-январидида олинган ҳисоботга кўра 1,04 % ни ташкил этади.

Сурхондарё вилояти статистика қўмитаси маълумотларига кўра, Республикамизда 2016 йилда болалар касалликлари структурасида болалар ногиронлигининг салмоғи қуйидагича: болалар умумий касалланишининг 0,75%ни, бирламчи болалар касалланишининг 0,18% ни, 2 ёшгача болалар умумий касалланишининг 12,6% ни, 5 ёшгача 26,3% ни, 7 ёшгача 13,7% ни, 14 ёшгача 39,2% ни, 16 ёшгача 8,2% ини ташкил қилади.

1 жадвалга кўра Сурхондарё вилоятларида болалар ногиронлигининг тарқалганлик динамикасини 2016-2018 йиллар кесимида кўриб чиқадиган бўлсак, болалар ногиронлигининг кўпайиш тенденциясини кўриш мумкин.

Болалар ногиронлиги 2014 йилга нисбатан бирмунча кўпайган, жумладан 2016 йилда 100 болага 6,4%ни ташкил этган бўлса, 2018 йилга келиб 7,5% ни ташкил этган.

1 жадвал

Болалар ногиронлигининг 2016-2018 йиллар бўйича Сурхондарё вилоятларида тарқалганлиги (100 та болага)

Туман ва шаҳарлар	Жами			100 болага(%)		
	2016 й	2017 й	2018 й	2016 й	2017 й	2018 й
Термиз шаҳар	405	419	437	6,4	6,6	6,8
Олтинсой	510	556	581	7,1	7,9	8,4
Ангор	265	270	323	5,9	6,2	7,1
Музработ	444	450	511	6,6	6,7	7,3
Шеработ	555	574	596	6,1	6,5	7,0
Бойсун	341	369	434	5,7	6,7	7,4
Қумқўрғон	548	561	609	6,0	6,7	7,4
Жарқўрғон	507	523	586	7,0	7,4	8,3
Шўрчи	519	530	569	6,6	7,0	7,6
Қизирик	431	456	491	5,2	5,5	6,3
Термиз тумани	338	363	382	6,6	7,0	7,4
Сариосиё	680	685	777	6,8	7,0	8,9
Денов	1227	1242	1416	8,1	8,6	9,8
Узун	611	626	686	7,3	7,5	7,9
Вилоят бўйича:	7381	7624	7813	6,4	7,1	7,5

Ўтказган тадқиқотларимиз натижасига кўра Сурхондарё вилоятларида болалар ногиронлиги сабаблари ичида асаб тизими касалликлари 31,7%ни ташкил этиб биринчи ўринни эгаллайди, иккинчи ўринни туғма аномалиялар 29,9%, учинчи ўринни суяк-мускул бўғим тизими касалликлари 18,5% эгалласа, тўртинчи ўринни қулоқ ва сўргичсимон ўсимта касалликлари 8,6% ва бешинчи ўринни руҳий хасталиклар 4,4%, бошқалар 6,9%ни эгаллайди.

Сурхондарё вилояти бўйича Сариосиё, Денов ва Узун туманида болалар ногиронлиги бошқа туманларга нисбатан кўп учрайди. Шунинг учун бу туманларда ҳам ногиронлик сабабларини ўргандик.

Тадқиқотимиз натижаларига кўра, Денов туманида болалар ногиронлиги 16 ёшгача бўлган болалар касалланишида асаб тизими касалликлари (39%) биринчи ўринни, туғма аномалиялар иккинчи ўринни (23%), руҳият ва ҳулқ атвор бузилишлари (14%) учинчи ўринни, кўз ва кўз қўшимтаси касалликлари (13%) тўртинчи ўринни, суяк-пай тизими касалликлари

(11%) бешинчи ўринни эгаллаган. Узун туманида олинган тадқиқотимиз натижаларига кўра, болалар ногиронлиги 16 ёшгача бўлган болалар касалланишида асаб тизими касалликлари (37%) биринчи ўринни, суяк-пай тизими касалликлари (24%) иккинчи ўринни, туғма аномалиялар учинчи ўринни (18%), руҳият ва ҳулқ атвор бузилишлари тўртинчи ўринни (11%), кўз ва кўз қўшимтаси касалликлари (10%) бешинчи ўринни эгаллаган. Сариосиё туманида олинган тадқиқотимиз натижаларига кўра, болалар ногиронлиги 16 ёшгача бўлган болалар касалланишида асаб тизими касалликлари (35%) биринчи ўринни, туғма аномалиялар иккинчи ўринни (25%), руҳият ва ҳулқ атвор бузилишлари учинчи ўринни (21%), суяк-пай тизими касалликлари тўртинчи ўринни (10%)и, кўз ва кўз қўшимтаси касалликлари (9%) бешинчи ўринни эгаллаган.

Денов туманида болалар ногиронлигининг тарқалганлик динамикасини кўриб чиқадиган бўлсак, 2016-2018 йиллар оралигида болалар ногиронлигининг ка-

майиш тенденцияси кузатилмаган. Олинган тадқиқотларимиз шуни кўрсатдики болалар ногиронлигининг тарқалганлик динамикаси бўйича Сариосиё туманига нисбатан Узун тумани ва Денов тумани бирмунча юқори.

Болалар ногиронлигининг жинс бўйича тарқалганлиги эса 2016 йилда ўғил болаларда 50,6%, қиз болаларда 49,4% ни, 2017 йилда ўғил болаларда 51,3% ни, қиз болаларда 48,7% ни, 2018 йилда ўғил болаларда 51,6% ни, қиз болаларда 48,4% ни ташкил этади.

Болалар ногиронлигига олиб келувчи асосий сабабларга - қизларни эрта турмушга бериш, қариндош уруғлар ўртасидаги никоҳлар, ёш қизлик пайтида бошдан кечирган ўткир ва сурункали касалликларни ўз вақтида олдини олиб вақтида даволанмаслиги, ёшларни никоҳдан аввал тиббий кўрувлардан ўтмаслиги, ҳомиладорлик даврида нотўғри овқатланиш ва рухий оғриқларни бошдан кечириш, ўз вақтида тиббий кўрувлардан ўтмаслик, ота оналардаги зарарли одатлар, туғруқлар орасидаги интервални қисқа эканлиги, айниқса патронаж ҳамширасининг билим даражаси етарли эмаслигини, ўз иш режасини вақтида бажармаслигини киритишимиз мумкин.

Болалар ногиронлигига олиб келувчи асаб тизими касалликлари Сурхондарё вилоятида 31,7% ни ташкил этиб, жумладан ўғил болаларда бу кўрсаткич 58,6% ни, қиз болаларда эса 41,4% тенглиги қайд қилинди (2 жадвалда келтирган).

Оилаларда тиббий ёрдам сифатини биз ногирон болалар туғилган оилаларидан сўров анкета усули ёрдамида Сариосиё, Узун ва Денов туманлари оилавий поликлиникаларида 100 та соғлом ва 100 та ногирон болалари бўлган оилаларда сўров ўтказдик.

Тиббий-ижтимоий омилларни ўрганиш жараёнида шу аниқ бўлдики, ҳомиладорлик вақтида оналар сурункали ва гинекологик касалликларга эга аёллар кўпчиликти ташкил этган, бу албатта туғилажак бола саломатлигига ўз таъсирини ўтказмай қўймайди. 28,4% оналарда туғиш вақтида амнезидан анемия, 24,2%да буйрак касалликлари, 21,5%да қон-томир касалликлари, 11,2% да юқумли касалликлари, 9,8% да асаб тизими касалликлари, 3,7% да юрак нуқсонлари бўлган. Буларнинг барчаси туғилажак боланинг саломатлигига ўз таъсирини ўтказмай қўймайди (1-расм).

Ҳомиладорлик асоратлар билан кечганда (ҳомиланинг тушиш хавфи, ҳомиладорлик вақтидаги токсикозлар, ҳомиладорлиқнинг биринчи ва иккинчи ярмида қон кетиш, преэклампсия, эклампсия, Rh-нисбий қон, кўп маротабаби дори воситаларини қабул қилиниши) ёки бола асфикция, туғруқ жароҳатлари билан туғилса, уларнинг ривожланиш нуқсонлари билан туғилиш хавфи ҳомиладорлик нормал кечган ва асоратсиз туғруқлардан туғилган болаларга қараганда 2 марта юқорилиги аниқланди.



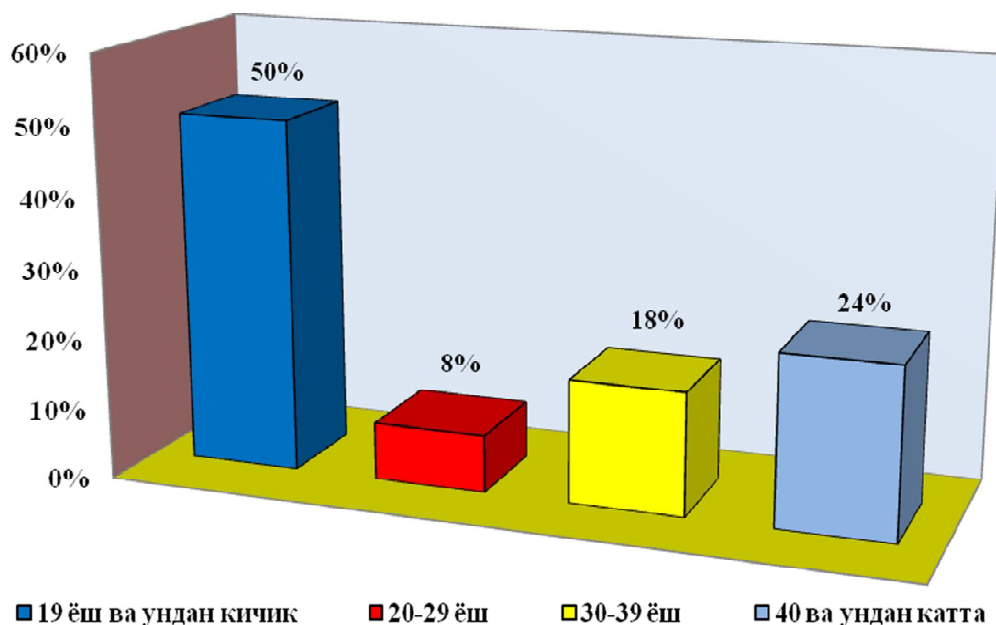
1-расм. Ҳомиладорлик даврида оналарда энг кўп кузатилган касалликлар.

Ногирон болаларнинг оналарига биринчи ҳомиларорлик даврингизни кечиши ва натижалари, деган саволларимизга 30% оналар ҳомиласининг тушганлиги, ўлик туғилишлар бўлганлиги ҳақида айтиб ўтишди. Жумладан анамнезида абортлар (20,2%), ўз ўзидан бола ташлаш (15,8%), патологик туғруқлар (13,5%), ўлик туғилиш (5,5%), нормал туғруқлар (45%) қайд этилди.

Оналарнинг ҳомиладорлик даврида бошдан кечирган ҳомиладорлик асоратлари мавзусида берган саволларимизга 45,7% оналар ҳомиладорлик вақтида яққол токсикоз, 25,3%да эса ҳомиланинг тушиш хавфи, 29% оналарда эса ҳомиладорлиқнинг биринчи ва иккинчи

ярмида қон кетиш ҳолатлари кузатилганлиги маълум бўлди.

Яна шуни таъкидлаб ўтиш жоизки, биологик омиллар орасида туғруқлар орасидаги интервал болалар саломатлигига кучли таъсир этувчи омиллардан ҳисобланади. Туғруқлар орасидаги интервал билан болалар саломатлик кўрсаткичлари бир-бирига тескари пропорционал бўлиб, интервал қанчалик кичик бўлса, ногирон болалар билан туғилиш хавфи шунча юқори бўлиши қайд этилди. Тадқиқот натижаларига кўра 50,1% болалар 19 ёшли оналардан, 8,2% болалар 20-29 ёшли оналардан, 17,5% 30-39 ёшли оналардан туғилган бўлса, 24,2% болалар 40 ёш ва ундан катта ёшли оналардан туғилган (2-расм).



2-расм. Ногирон бола туғилган вақтида онанинг ёши

Ногирон болаларнинг оналаридан олган анкета сўровномаларимиз натижаларига кўра, уларга ногирон болангиз нечанчи фарзандингиз? деган саволларимизга 35% болалар биринчи туғруқдан, 30,4% иккинчи туғруқдан, 19,6% учинчи туғруқдан, 11,7% тўртинчи туғруқдан, 3,3 % бешинчи туғруқдан туғилганлиги аниқланди .

Соғлом турмуш тарзининг шакллантириш ва касалланишнинг олдини олишда тамаки чекишга қарши курашиш катталарда қандай катта аҳамиятга эга бўлса, болаларда ҳам шундай аҳамият касб этади. Ота-оналарнинг чекиши болалар саломатлигига ҳомиладорлик давридан бошлаб таъсир этса, туғилгандан сўнг чақалоқлар бевосита пассив чекувчига айланади ва ушбу зарарли одатнинг таъсири янада кучаяди. Тўғма ногирон болалари бўлган ота-оналарнинг 38% зарарли одатларга эга, 62% ота-оналар спиртли ичимликлар тез-тез ичиб турган.

Болалар ногиронлигини олдини олиш, уни назорат қилиш, салбий омилларни ўз вақтида (элиминация) бартараф этиш - бугунги кунда соғлиқни сақлаш соҳасидаги ижтимоий-сиёсатнинг энг долзарб вазифаларидан бири ҳисобланади.

Ногиронлиқни эрта ташхислаш ва уни ривожланишини чеклаштириш-бу соғлиқни сақлашнинг тиббиёт ходимларини зиммасига юклатилади ва уларга ўз вақтида иложи борича мумкин бўлган ҳаёт чекланишлари бузилиши бор хомладор аёлларга ўз вақтида тиббий ёрдам кўрсатиш, тиббий ва ижтимоий экспертиза хизмати назорати остида бўлади.

Хулосалар

Ўтказилган тадқиқотларимиз хулосасига кўра Сурхондарё вилояти туманларида болалар ногиронлигига олиб келувчи касалликлар структурасида биринчи ўринни асаб тизими касалликлари 31,7% ни, иккинчи ўринни туғма аномалиялар 29,9%ни, учинчи ўринни суяк-мушак бўғим тизими касалликлари 18,5%ни, тўртинчи ўринни қулоқ ва сўргичсимон ўсимта касалликлари 8,6% ва бешинчи ўринни руҳий хасталиклар 4,4%ни, бошқалар 6,9%ни ташкил этади.

Сурхондарё вилояти бўйича Сариосиё, Денов ва Узун туманида болалар ногиронлиги бошқа туманларга нисбатан кўп учрайди. Оналарнинг ҳомиладорлик даврида бошдан кечирган ҳомиладорлик асоратлари 45,7% оналар ҳомиладорлик вақтида яққол токсикоз, 25,3%да эса ҳомиланинг тушиш хавфи, 29% оналарда эса ҳомиладорликнинг биринчи ва иккинчи ярмида қон кетиш ҳолатлари ташкил этади, онанинг ёши: 19 ёш ва ундан кичик 50,1%ни, 20-29 ёшда 8,2% ни, 30-39 ёшда 17,5%ни, 40 ва ундан катта 24,2% ни ташкил этади, туғруқлар орасидаги интервал: 1 йилгача 11%ни, 1-2 йилда 21%ни, 2-3 йилда 30%ни, 3 йил ва ундан кўпроқ 38% ни ташкил этади.

Ногирон болаларни туғилишида асосий сабабларидан яна бири оналарнинг хомладорлик вақтида тўғри овқатланмаслиги, дам олишни тўғри ташкил этмаслиги, шифокор муружатига ўз вақтида келмаслиги, тиббий кўрикдан ўз вақтида ўтмаслиги сабаб бўлади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Авилов О.В., Косымов Э.А., Ванин Е.Ю. Факторы риска развития инвалидности у детей, рожденных с экстремально низкой и очень низкой массой тела [Текст] // Журнал научных статей "Здоровье и образование в XXI веке". - 2017; 19(12): 63-67.
2. Баранова А.А. Инвалидность детского населения России [Текст] / под ред. [и др.]. - М. Центр развития межсекторальных программ 2008; 240. (Серия "Социальная педиатрия"; Вып.7).
3. Волянюк, Е.В. Комплексная реабилитация недоношенных детей на первом году жизни [Текст] / Е.В. Волянюк, А.И. Сафина // Вестник современной клинической медицины. - 2013; 6(6): 59-62.
4. Доскин В.А. Амбулаторно-поликлиническая педиатрия [Текст]: учеб.пособие / В. А. Доскин.- 2-е изд. - М.: "МИА", 2015; 376.
5. Егорова В.Б., Мунхалова Я.А., Алексеева С.Н. Влияние медико-социальных факторов и перинатальной патологии на здоровье, развитие и качество жизни детей раннего возраста [Текст] // Якутский медицинский журнал. - 2017; 1(57): 10-12.
6. Баранова А.А. Заболеваемость детского населения [Текст] / под ред. академика А.А. Баранова [и др.]. - М.: Педиатр. 2013; 280.
7. Закиров И.И., Сафина А.И. Диспансерное наблюдение за недоношенными детьми на первом году жизни в детской поли-

- клинике [Текст] // Вестник современной клинической медицины. 2013; 6(1): 68-76.
8. Касимова Д.А. Медико-социальные аспекты детской инвалидности и пути её снижения (по материалам г. Ташкента): Автореф. дис. кандидата мед. наук. - Тошкент., 2012; 21.
 9. Максимова А.А. Анализ детской инвалидности в республике Саха (Якутия) за 2001-2011 г. [Текст] / Макарова // в сборнике: "Медицинская реабилитация в педиатрической практике: достижения, проблемы и перспективы сборник трудов научно-практической конференции с международным участием". - 2013; 166-175.
 10. Маматкулов Б.М., Авезова Г.С. Врожденные аномалии как причина детской инвалидности (по материалам г. Ташкента, Узбекистан) [Текст] / // Наука молодых - Eruditio Juvenium. - 2015; 2: 110-115.
 11. Павлова, С.В. Медико-социальные причины детской инвалидности вследствие перинатального поражения центральной нервной системы [Текст] // Профилактическая и клиническая медицина. - 2008; 1: 27-30.
 12. Полунин В.С., Полунина Н.В., Буслаева Г.Н. Медико-социальные аспекты состояния здоровья детей-инвалидов с детским церебральным параличом и пути его улучшения [Текст] // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. - 2017; 96(5): 222-227.
 13. Пронина Е.В., Жавнерова В.В., Шишлянникова Н.А. Причины инвалидности детей, родившихся недоношенными [Текст] //Трансляционная медицина. 2010; 6: 58.
 14. Указ Президента Республики Узбекистан от 1 августа 2017 года "О мерах по дальнейшему совершенствованию системы государственной поддержки инвалидов".

Келиб тушган кун 09.08. 2019

УДК 616-08-039.12

РОЛЬ ИННОВАЦИОННЫХ МЕТОДОВ ОБУЧЕНИЯ НА РАЗВИТИЕ УРОВНЯ ЗНАНИЙ СТУДЕНТОВ

Жалолова В.З., Рахматова М.Р., Кличова Ф.К., Назаров С.Э.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

В данной статье приводятся результаты применения интерактивных способов обучения «слабое звено» и «case study» по предмету клиническая фармакология. Установлено, что использованные интерактивные способы обучения по-разному влияют на формирование уровней знания.

Ключевые слова: инновационные способы обучения, интерактивный метод «слабое звено», учебная игра «case study», предмет клиническая фармакология.

INNOVATION O'QITISH USHLARINING TALABALAR BILIM DARAJASINI SHAKLLANTIRISHDAGI ROLI

Jalolova V.Z., Raxmatova M.R., Klichova F.K., Nazarova S.E.

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ Rezyume,

Mazkur maqolada «zaif xalqa» va «case study» interaktiv o'qitish uslublarini klinik farmakologiya fanidan qo'llash natijalari keltirilgan. O'rganishlar shuni ko'rsatdiki, qo'llanilgan interaktiv usullar bilim darajasini shakllanishida turli xil ta'sir qiladi.

Kalit so'zlar: innovatsion o'qitish uslublari, «zaif xalqa» va «case study» interaktiv o'qitish uslublari, klinik farmakologiya fani.

THE ROLE OF INNOVATIVE TEACHING METHODS FOR THE DEVELOPMENT OF STUDENTS' KNOWLEDGE

Jalolova V., Raxmatova M., Klichova F.K., Nazarova S.E.

Bukhara State Medical institute.

✓ Resume,

In the present work results of application of interactive ways of training "a weak link" and "case study" on a subject clinical pharmacology are resulted. It is established that the used interactive methods of teaching have different influence on the formation of knowledge levels.

Keywords: Innovative ways of training, interactive method "a weak link", educational game "case study", a subject clinical pharmacology.

Актуальность

Внедрение инновационных форм обучения - одно из важнейших направлений совершенствования подготовки студентов в современном вузе. Основные методические инновации связаны сегодня с применением именно интерактивных методов обучения. Интерактивное обучение - это специальная форма орга-

низации познавательной деятельности. Она подразумевает вполне конкретные и прогнозируемые цели. Одна из таких целей состоит в создании комфортных условий обучения, при которых студент или слушатель чувствует свою успешность, свою интеллектуальную состоятельность, что делает продуктивным сам процесс обучения [1]. К интерактивным способам обучения относятся те, которые обязывают обу-

чающихся самостоятельно добывать, перерабатывать и реализовать информацию, представленную в определенной дидактической форме. Подобный вид обучения, в отличие от традиционных, значительно обогащает банк знаний с одновременным повышением потенциала творческого мышления студентов. Основой интерактивных подходов к обучению является взаимодействие преподавателя и обучаемых, а также обучаемых между собой. При этом основными условиями существования интерактива являются: наличие цели для достижения которой инициируется диалог, непосредственный и оперативный обмен информацией между преподавателем и студентами, определенная научно-обоснованная степень равноправия при распределении функций, выполняемых в процессе решения проблемы, высокий уровень знаний и взаимопонимания, необходимые для достижения основной цели.

Интерактивное обучение позволяет решать одновременно несколько задач, главной из которых является достижение целей обучения, развитие коммуникативных умений и навыков. Оно помогает установлению эмоциональных контактов между участниками, обеспечивает воспитательную задачу, поскольку приучает работать в команде, прислушиваться к мнению своих товарищей.

Интерактивные формы обучения принято делить на имитационные и неимитационные. Имитационные методы, к которым относятся учебные клинические игры погружают студентов в атмосферу, предельно близкую к практической работе врача. Более того, формирует и поддерживает эмоциональный накал участников и повышает чувство ответственности за судьбу больного, по крайней мере, на ее интеллектуальном уровне. Учебные клинические игры позволяют систематически контролировать качество прироста профессиональной подготовки студентов, и исполняют роль барьера на пути их следования к постели больного, пропуская к пациентам только подготовленную их часть [2].

Учитывая, вышеизложенное предпринята настоящая работа целью, которой явилась сравнительная оценка уровня клинических знаний студентов, приобретенных интерактивными формами обучения "слабое звено" и "case study".

В целях осуществления поставленных задач в практических занятиях по предмету клиническая фармакология целенаправленно применялись интерактивные способы обучения - учебные клинические игры "слабое звено" и "case study". Контролем служили рейтинговые показатели студентов, полученные с помощью традиционных способов оценки знаний. Группы обучающихся, привлеченные в круг исследования были репрезентативны по количеству: студентов, этапов и видов оценки знаний, а также индивидуальному их рейтингу. Уровень знаний систематически проверялся с помощью устных и письменных (кроссворды, тесты, ситуационные задачи и другие) заданий по ходу текущих, промежуточных и итоговых контрольных работ. Интерактивная игра "слабое звено" применялась в модифицированном варианте, сущность которого заключалась в следующем: вопросы разделялись по уровню сложности на легкие (L1), средние (L2) и сложные (L3). Их соотношение в общем банке вопросов составляло 1:2:1. Величина выделенных баллов и предоставляемое время на правиль-

ные варианты ответов зависели от степени сложности вопроса и возрастали по мере роста последней [2].

В ходе проведенных исследований были получены следующие результаты. Установлено, что интерактивные способы обучения в отличие от традиционных, в целом более эффективно влияют на процесс усвоения комплекса клинических знаний. Помимо этого, они наглядно отличались индивидуальным характером воздействия на формирование общеизвестных уровней знания. Так, если традиционные методы обучения влияли на развитие в основном начальных I (знание - знакомство) и II (знание - копия) уровней, то интерактивные способы обучения на более совершенные III (знание - умение) и IV (знание - творчество) их формы.

Занятия, проводимые с применением учебной игры "слабое звено" отличались высокой активностью участников, что отчасти объясняется условием его проведения, требующего непрямого участия всех членов группы. Концовка настоящей учебной игры приобретала весьма заманчивый характер, особенно тогда, когда оставалась финальная пара участников. Определение лидера - знатока группы всегда завершалось всплеском эмоций и задора со стороны участников. Вместе с тем, возможности данной игры в плане совершенствования отдельных уровней знаний оказались далеко не равными. Согласно полученным результатам интерактивный способ обучения "слабое звено" способствовало совершенствованию I (знакомство) и II (копия) уровней знания. На формировании более совершенных уровней (III- умение и IV- творчество) оно особо не влияло. Последнее существенно ограничивает возможности применения учебной игры "слабое звено". Для достижения искомого результата выбор настоящей учебной игры должен быть дифференцированным, с учетом специфики конкретного занятия. Ибо уровень освоенных знаний с помощью нее, особенно из частного раздела предмета клиническая фармакология, в итоге может оказаться низким [2].

Несколько отличительными оказались результаты, полученные вследствие применения учебной клинической игры - "case study". Разбирая кейс, студенты фактически получают на руки готовое решение, которое можно применить в других аналогичных обстоятельствах. По мере роста числа проанализированных кейсов, увеличивается шанс применения готовой схемы решений в одном из очередных ситуациях с аналогичным характером. Следовательно, формируются навыки скрупулезного решения более серьезных проблем (3). Данный интерактивный способ обучения способствовал существенному росту багажа как теоретических, так и практических знаний студентов. Содействовал к максимальному пониманию значение диалога врача с больным и совершенствованию потенциала клинического мышления, а также умению своевременно использовать теоретические знания в собственной практической деятельности. Следует подчеркнуть, что для успешного проведения учебной клинической игры "case study" требуется достаточно большой объем знаний по фундаментальным медицинским дисциплинам, а также владение широким диапазоном манипуляций. К этому обязывало условие сбора субъективных и объективных информации, наиболее сближенное к реальной клинической обстановке.

Следует указать, что учебная клиническая игра "case study" вызывала повышенный интерес всех участников. Знания, полученные с помощью данного вида учебной игры, были намного совершенные и соответствовали - III (знание - умение), а то и IV (знание - трансформация) его уровнем. Более чем у половины участников игры отчетливо формировались элементы III (знание-умение), а у остальной части IV уровня (знание-творчество) знания. Вместе с этим, гораздо быстрее обогащался банк клинического знания, что является важным и отличительным превосходством данного способа обучения.

Прослеживалось и другое положительное качество учебной игры "case study". Среди участников - "игроков" неуклонно возрастала частота лиц владеющих методами физических исследований и главное, улучшалось качество их выполнения, что соответствует цели и задачам предмета клиническая фармакология.

На кафедре разработаны сценарии различных клинических ситуаций, созданы специальные условия со средствами оснащения, необходимые при проведении учебных клинических игр. За ходом течения учебной игры преподаватель бдительно следит, строго контролирует каждое действие участников. В случаях допущения промаха, скрупулезно их корректирует. По требованию обстановки нередко вносит дополнительную информацию, усложняющую клиническую ситуацию. По ходу учебной игры участникам позволяет дискутировать роль каждого симптома в диагностики данного заболевания, обсуждать план предстоящего обследования таковых больных. Подытоживая занятие, преподаватель дает объективную оценку действиям каждого участника игры, комментирует ответы, корректирует составленный план обследования. Выступая в качестве арбитра, подробно останавливается на допущенные просчеты и промахи студентов "игроков" и советует пути их устранения [2].

На основании проведенных исследований можно заключить, что интерактивные способы обучения: "слабое звено" и "case study" по разному влияют на формирование отдельных уровней знания. Так, если, первый из них способствовал преимущественному росту I и II, то второй - III и IV уровней знания. С учетом последнего выбор способа учебной игры должен осуществляться в соответствии цели и задач каждого занятия. Считаем целесообразным применение интерактивную игру "слабое звено" по ходу обучения

занятий общей, а "case study" специальной части предмета клиническая фармакология.

Таким образом, применение учебных клинических игр в процессе обучения предмета клиническая фармакология существенно развивает багаж клинического знания с одновременным повышением познавательной способности студентов. Придает им творческую самостоятельность, расширяет и укрепляет круг приобретенных практических навыков. Студенты, в этих учебных играх имеют возможность проявить инициативу, почувствовать самостоятельность в освоении теоретических положений и овладении практическими навыками. Главное, они непринужденно воспринимают преподнесенный учебный материал. В конечном итоге, все это способствует к усвоению новых теоретических и практических знаний, повышает качество подготовки будущих врачей общей практики [2].

Подводя итог выше сказанному, следует еще раз отметить, что данные методы предоставляют отличную возможность творчески применять пройденный материал на базе своих профессиональных знаний и позволяет студентам быстрее адаптироваться к реальным и потенциально возможным ситуациям. Не менее важно и то, что анализ ситуаций довольно сильно воздействует на профессионализацию студентов, способствует их повзрослению, формирует интерес и позитивную мотивацию к учебе [3].

Использование интерактивных форм в процессе обучения, как показывает практика, снимает нервную нагрузку обучающихся, дает возможность менять формы их деятельности, переключать внимание на узловые вопросы темы занятий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ermakova T.I., Ivashkin E.G. "Provedenie zanyatiy s primeneniem interaktivnix form i metodov obucheniya". Uchebnoe posobie, Nijniy Novgorod 2013; 137. (In Russ)
2. D.B. Mirzaeva, Z.M. Orziev "Rezultati otsenki urovney klinicheskix znaniy poluchennix interaktivnimi formami obucheniya" // jurnal "dnevnik kazanskoy meditsinskoy shkoli" №I (IV)-2014g. 13.00.00 pedagogicheskie nauki. (In Russ)
3. Pokushalova L.V. Metod case-study kak sovremennaya texnologiya professionalno-orientirovannogo obucheniya studentov // Molodoy ucheniy. 2011; 5(2): 155-157. (In Russ)

Поступила 09.09. 2019

ХАРАКТЕРИСТИКА КОМПОНЕНТНОГО СОСТАВА ГЕНА FABP2 У ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ ЗАНИМАЮЩИХСЯ РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ СПОРТА

Мавлянов З.И.¹, Жалолова В.З.², Рахматова М.Р.², Юлдашева Н.М.²

¹Ташкентский институт усовершенствования врачей,

²Бухарский государственный институт.

✓ Резюме,

После обретения суверенитета в нашей стране, развитию профессионального спорта уделяется всё большее. Одной из основных теоретических и прикладных медико-биологических проблем физической культуры и спортивной медицины является проблема спортивного отбора, развитие теории которой определяет уровень спортивных достижений и спортивной науки в целом. Спортивная генетика еще находится в начале пути, но при этом она открывает множество перспектив развития медико-биологического обеспечения спорта. Использование генетических особенностей организма приведет человечество к новым рекордам, потому что теперь важны не только упорство, регулярные тренировки, сила воли и мотивация спортсмена, но и его "олимпийская" наследственность. Подробное изучение этих генов необходимо для правильной организации тренировочного процесса, для прогнозирования возможностей спортсменов. Согласно современным представлениям функциональной геномики, считается, что индивидуальные различия в степени развития тех или иных физических и психических качеств, а также в подверженности к тем или иным заболеваниям спортсменов во многом обусловлены ДНК-полиморфизмами (вариабельными участками в последовательности ДНК). Ген FABP2 производит белок, связывающий жирные кислоты в пищеварительной системе, и таким образом непосредственно регулирует всасывание жиров в клетках эпителия тонкого кишечника (Baier, Sacchettini et al. 1995). Исследования показали, что при наличии аллели риска связывание жирных кислот из пищи происходит в большей мере и, присутствие аллели риска напрямую связано с повышенным индексом массы тела, содержанием жира в организме, размером жировой ткани в области живота и избыточным весом (Baier, Sacchettini et al. 1995).

Ключевые слова: спортивная медицина, спортивная генетика, прогнозирования возможностей спортсменов, отбор спортсменов, ДНК-полиморфизм, Ген FABP2

SPORTNING TURLI KO'RINISHLARI BILAN SHUG'ULLANADIGAN YOSH SPORTCHILARDA FABP2 GENINI TARKIBIY TAVSIFLASH

Mavlyanov Z.I.¹, Jalolova V.Z.², Raxmatova M.R.², Yuldasheva N.M.²

¹Toshkent vrachlar oshirish instituti, ²Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ Resume,

Mamlakatimizda suverenitet qo'lg'a kiritgandan so'ng, barcha narsa professional sportni rivojlantirishga sarflanadi. Jismoniy tarbiya va sport tibbiyotining asosiy nazariy va amaliy biotibbiy muammolaridan biri bu sport tanlovi bo'lib, uning nazariyasi rivojlanishi sport yutuqlari va umuman sport fanining darajasini belgilaydi. Sport genetikasi hali rivojlanishning boshida, ammo shu bilan birga sportni tibbiyotini rivojlantirish uchun ko'plab istiqbollarni ochib beradi. Organizmning genetik xususiyatlarini inobatga olish sportchining yangi rekordlarga erishishiga zamin yaratadi, chunki endi nafaqat sportchining tirishqoqligi, muntazam mashg'ulotlari, irodasi va g'ayrati, balki uning "Olimpik" irsiyati ham muhimdir. Zamonaviy molekulyar genetik usullardan foydalanish insonning individual xususiyatlarini aniqlashga imkon beradi. Ushbu genlarni batafsil o'rganish o'quv jarayonini to'g'ri tashkil etish, sportchilarning imkoniyatlarini oldindan aniqlash uchun zarurdir. Funktsional genomikaning zamonaviy kontseptsiyalariga ko'ra, ma'lum jismoniy va aqliy fazilatlarining rivojlanish darajasidagi individual farqlar, shuningdek sportchilarning ayrim kasalliklariga moyilligi ko'p jihatdan DNK polimorfizmi (DNK ketma-ketligidagi o'zgaruvchan mintaqalar) tufayli yuzaga keladi. FABP2 geni ovqat hazm qilish tizimidagi yog ' kislotalarining oziq-ovqat bilan bog'lanishi ko'proq darajada yuzaga keladi va xavf allelining mavjudligi tana massasi indeksining oshishi, tana yog'i, qorin bo'shlig'idagi yog ' to'qimalarining hajmi va ortiqcha vazn bilan bog'liq (Baier, Sacchettini et al. 1995). Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, xavfli allel mavjud bo'lganda, yog ' kislotalarining oziq-ovqat bilan bog'lanishi ko'proq darajada yuzaga keladi va xavf allelining mavjudligi tana massasi indeksining oshishi, tana yog'i, qorin bo'shlig'idagi yog ' to'qimalarining hajmi va ortiqcha vazn bilan bog'liq (Baier, Sacchettini et al. 1995).

Kalit so'zlar: sport tibbiyoti, sport genetikasi, sportchilarning imkoniyatlarini bashorat qilish, sportchilarni tanlash, DNK polimorfizmi, FABP2 Gen

CHARACTERIZATION OF THE COMPONENT COMPOSITION OF THE FABP2 GENE IN YOUNG ATHLETES INVOLVED IN VARIOUS SPORTS

Mavlyanov Z.I.¹, Jalolova V.Z.², Rakhmatova M.R.², Yuldasheva N.M.²

¹Tashkent Institute of Advanced Medical Studies, ²Bukhara State Medical institute.

✓ Resume,

After gaining sovereignty in our country, everything is paid to the development of professional sports. One of the main theoretical and applied biomedical problems of physical education and sports medicine is the problem of sports selection, the development of the theory of which determines the level of sports achievements and sports science in

general. Sports genetics is still at the beginning of the path, but at the same time it opens up many prospects for the development of biomedical support for sports. Using the genetic characteristics of the body will lead mankind to new records, because now not only perseverance, regular training, willpower and motivation of an athlete are important, but also his "Olympic" heredity. The use of modern molecular genetic methods allows us to identify individual characteristics of the human body. A detailed study of these genes is necessary for the proper organization of the training process, for predicting the capabilities of athletes. According to modern concepts of functional genomics, it is believed that individual differences in the degree of development of certain physical and mental qualities, as well as susceptibility to certain diseases of athletes are largely due to DNA polymorphisms (variable regions in the DNA sequence). The FABP2 gene produces a protein that binds fatty acids in the digestive system, and thus directly regulates the absorption of fats in the epithelial cells of the small intestine (Baier, Sacchettini et al. 1995). Studies have shown that in the presence of a risk allele, the binding of fatty acids from food occurs to a greater extent, and the presence of a risk allele is directly related to an increased body mass index, body fat, size of adipose tissue in the abdomen, and overweight (Baier, Sacchettini et al. 1995).

Keywords: sports medicine, sports genetics, prediction of athletes' capabilities, selection of athletes, DNA polymorphism, FABP2 gene

Актуальность

Успехи спортсменов на соревнованиях высокого уровня являются важной составляющей международного авторитета страны. В связи с этим ситуация относительно здоровья спортсменов для достижения ими высоких спортивных результатов приобрела особую актуальность [4,17, 19]. Результатами научных исследований доказано, что в основе оптимальных показателей здоровья спортсменов лежит состояние динамического равновесия между функциональными резервами организма и факторами, воздействующими на него [1,9,22,23]. При этом величина влияния факторов, которые присущи современной системе подготовки спортсменов, на организм занимающихся увеличивается соразмерно этапам их профессионального становления, что требует не просто оптимальных показателей здоровья, а наличия соответствующего уровня резервов функций его составляющих [7,12,26]. Величина последних является основой надежности спортсмена - показателя, который характеризуется высокой результативностью действий и ее устойчивостью в экстремальных условиях деятельности [5]. В этой связи среди специалистов существует консенсус, что наименьшим коэффициентом надежности обладают спортсмены-дети и подростки, так как именно данный контингент занимающихся спортом имеет определенные предпосылки для развития дисадаптационных нарушений в соматических системах, структурные элементы которых входят во вновь сформированную систему адаптации организма к мышечной деятельности [13,16,20,26]. К указанным предпосылкам относятся специфические особенности строения детского организма, биохимических процессов и функций в целом, а также отдельных органов, в которых происходят качественные (развитие) и количественные (рост) изменения на различных этапах онтогенеза [2,12, 18]. Кроме того, несостоятельность регулирующих систем и гетерохронность процессов роста и созревания только усугубляют проблему развития и прогрессирования патологических отклонений в соматических системах организма юных спортсменов при нерациональном построении процесса подготовки, что подтверждается данными научных исследований по вопросу заболеваемости детей-спортсменов [3,11,21]. Невзирая на проводимые профилактические и лечебные мероприятия, количество соматических заболеваний у спортсменов резерва статистически не уменьшается [13,20,26], что позволяет констатировать наличие целого ряда вопросов, решение которых связано с разработкой кон-

цепции физической реабилитации юных спортсменов при дисфункциональных нарушениях соматических систем, опосредованных тренировочной и соревновательной деятельностью.

Научное обоснование и разработка концептуальных, организационных и методических составляющих данной концепции невозможно без детального изучения состояния здоровья спортсменов конкретной специализации, без учета особенностей биологического, психосоциального и профессионального этапов онтогенеза. В классической практике спортивной медицины принято считать, что все профилактические, лечебные и реабилитационные мероприятия должны проводиться на основе данных углубленного медицинского обследования (УМО) спортсменов, результирующей составляющей которого является заключение о допуске обследованных к тренировочной деятельности [5,15,24]. Допуск осуществляется согласно следующим критериям: "здоров", "практически здоров", "требует ограничения (полного или частичного) тренировочной деятельности". Но из практического опыта следует, что полученных данных достаточно для проведения лечебных и реабилитационных мероприятий конкретному спортсмену, однако не хватает для обоснования организационных и методических основ системы мероприятий, направленных на охрану здоровья обширного контингента спортсменов, особенно в критические периоды онтогенеза.

Таким образом, становится понятно, что, с точки зрения здоровья сбережения, особый интерес представляет изучение не просто состояния здоровья юных спортсменов, а всесторонний поуровневый скрининг функционального состояния занимающихся. Данный вид послышного "отсеивания" позволит определить коррелируемые факторы риска развития соматической патологии у спортсменов в рамках некоррелируемых факторов (детерминант), в данном случае это спортивная специализация и этап в процессе многолетней подготовки.

По исследованию Светланы Люгайло (Результаты изучения состояния здоровья юных спортсменов: первый уровень скрининговых исследований) _ пользуясь классическими подходами к оценке состояния здоровья юных спортсменов, на основании существующих критериев их допуска к занятиям спортом, подтверждено определенные ранее тенденции влияния онтогенетических факторов риска возникновения и развития соматической патологии в возрастном аспекте и в аспекте профессионального становления. При этом установлено ряд негативных моментов:

- во-первых, невзирая на наличие заболеваний и дисфункциональных нарушений в соматических системах, спортсмены продолжают тренировочный процесс, что свидетельствует о недостаточном контроле за функциональным состоянием занимающихся со стороны тренерского состава и медицинских работников, которые обеспечивают процесс подготовки юных спортсменов непосредственно на месте проведения занятий;

- во-вторых, невзирая на всестороннее обследование, предусмотренное алгоритмом проведения углубленного медицинского обследования, полученная информация относительно состояния здоровья спортсменов не является достаточной для постановки реабилитационного диагноза, так как из полученных данных невозможно сделать истинное заключение об адаптационных возможностях организма юного спортсмена к физическим нагрузкам, получить количественные характеристики параметров формирующих резерв адаптации и, тем более, осуществить прогноз возникновения дисфункциональных нарушений в различных системах организма спортсменов.

Вышеперечисленные организационные просчеты при разработке структурных компонентов концепции физической реабилитации при дисфункциональных нарушениях соматических систем организма юных спортсменов (соматических заболеваниях) будем учитывать в группе экзогенных корригируемых факторов риска заболеваний у спортсменов.

В настоящее время большую часть спортивных игр можно определить как дисциплины "смешанная энергетическая система" [1], в которых усилие имеет прерывистые характеристики с участием как аэробных, так и анаэробных метаболических путей [2]. В связи с этим, физическая форма является одним из наиболее важных элементов, которые влияют на работоспособность спортсменов из смешанных видов спорта из-за высокой физической нагрузки из-за прерывистой активности [3]. Действительно, сила и выносливость можно считать ключевыми элементами фитнеса для смешанных спортивных дисциплин, таких как футбол, борьба и мотоциклы (4-6). Все эти виды спорта были классифицированы как смешанные с точки зрения их преобладания метаболизма, таким образом, показывая общую многогранную природу физических требований, которые включают аэробные способности, силу, выносливость, силу и ловкость [4-6]. Тем не менее, описательные исследования показывают, что физиологические характеристики, характерные для спортсмена, могут сильно различаться по этим дисциплинам, что предполагает наличие различных профилей, связанных со спортом, с точки зрения соотношения между выносливостью и скоростью. Спортсмены из смешанных спортивных дисциплин не имеют четкой ориентации на выносливость или силу, демонстрируя, таким образом, широкую фенотипическую неоднородность [7]. Общеизвестно, что генетические факторы влияют на спринт / силу и выносливость (8), но лишь в нескольких исследованиях изучалась связь между генетическими факторами и спортивными показателями у смешанных спортсменов. Среди потенциальных полиморфизмов, потенциально связанных с мышечной функцией и физической работоспособностью, наиболее изученными являются ангиотензинпревращающий фермент (АПФ), вариант R577X гена актинин-3 (ACTN3), мышечная

изоформа креатинкиназы (СК-). MM), активируемый пролифератором пероксисом рецептор α (PPAR α) и недавно SLC2A4 [9-14]. Было продемонстрировано, что альтернативные полиморфные варианты этих потенциальных полиморфизмов связаны со спринт / силовыми или выносливыми дисциплинами с разумной репликацией в разных группах спортсменов [15-18]. Действительно, I-аллель полиморфизма вставки (I) / делеции (D) в гене АПФ является одним из наиболее предполагаемых факторов, определяющих аэробную способность в выносливости, ориентированной на результат [8]. Точно так же, аллели PPAR-G, ACTN3 X и СК-MM A участвуют в улучшении аэробных характеристик (16, 17, 19). С другой стороны, предполагается, что ACE D, PPAR α C, ACTN3 R и СК-MM G в большей степени связаны с характеристиками, ориентированными на прочность [8,16,20]. Учитывая, что вклад конкретных генов в спортивные результаты был исследован в основном в спортсменах, которые находятся на двух конечных точках континуума спортивных результатов человека, меньше известно о применении спортивной геномики в более сложных дисциплинах, которые не показывают специфические фенотипы. Таким образом, целью настоящего исследования было сравнение частот аллелей и генотипов четырех известных полиморфизмов у спортсменов из различных дисциплин смешанного спорта, чтобы исследовать генетические маркеры, подходящие для различения преобладающих компонентов этих видов спорта.

Одним из интенсивно развивающихся направлений современной генетики является разработка молекулярно-генетических подходов, позволяющих определить предрасположенность человека к различным видам деятельности. Так, в частности, в последние годы проводится поиск молекулярногенетических маркеров, определяющих способность человека к выполнению высоких спортивных нагрузок (Montgomery, 2000; Rogozkin, 2004), что определяется необходимостью обоснования системы отбора людей для занятия спортом и коррекции тренировочного процесса. Этот подход является наиболее перспективным, поскольку позволяет определить генетическую предрасположенность к выполнению больших физических нагрузок и осуществить целенаправленный дифференцированный отбор детей для занятия спортом на самых ранних этапах их спортивной деятельности. Следует отметить, что в 2000 году была создана генетическая карта человека, в которую внесены гены, которые хотя бы в одном исследовании выявили ассоциации с физическими показателями и/или влияли на здоровье человека (Rankinen, Gray et al, 2006). В ранней версии 2000 года карта включала 29 генов. Версия 2005 года, 6-ая - дополненная, включает 165 аутосомных генов, 5 - расположенных на X хромосоме, а также 17 митохондриальных генов. На сегодняшний день работы подобного рода ведутся только в пяти странах: США, Великобритании, Австралии, России (Научно-исследовательский институт физической культуры - под руководством д.б.н., профессора Rogozkina В.А.; лаборатория молекулярно-генетических исследований кафедры генетики при Башкирском государственном педагогическом университете - под руководством д.б.н., профессора Горбуновой В.Ю.) и Казахстане. На сайте www.genoterra.ru - реестра ведущих научных учреждений, лаборатория

молекулярно-генетических исследований кафедры генетики БГПУ включена в список групп, занимающихся поиском генетических маркеров, определяющих предрасположенность людей к спортивной деятельности.

В настоящее время активно развивается предиктивная медицина, целью которой является выявление по структуре ДНК возможных заболеваний у конкретного пациента, а также разработка комплекса профилактических или оздоровительных мероприятий на основе этих исследований. Такие предупредительные меры важны и в спорте, поэтому спортивная генетика позволяет достичь высоких результатов, используя научные методы.

Множество данных, в том числе и результаты последних исследований, подтверждают влияние полиморфизма некоторых генов на физические характеристики спортсмена и, как следствие, на предрасположенность организма спортсмена к силовым нагрузкам или к тренировкам на выносливость.

Необходимо принимать во внимание, что развитие и проявление физических качеств человека зависит как от генетических, так и от средовых факторов. Чем больше генетические факторы влияют на физические качества (высокая степень наследуемости), тем менее успешно эти качества тренируемы, и наоборот [1].

Спортивная генетика позволяет просчитать предел каждого человека для выполнения какого-либо вида упражнений, зависящий не только от характера задания, но и от генетических составляющих. Генотип человека во многом определяет такие важные для спортсменов характеристики как сила, выносливость, состав мышечных волокон и мышечная масса, гибкость, нейромышечная координация, скорость реакции [2].

За последние несколько десятилетий были установлены определенные наследственные факторы, отвечающие за развитие вышеперечисленных качеств у человека. Поэтому спортивная генетика дает полезную информацию о том, как улучшить результативность выступлений, каких спортсменов отобрать на соревнования и кто из них сможет справиться с поставленной задачей. Отбор молодых, перспективных по своим наследственным качествам спортсменов (при одновременно минимальном риске интенсивных физических нагрузок для их здоровья) является важным вопросом спортивной медицины, который позволяют решить современные методы генетики. Внедрение и активное применение молекулярно-генетических технологий позволяет создать оптимальную программу тренировок конкретно для каждого спортсмена, при которой будут максимально эффективно использоваться энергетические ресурсы организма, что позволит добиться высоких спортивных результатов. Также хотелось бы отметить, что в связи с активным развитием генетики как науки и методов её изучения, генетические исследования становятся все более и более доступными. На данный момент спортивная генетика присутствует не только в спорте высших достижений, но и в любительском спорте. Фитнес – это важная составляющая здорового образа жизни, и подходить к вопросу его правильной организации следует ответственно. В этом случае на основе генетического исследования врач-генетик может рекомендовать определенную диету, режим питания, режим трениро-

вок, а также характер упражнений с учетом индивидуальных особенностей организма. Кроме того, спортивная генетика позволяет выявить заболевания, к которым генетически предрасположен человек (например, сердечно-сосудистые заболевания, бронхиальная астма, ожирение). На основе полученных данных можно рекомендовать профилактические мероприятия по предупреждению этих заболеваний для каждого конкретного человека.

Спортивная генетика – молодая наука, на данный момент ей всего 38 лет. Провозглашение её как отрасли знания произошло на олимпийском научном конгрессе "Спорт в современном обществе", который проводился в Тбилиси в 1980 году. Также там было создано "Международное научное общество по спортивной генетике и соматологии". В 1983 году Клод Бушар впервые предложил термин "генетика физической (двигательной) деятельности" (genetics of fitness and physical performance). Тогда он опубликовал два обзора в одном номере журнала "Exercise and Sport Science reviews", где представил обобщающие факты, во-первых, об индивидуальных различиях в ответ на физические нагрузки, во-вторых, о наследуемости многих качеств, вовлеченных в процесс физической деятельности [3]. 1995 год ознаменовался началом международного проекта HERITAGE (HEalth, RiSk Factors, Exercise Training And GEnetics) под руководством Клода Бушара. В проекте приняли участие несколько исследовательских центров и более 800 добровольцев, которые подвергались физическим нагрузкам в течение нескольких недель. К. Бушар и его коллеги вели поиск полиморфных локусов, ассоциированных с физической деятельностью, и опубликовали сотни работ на тему наследуемости физических факторов человека. Прогресс в понимании данного вопроса был значительным. В 1998 году в журнале "Nature" была опубликована научная статья "Human gene for physical performance" молодого британского ученого Хью Монтгомери. Он представил результаты своей работы с коллективом авторов (19 человек) по изучению роли гена ACE (ангиотензин-конвертирующего фермента – от англ. *angiotensin converting enzyme*) в спортивной деятельности. Х. Монтгомери и его коллеги исследовали группу высокогорных альпинистов [4]. Размер статьи – всего одна страница, где говорится о том, что один из полиморфных аллелей гена ACE – аллель I обеспечивает выносливость, а аллель D – скоростносиловые качества спортсмена. Вывод был основан на том, что у спортсменов, успешных в видах спорта, требующих выносливости, частота аллеля I выше, чем в контрольной группе, а у атлетов скоростносиловых видов преобладает аллель D [5].

Данная публикация привлекла внимание всего научного общества и общества в целом. Мировые СМИ сообщали об открытии "гена спорта" (гена ACE), благодаря которому теперь можно было выявить предрасположенность к определенному виду спорта или физической деятельности у любого человека.

Среди отечественных ученых следует отметить Эдуарда Георгиевича Мартиросова, создавшего на базе ВНИИФК (Всероссийский научно-исследовательский институт физической культуры и спорта) в 1972 году Лабораторию спортивной антропологии (впоследствии получившая название "Лаборатория спортивной антропологии, морфологии и генетики") [6].

Позже исследования в области спортивной генетики были начаты в лаборатории пренатальной диагностики НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта (Санкт-Петербург), а также в лабораториях Института биохимии им. А.Н. Баха РАН (Москва), во Всероссийском НИИ физической культуры (Москва), НИИ трансплантологии и искусственных органов (Москва) и Российском государственном университете физической культуры (Москва) [7]. Сейчас такие лаборатории находятся не только в Москве и Санкт-Петербурге, но и в других крупных научных центрах России.

Спортивная генетика развивается довольно быстро, так как количество новых изученных генов, характеризующих физические качества человека, растет в геометрической прогрессии: в 1997 г. - 5 генов; в 2000 г. - 24 гена; в 2004 г. - 101 ген [8]. К настоящему моменту известно около 200 генетических маркеров (ДНК-полиморфизмов), ассоциированных с развитием и проявлением физических качеств [9]. В спорте, чтобы достичь наиболее высокой производительности, талантливые спортсмены должны быть отобраны правильно и своевременно, а затем включены в долгосрочные, распланированные тренировочные программы [10]. Сегодня, в связи с тем, что инвестиции в спорт и отдельных спортсменов достигают серьезных сумм, вопрос эффективного отбора атлетов как никогда актуален [10]. Каждый из нас индивидуален, мы несем в себе уникальную генетическую информацию. И нашу уникальность можно изучить с помощью методов ДНК диагностики, которая показывает особенности метаболизма, состояния систем органов, свойств психики. В спортивной генетике для подробного исследования генетического материала широкое применение нашли такие молекулярно-генетические методы как: ПЦР, ПЦР в реальном времени, ПДРФА-анализ, QTL-картирование, NGS, NNGS, технология биочипов, а также цитогенетические (кариотипирование, флуоресцентная гибридизация *in situ* или метод FISH), генеалогические и биохимические методы исследования. Производить ДНК-типирование по всем возможным генам, отвечающим за атлетические характеристики человека, нецелесообразно и нерационально. Полученную информацию нужно правильно интерпретировать и сделать выводы в отношении каждого отдельного случая. При этом и анализ одного гена недостаточно информативен. Генетический анализ предоставляет информацию о наследственной предрасположенности к определенному виду спорта. Например, скелетные мышцы состоят из двух отдельных типов мышечных волокон: быстрых и медленных. Медленные волокна характеризуются небольшой силой сокращения, но низкой утомляемостью, они участвуют в выполнении низкоинтенсивной силовой работы в течение длительного времени. Быстрые волокна, напротив, отличаются большей силой сокращения и высокой утомляемостью, они задействуются при выполнении короткой высокоинтенсивной силовой работы [11]. Для мышц, в составе которых преобладают медленные волокна, наиболее эффективными будут аэробные нагрузки. Такими видами спорта являющиеся плавание, гребля, большой теннис, бег на длинные дистанции, велосипедный спорт, спортивная ходьба. А для мышц, в составе которых преобладают быстрые мышечные волокна, наиболее эффективны анаэробные нагрузки (силовые трениров-

ки). Борьба, спринтерский бег, пауэрлифтинг, арм-рестлинг, скалолазание - примеры двигательной активности, основанной на анаэробном метаболизме мышц. Тип мышечных волокон, преобладающих в нашем организме, определен генетически (это связывают с полиморфизмом гена ACE). Так, результаты стайера (бегун на длинные дистанции) в беге на 2000 метров негативно коррелируют с его же результатами в беге на 100 метров. Когда тип физической нагрузки соответствует наследственной предрасположенности, человек может добиться лучших результатов и получить максимальный эффект от тренировок за наиболее короткое время.

Белок, связывающий жирные кислоты (FABP2), широко распространен в эпителиальных клетках тонкого кишечника и идентифицирован как один из генов, регулирующих внутриклеточный метаболизм [94]. FABP2 отвечает за абсорбцию и внутриклеточный транспорт пищевых длинноцепочечных жирных кислот (LCFA) [95]. SNP возникает в результате того, что гуанин в кодоне 54 гена FABP2 превращается в аденин, аланин-кодирующий аллель и-треонин-кодирующий аллель (Ala54Thr). Agren, J et al. показали, что носители аллеля Thr54 имеют в 2 раза более высокое сродство к LCFA, чем носители, гомозиготные по аллелю Ala54 [96]. *In vitro* замены аллелей, которые увеличивают сродство FABP2 к LCFA (такие как Ala54-Thr54), связаны с увеличением транспорта триглицеридов в клетках кишечника человека [97, 98]. Кроме того, было показано, что замена Thr54 связана с резистентностью к инсулину, повышенным связыванием жирных кислот и повышенным окислением жира. [99]. Baier et al. сообщили, что среди популяции индейцев пима, не страдающих диабетом, было обнаружено, что гомозиготы Ala54 (40M / 28F), гетерозиготы (28M / 29F) и гомозиготы Thr54 (7M / 5F), гомозиготные или гетерозиготные по треонинкодирующему аллелю, имеют более высокую среднюю концентрацию инсулина в плазме натощак ($p < 0,04$), более низкая средняя скорость усвоения глюкозы, стимулированная инсулином ($p < 0,04$), более высокая средняя реакция инсулина на пероральную глюкозу и смешанный прием пищи, а также более высокая средняя степень окисления жира ($p < 0,002$) по сравнению с Pimas, которые были гомозиготными по аллелю-кодирующему аллелю. Однако в соответствии с этими данными; Мартинес-Лопес [100] показал, что в течение 8-недельного вмешательства с очень низкокалорийной диетой (VLCD) носители аллеля Thr54 испытывали более благоприятные ответы на умеренную жировую диету среди латиноамериканских ($n = 109$) участников с избыточным весом. Эти противоречивые результаты могут указывать на то, что генотип не обязательно дифференцирует изменения в потере веса, физической форме или биохимических показателях здоровья при введении в диетическое вмешательство, такое как ограничение калорийности. В таблице 2.2 представлены исследования вмешательства по снижению веса на SNP FABP2.

Исследования последних лет продемонстрировали высокую эффективность диеты и физической активности в коррекции метаболических нарушений. При изменении образа жизни у лиц с ранними нарушениями углеводного обмена риск возникновения сахарного диабета 2-го типа (СД 2 типа) снижается на 58%. Однако известно и то, что у ряда пациентов диета и

расширение физической активности оказываются неэффективными и не предотвращают развития заболевания. Сегодня предлагается новый подход к построению диеты исходя из индивидуальных особенностей человека. Влияние компонентов питания на экспрессию генов изучает новая наука – нутригеномика. Нутриенты могут вызывать изменения в метаболизме через воздействие на активность определенных генов, которые, в свою очередь, влияют на протеом и метаболизм человека. Кроме того, генетическая вариабельность самих продуктов питания может оказывать воздействие на здоровье человека. Нутриенты могут влиять на геном микробной флоры кишечника, что также вызывает изменения метаболизма. Таким образом, предметом нутригеномики является изучение взаимодействий между геномами продуктов питания, геномом человека и геномами микробиоты кишечника. Изменения в активности генов, происходящие в процессе роста и развития организма, называют эпигенетическими. Эпигенетика изучает изменения в экспрессии генов, которые происходят без нарушения нуклеотидной последовательности дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК). Выделяют три механизма эпигенетических изменений: метилирование ДНК, модификацию гистонов и РНК-интерференцию (подавление экспрессии гена при помощи малых молекул рибонуклеиновой кислоты). Предполагается, что компоненты диеты могут влиять на процессы метилирования ДНК [1]. Во-первых, нутриенты важны для обеспечения и регулирования синтеза S-аденозилметионина, универсального донора метильных групп. Во-вторых, они могут влиять на утилизацию метильных групп через изменение активности ДНК метилтрансферазы. Третий возможный механизм связан с активацией деметилирования ДНК [2]. В настоящее время выявлено большое количество генов, полиморфизм которых связывают с развитием метаболических нарушений. Оказалось, что компоненты пищи могут изменять активность этих генов. Опубликованы результаты исследований, которые демонстрируют наличие взаимодействия между рядом генов, ассоциированных с ожирением и СД 2 типа, и некоторыми пищевыми продуктами. Ниже в качестве примеров представлены варианты таких взаимодействий. Белок, связывающий жирные кислоты, 2-го типа (FABP2) – это внутриклеточный белок, вырабатываемый в энтероцитах. Он участвует в транспорте и метаболизме длинных цепочек жирных кислот, а также может поддерживать клеточный гомеостаз, выступая в качестве липидного сенсора. Ген FABP2 локализован на хромосоме 4q28-q31.

Полиморфизм этого гена связан с повышенным риском развития СД 2 типа. Это объясняется тем, что белок, который он кодирует, участвует в абсорбции жирных кислот и, следовательно, может повлиять на чувствительность к инсулину и метаболизм глюкозы. Выделяют три генотипа: нормальный, или так называемый дикий, тип (Ala54/Ala54), гетерозиготный (Ala54/Thr54) и гомозиготный (Thr54/Thr54). Гетерозиготный и особенно гомозиготный Thr54 генотип ассоциирован с развитием инсулинорезистентности, СД 2 типа, а также, возможно, повышенными сердечно-сосудистыми рисками. Метаанализ 31 исследования, в которых было обследовано 13 451 человек, продемонстрировал, что мутация гена FABP2, а именно наличие аллеля Thr54, ассоциировано с более

выраженной инсулинорезистентностью, повышенным уровнем инсулина плазмы натощак и повышенным уровнем гликемии через 2 часа после нагрузки глюкозой [3]. Установлено, что экспрессия FABP2 может зависеть от соблюдения определенной диеты. D. de Luis и соавт. исследовали динамику массы тела и ряда метаболических маркеров в ответ на гипокалорийную диету (1459 ккал/сут), богатую полиненасыщенными жирами (22,7% от общего содержания жира, потребляемого в сутки), у лиц с ожирением, имеющих полиморфизм гена FABP2 (Thr54). Снижение индекса массы тела, массы тела, окружности талии было достоверно более выраженным в группе, имевшей Thr54 аллель, по сравнению с лицами с диким типом аллеля гена FABP2. Более того, только у носителей Thr54 аллеля на фоне соблюдения обогащенной полиненасыщенными жирами диеты было отмечено достоверное снижение общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности и инсулина [4]. В другом исследовании было показано, что у лиц с ожирением и полиморфизмами гена FABP2 (Ala54/Thr54 и Thr54/Thr54), придерживавшихся гипокалорийной диеты (1342 ккал) с высоким содержанием мононенасыщенных жиров (67,5%), не было достоверного изменения биохимических маркеров, несмотря на улучшение антропометрических показателей. Напротив, у носителей дикого аллеля по этому гену на фоне соблюдения предложенной диеты кроме уменьшения массы тела достоверно снизились уровни инсулина, лептина и инсулинорезистентность [5]. Таким образом, на основании нутригеномных исследований следует сделать вывод, что лицам с полиморфизмом гена FABP2 (Ala54/Thr54 и Thr54/Thr54) показана диета с высоким содержанием полиненасыщенных жирных кислот (около 20% от общего содержания жира, потребляемого в сутки). Для этого достаточно ввести в рацион питания жирную рыбу (около 750 г в неделю) или регулярно принимать рыбий жир. Рецепторы, активированные пролифератором пероксисом (PPAR), относятся к группе рецепторов клеточного ядра. Белки PPAR участвуют в считывании генетического кода во многих генах. Они играют значительную роль в гомеостазе глюкозы и липидов: определяют потребность мышечной ткани в глюкозе и ее чувствительность к инсулину, регулируют дифференцировку адипоцитов и гомеостаз глюкозы, связывают гиполлипидемические препараты и жирные кислоты, регулируют выработку ряда адипокинов, участвуют в регуляции костного метаболизма. Естественными лигандами PPAR являются полиненасыщенные жирные кислоты и простагландины [6]. Выделяют три подгруппы указанных рецепторов: PPAR α , PPAR δ и PPAR γ . Изоформа PPAR γ синтезируется в жировых клетках и участвует в их дифференцировке. Кроме того, этот белок является медиатором инсулинорезистентности. PPAR γ регулирует в адипоцитах синтез адипокинов: интерлейкина-6 (ИЛ-6), фактора некроза опухоли- α , ингибитора активатора плазминогена 1-го типа. В эксперименте на животных было доказано, что после диеты с высоким содержанием жиров у мышей происходит увеличение PPAR γ -мРНК в жировой ткани [7]. Полиморфизм гена PPAR γ характеризуется заменой нуклеотида цитозина на гуанин, что приводит к замене аминокислоты пролина на аланин в белке. У представителей белой расы, больных ожирением, полиморфизм гена PPAR γ (Pro12Ala) ассоциирован с

меньшим риском развития СД 2 типа, причем при гомозиготном генотипе (Ala12Ala) чувствительность к инсулину еще выше по сравнению с диким генотипом [8]. Обнаружено, что соотношение полиненасыщенных к насыщенным жирам в диете может влиять на концентрацию липидов крови у носителей Ala12 аллеля гена PPAR γ . В исследовании RISK (Reading, Imperial, Surrey, Cambridge, King's) этот эффект был изучен у 367 этнических европейцев с повышенным кардиометаболическим риском. Согласно полученным результатам, концентрации общего холестерина и триглицеридов у носителей аллеля Ala12 гена PPAR γ снижались с увеличением в диете соотношения полиненасыщенных и насыщенных жиров ($\leq 0,33$ до $>0,65$) и не зависели от уменьшения в диете насыщенных жиров [9]. Следовательно, носителям Ala12 аллеля гена PPAR γ для снижения уровня триглицеридов и общего холестерина следует употреблять пищу с высоким соотношением полиненасыщенных и насыщенных жиров.

Выводы

Генетический подход к проблеме спортивной ориентации, отбора спортсменов, несомненно, поможет избежать "брака" в тренерской деятельности, избавит от выполнения нерезультативной работы и обеспечит высокие темпы подготовки атлетов. С помощью генетических анализов можно определить не только предрасположенность к тому или иному виду спорта, но и выявить возможные проблемы со здоровьем, которые могут стать серьезным препятствием на пути к спортивным победам. На основе недавно полученных результатов по расшифровке генома человека в настоящее время во всем мире с помощью молекулярно-генетических методов проводятся исследовательские работы, направленные на выявление степени наследуемости морфологических и функциональных особенностей человека. Последние данные, полученные в ходе этих молекулярно-генетических исследований, способствуя индивидуализации и оптимизации тренировочного процесса, создают возможность достижения высоких спортивных результатов, что подтверждается установлением спортсменами новых рекордов в различных престижных соревнованиях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Apanasenko G. L. Evolyutsiya bioenergetiki i zdorove cheloveka / G. L. Apanasenko, L.O. Popova. - Kiev : Zdorvya, 2011; 248. (In Russ)
2. Bñseda V.V. Osoblivostk ruxovogo statusu dktey doshkknogo vkku kategorkq "praktichno zdorovk" / V.V. Bñseda // Nauka q osvtk. - 2014; 4/SXXr: 22-27. (In Ukrain)
3. Gavrilova E.A. Sovremennie predstavleniya o syndrome peretrenirovannosti / E.A. Gavrilova // Sportivnaya meditsina: nauka i praktika. - 2013; 1(10): 77-78. (In Russ)
4. Gladkov V.N. Nekotorie osobennosti zabolevaniy, travm, perenapryajeniy i ix profilaktika v sporte visshix dostijeniy / V.N. Gladkov. - M. : Sov. sport, 2007; 386. (In Russ)
5. Graevskaya N.D. Sportivnaya meditsina: kurs leksiy i prakticheskie zanyatiya / N.D. Graevskaya, T.I. Dovlatova. - M. : Sov. sport, 2005; 299. (In Russ)
7. Guryanov M.S. Sostoyanie zdorovya i puti sovershenstvovaniya meditsinskogo obespecheniya detsko-yunosheskix sportivnix shkol : avtoref. dis. □ kand. med. nauk / M.S. Guryanov. - Kazan, 2002; 22. (In Russ)
8. Derevoedov V.V. Professionalnie zabolevaniya v sporte visshix dostijeniy / V.V. Derevoedov. - M. : LFK i massaj, sportivnaya meditsina. - 2008; 8(56): 3-6. (In Russ)

9. Dorofeeva E.E. Sovremennie predstavleniya o metodax reabilitatsii i metabolicheskoy zashiti sportsmenov visokogo klassa / E.E. Dorofeeva, I.V. Karpenko //Teorkya q praktika fñzichnogo vixovannya : nauk.-metod. jurn. - 2013; 2: 133-139. (In Russ)
10. Kleyn K.V. i dr. Problemi voznastnix norm dopuska k zanyatiyam sportom detey i podrostkov / K.V. Kleyn, I.V. Nikolaeva, A.V. Lyulyushin //Materiali r Vserossiyskogo kongressa "Meditsina dlya sporta". - M., 2011; 196-198. (In Russ)
11. Komolyatova V.N. Elektrokardiograficheskie osobennosti u yunix elitnix sportsmenov / V.N. Komolyatova, L.M. Makarov, V.O. Kolosov, I.I. Kiseleva, N.N. Fedina// Pediatriya. - 2013; 92(3): 136-140. (In Russ)
12. Kurnikova M.V. Sostoyanie morfofunktsionalnogo statusa visokokvalifitsirovannix sportsmenov podrostkovogo voznasta : avtoref. dis. □ kand. med. nauk / M.V. Kurnikova. - M., 2009; 22. (In Russ)
13. Lutskan I.P. Problemi meditsinskogo obespecheniya detey, zanimayushixsya sportom v Rossii / I.P. Lutskan, N.V. Savina, L.A. Stepanova // Rossiyskiy pediatricheskiy jurn. - 2012; 5: 39-42. (In Russ)
14. Lyugaylo S.S. Somaticheskaya zabolevaemost yunix sportsmenov: struktura i vzaimosvyaz s faktorami protsessa podgotovki / S.S. Lyugaylo// Molodkjniy naikoviy vkñnik. - 2013; 9: 42-46. (In Russ)
15. Makarova G.A. Sportivnaya meditsina / G.A. Makarova. - M. : Sov. sport, 2003; 478. (In Russ)
16. Miroshnikova Yu.V. Mediko-biologicheskoe v obespechenie detsko-yunosheskom sporte v Rossiyskoy Federatsii (konsepsiya) / Yu.V. Miroshnikova, A.S. Samoylov, S.O. Klyuchnikova, I.T. Vixodets // Pediatriya. - 2013; 92(1): 143-149. (In Russ)
17. Mixalyuk E.L. Sovremennie vzglyadi na diagnostiku metabolicheskoy kardiomiopatii vsledstviy xronicheskogo fizicheskogo perenapryajeniya organizma sportsmenov / E.L. Mixalyuk, V. V. Sivovol //Sportivnaya meditsina. - 2014; 1: 3-12. (In Russ)
18. Nkñkolayn S.Yu. Ozdorovcha spryamovankst zasobky atletichnoq gkñmnastiki dlya yunakqv starshogo shkñklnogo vkku / S.Yu. Nkñkolayn // Molodkjniy naikoviy vkñnik. - 2013; 9: 85-88. (In Ukrain)
19. Platonov V.N. Sistema podgotovki sportsmenov v olimpiyskom sporte. Obshaya teoriya i prakticheskie prilozheniya / V. N. Platonov. - Kiev : Olimp. lit., 2004; 808. (In Russ)
20. Polyakov S.D. Problemi sovremennogo detskogo sporta i puti ix resheniya / S.D. Polyakov, I.E. Smirnov, I.T. Korneeva, E.S. Tertishnaya // Ros. pediatricheskiy jurn. - 2008; 1: 53-56. (In Russ)
21. Skuratova N.A. Karakteristika pokazateley serdechnososudistoy sistemi u detey sportsmenov / N.A. Skuratova //Nauchnie publikatsii, originalnie issledovaniya. - Minsk, 2012; 2: 32-42. (In Russ)
22. Sokrut V.N. Sportivnaya meditsina: rukovodstvo dlya vrachey / V.N. Sokrut, V.N. Kozakov, E.S. Povajnyaya i dr. pod red. V. N. Sokruta, V. N. Kozakova. - Donetsk : Kashtan, 2009; 919. (In Russ)
23. Stetsenko E.A. Endogennaya intoksikatsiya kak proyavlenie dezadaptatsii u visokokvalifitsirovannix sportsmenov /E.A. Stetsenko //Fizioterapiya, balneologiya i reabilitatsiya. - 2011; 6: 43-46. (In Russ)
24. Suzdalnitskiy R.S. Izbrannie leksii po sportivnoy meditsine : uchebnik / R.S. Suzdalnitskiy. - M. 2003; 119-133. (In Russ)
25. Shevchenko I.N. Narushenie reproduktivnoy funktsii u yunix sportsmenok-batutistik / I. N. Shevchenko // SportMed-2009 : materiali mejdunar. nauch. shfe po voprosam sostoyaniya i perspektivam razvitiya meditsini v sporte visshix dostijeniy. - M., 2009; 31: 262. (In Russ)
26. Ogden, Cynthia L., et al. "Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012." Jama311.8 (2014): 806-814.
27. Ommen, Ben, et al. "Phenotypic flexibility as key factor in the human nutrition and health relationship." Genes & nutrition 9.5 (2014): 423.
28. Peplow, Philip V., and James D. Adams Jr. "The Relevance of Biomarkers, Risk Factors and Gene-Environment Interactions in Disease: Scientific Developments and Therapeutic Approaches." (2015): 1-13.
29. Wu, T., et al. "Long-term effectiveness of diet-plus-exercise interventions vs. diet-only interventions for weight loss: a meta-analysis." Obesity reviews 10.3 (2009): 313-323.
30. Anderson, James W., et al. "Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies." The American journal of clinical nutrition 74.5 (2001): 579-584.

31. Curioni, C. C., and P. M. Lourenco. "Long-term weight loss after diet and exercise: a systematic review." International journal of obesity 29.10 (2005): 1168-1174.
32. Franz, Marion J., et al. "Weight-loss outcomes: a systematic review and meta-analysis of weight-loss clinical trials with a minimum 1-year follow-up." Journal of the American Dietetic Association 107.10 (2007): 1755-1767.
33. Swift, Damon L., et al. "The role of exercise and physical activity in weight loss and maintenance." Progress in cardiovascular diseases 56.4 (2014): 441-447.
34. Christiansen, Tore, et al. "Weight Loss Maintenance in Severely Obese Adults after an Intensive Lifestyle Intervention: 2-to 4-Year Follow-Up." Obesity 15.2 (2007): 413-420.

Поступила 09.09. 2019

УДК 616.831-008.434/.46-053.2

УРОВЕНЬ СЕРОТОНИНА У БОЛЬНЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ И ВЫРАЖЕННОСТИ ДЕФОРМАЦИИ ПОЗВОНОЧНИКА

Маджидова Ё.Н., Таджиев М.М.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Резюме,

Проведено обследование 229 больных с осевыми деформациями позвоночника. Выявлено, что по мере увеличения степени деформации позвоночника уменьшается уровень серотонина в крови. Обнаружена связь уровня серотонина с выраженностью болевого синдрома и вегетативными нарушениями.

Ключевые слова: осевые деформации позвоночника, неврологические изменения, визуальная аналоговая шкала боли, депрессия, уровень серотонина в крови, нейрофизиология.

БЕМОРЛАРДА УМУРТҚА ДЕФОРМАЦИЯ ДАРАЖАСИГА ВА НЕВРОЛОГИК БЕЛГИЛАРИГА НИСБАТАН СЕРОТОНИН МИҚДОРИ

Маджидова Ё.Н., Таджиев М.М.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Умуртқа аксиал деформациялар бўлган 229 беморда текширув ўтказилди. Беморларда умуртқа деформацияси даражаси ошгани сайин қондаги серотонин миқдори камайиши аниқланди. Серотонин миқдори оғриқли синдром ва вегетатив ўзгаришлар билан боғлиқлиги аниқланди.

Калит сўзлар: умуртқа аксиал деформациялар, неврологик ўзгаришлар, оғриқ визуал аналог шкаласи, депрессия, қондаги серотонин даражаси, нейрофизиология.

LEVEL OF SEROTONIN IN PATIENTS DEPENDING ON NEUROLOGICAL SYMPTOMATICS AND EXPRESSION OF SPINE DEFORMATION

Madjidova Y.N., Tadjiev M.M.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ Resume,

A survey of 229 patients with axial spinal deformities was performed. It was revealed that as the degree of spinal deformity increases, the level of serotonin in the blood decreases. A connection was found between the level of serotonin and the severity of pain and autonomic disorders.

Keywords: axial deformities of the spine, neurological changes, spinal disorders, visual scale of pain, depression, the level of serotonin in the blood, neurophysiology.

Актуальность

Прогрессирующие осевые деформации позвоночника (ОДП) приводят к ранней инвалидизации и социальной дезадаптации больных и нарушения функций опорно-двигательной, кардио-респираторной, нервно-мышечной и других систем организма, а также из-за развития вторичных депрессивных и тревожно-фобических расстройств, симптомов вегетативной дисфункции [4, 6, 8, 9, 11, 12].

При хронической боли часто развивается депрессия, она встречается у 30% больных с хронической болью в спине. Большинство авторов объясняют связь боли и депрессии теорией изменения обмена биогенных аминов: снижение содержания серотонина приводит к ослаблению анальгетического эффекта, по-

нижению болевых порогов, большей частоте развития болевых синдромов [3].

Цель исследования - изучить уровень серотонина у больных в зависимости от неврологической симптоматики и степени деформации позвоночника

Материал и методы

Обследовано 229 пациентов с ОДП в возрасте от 10 года до 32 лет (средний возраст $21,4 \pm 4,6$ года). Контрольная группа - 29 здоровых без деформации позвоночника. Неврологический статус исследовали традиционно - клинико-неврологическое обследование и по шкалам: оценка интенсивности боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ); Шкала депрессии Бека (Beck Depression Inventory), адаптированной в НИИ

им. В.Бехтерева. Оценка: Уровень депрессии (УД) УД ≤ 50 баллов - отсутствие депрессии; УД $= 51 \div 59$ баллов - легкая депрессия ситуативного или невротического генеза; УД $= 60 \div 69$ баллов - субдепрессивное состояние или маскированная депрессия; УД ≥ 70 - истинно депрессивное состояние. Снижение величины УД более чем на 5 баллов считается клинически значимым [10].

Когнитивную составляющую боли определяли исследованием когнитивных вызванных потенциалов (КВП) на аппарате Нейронспектр-5 (Нейрософт) и исследование вегетативной нервной системы, выявляя кожно-гальванические вызванные потенциалы (КГВП) - ВНС метрия на аппарате ВНС-Спектр (Нейрософт).

КВП исследовали, выделяя комплексы Р300 на счет значимых звуковых стимулов. Для оценки моторного компонента методика Р300 проводилась посредством нажатия клавиши при распознавании значимых слуховых стимулов. Для дальнейшего анализа брали усредненные значения латентности и амплитуды потенциала Р300 [1, 2].

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. Методика проведения: электроды накладываются на указательный палец правой кисти. Электрические импульсы стимулируют с частотой 10 Гц в течение 1 секунды силой тока, зависящей от порога КГВП - 25 мкА при пороге до 12 мкА, 50 мкА при пороге до 25 мкА, 100 мкА при более высоком пороге. Вычисляются следующие показатели ВКВП: ЛП - латентный период ВКВП; А1, А2, А3 - амплитуды первой, второй и третьей фаз; S1, S2, S3 - длительности восходящих частей фаз. Для дальнейшего анализа нами были акцентированы внимания на А1р и А2р - амплитуде первой и второй фаз, так как А1р отражает парасимпатический ответ, а А2р - симпатический [1].

Для исследования степени деформации позвоночного столба проводили рентгенологическое исследование. Больным проводилась спондилография позвоночника в 2 проекциях, в прямой стоя и боковой лежа. В зависимости от дуги искривления позвоночника различают несколько степеней ОДП. I степень - угол искривления 10 градусов, II степень - угол искривления - от 11 до 25 градусов, III степень - угол искривления от 25 до 40 градусов, IV степень - угол искривления больше 40 градусов [7].

Для исследования концентрации серотонина в сыворотке крови использован метод иммуноферментного твердофазного анализа с помощью наборов тест-системы ELISA (SerotoninELISA), "HUMAN". Он предназначен для количественного определения серотонина в сыворотке крови. Преимуществом метода является его специфичность и высокая точность - в нг/мл.

Математическая обработка полученных результатов предпринята с помощью интегрированного пакета для статистического анализа "Statistica 6,0". Различия показателей считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

Основными неврологическими жалобами у больных с ОДП являются боли в спине (в 96% случаев), вегетативные нарушения (потливость рук и стоп, зябкость в конечностях и спине - в 100%), нарушение походки (в 35,3%), головные боли (в 29,4%), наклон головы (в 27,5%) и головокружение (в 7,8%).

Боли в спине могут иметь различный характер: от чувства усталости в спине к вечеру, до сильных корешковых болей, помимо этого наблюдаются локальные точечные боли так называемы триггерные точечные боли, а также рефлекторные и отраженные боли с иррадиацией в руки и ноги.

Болевой синдром был различный по интенсивности и локализации. По характеру боли описывались как "стреляющие", "колющие", "пульсирующего характера". По локализации в 51,1 % случаев имело место торакалгия, в 74,24% имела место люмбаглия, в 15,72% случаев люмбоишиалгия. Интенсивность боли оценивалась по шкале ВАШ. Выраженность болевого синдрома по данным ВАШ приведена в таблице, причем с увеличением степени деформации позвоночника увеличивалась и выраженность болевого синдрома.

Степень и разнообразие неврологических симптомов при ОДП во многом определяется типом и локализацией деформации позвоночника. Полиморфизм неврологической патологии обусловлен распространенным патологическим процессом захватывающим большое число корешков, что проявляется разнообразными неврологическими синдромами.

Наиболее часто у наших больных мы обнаруживали вегетативные нарушения (100%), нарушения чувствительности по корешковому типу (62,4%), оживление сухожильных рефлексов (53,6%), а также рефлекторное напряжение мышц спины (68,8%) и нарушения походки (69,6%). Из неврологических симптомов реже встречались парестезии (17,6%), и нарушения чувствительности по проводниковому типу (6,4%).

В большинстве случаев мы наблюдали признаки поражения периферической нервной системы в виде нарушения чувствительности по корешковому типу, парестезии, с одной стороны и повышение сухожильных рефлексов, а также клонусоиды и клонусы, как признаки недостаточности пирамидных путей, - с другой. Однако встречались и случаи сочетания гиперрефлексии и выпадения брюшных рефлексов 58,4% случаев, что расценивалось нами как признак центральной недостаточности пирамидных путей.

Выраженность вертеброневрологических симптомов определяли по СКШБОВНС, которая у больных была различной выраженности, однако, с увеличением степени деформации позвоночника вертеброневрологическая симптоматика ухудшалась (табл.).

Клиника по шкалам и параклинические данные у больных в зависимости от выраженности деформации позвоночника

Виды расстройств	I ст. n=62	II ст. n=58	III ст. n=64	IV ст. n=45	Контроль n=29
ВАШ	3,1±0,1	4,5±0,3	6,1±0,2	7,0±0,3	0
СКШБОВНС	3,5±0,1	5,4±0,3	9,2±0,2	12,3±0,3	0
Шкала Бека	41,5±0,84*	44,7±0,84*	49,5±0,54*	53,49±1,02*	11,1±0,5
КГВП амплитуда A1p	1,3±0,2*	1,2±0,2*	1,3±0,3*	1,4±0,4*	0,7±0,3
КГВП амплитуда A2p	3,6±0,3*	3,7±0,4*	4,0±0,5*	4,2±0,6*	1,1±0,4
КВП лат P300	318,51±2,2	327,12±1,9*	335,18±2,0*	347,55±2,4*	311,1±2,0
КВП амп P300	9,2±0,1	8,7±0,2*	8,4±0,2*	8,1±0,2*	10,3±0,3
Содержание серотонина нг/мл	5,81±0,36	4,39±0,14*	3,71±0,18*	3,22±0,21*	6,28±0,42

* - $p < 0,05$ между группой контроль и больными

При анализе уровня депрессии по шкале Бека было выявлено, что у больных с ОДП в целом нет депрессивных проявлений, только у больных с выраженной деформацией (IV ст.) отмечалась слабо выраженная депрессия (табл.).

Анализ данных исследования вегетативной нервной системы по КГВП выявил увеличение как парасимпатической (амплитуда A1p), так и симпатической (амплитуда A2p) направленности. И в то же время наблюдалось преобладание симпатикотонии над парасимпатикотонии. Причем, симпатикотония имела тенденцию к увеличению по мере увеличения степени деформации позвоночника, а парасимпатическая - не имела такую зависимость от степени деформации (табл.).

При исследовании когнитивных функций (КВП лат P300) у больных с ОДП каких либо значимых изменений не выявлялись. Однако, с увеличением степени деформации позвоночника латентность P300 имела тенденцию к увеличению (табл.).

При исследовании уровня содержания серотонина в сыворотке крови у детей с ОДП было выявление снижение его по мере нарастания степени деформации позвоночника,

Таким образом, проведенные исследования нервной системы по шкалам и нейрофизиологическим и лабораторным показателям позволяют сделать вывод, что с увеличением степени деформации позвоночника у больных увеличивается болевой синдром по шкале ВАШ, ухудшается вертеброневрологическая симптоматика по СКШБОВНС, появляются легкие признаки депрессии, увеличивается симпатикотония с проявлениями незначительных когнитивных изменений и снижается уровень серотонина в крови.

Изменения центральной нервной системы в виде напряженности высших вегетативных центров (КГВП), с преобладанием симпатикотонии, легкие депрессивные изменения по шкале Бека, легкое замедление когнитивных функций по КВП, вероятнее всего, является следствием воздействия хронического болевого синдрома [3] и длительно существующей в большинстве случаев прогрессирования деформации позвоночника.

У наших больных с ОДП хронический болевой синдром обуславливает у большинства больных дисбаланс вегетативной нервной системы с преоблада-

нием симпатикотонии. преобладание симпатического тонуса среди наших больных выявлено у 50,2% (115 больных) и увеличение амплитуды A2 высоко коррелировало с выраженностью болевого синдрома по шкале ВАШ ($r=0,6$). Длительная симпатикотония приводит к развитию легкой депрессии. В свою очередь хронический болевой синдром с депрессивными проявлениями обуславливают легкие когнитивные нарушения.

Осевые деформации позвоночника, способствуют значительной компрессии невралгических структур, формирует постоянный поток афферентной импульсации из очага поражения. Появление ноцицептивной импульсации в ЦНС формирует у пациента чувство боли [3].

Длительная ноцицептивная афферентация спинальных структур гиперактивирует отделы ЦНС: стволовые, ретикулярные, мезэнцефалические образования, ядра таламуса, лимбические структуры и кору головного мозга. Интенсивное и длительное раздражение ЦНС приводит к дисбалансу в медиаторах головного мозга и в первую очередь снижению уровня серотонина [5].

Таким образом, на основании наших исследований можно заключить, что выраженность и полиморфизм неврологической симптоматики во многом определяется степенью искривления позвоночного столба и вторичной заинтересованностью спинальных корешков, ганглиев и спинного мозга, а также некоторой заинтересованности центральной нервной системы за счет хронического болевого синдрома и длительного существования и прогрессирования деформации позвоночника.

Вывод

С увеличением степени деформации позвоночника, помимо симптомов поражения периферической нервной системы, выявляются заинтересованность центральной нервной системы в виде напряженности высших вегетативных центров, с преобладанием симпатикотонии, легкими депрессивными изменениями по шкале Бека и легким замедлением когнитивных функций, с пропорциональным снижением уровня серотонина в крови.

Уровень серотонина в крови можно использовать как диагностический маркер тяжести заболевания у больных с осевыми деформациями позвоночника, учитывая зависимость ее от неврологической симптоматики и выраженности деформации позвоночного столба.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Gnezditskiy V.V. Vizvannye potentsiali golovnogo mozga v klinicheskoy praktike / V.V. Gnezditskiy. - M.: MEDpress-inform, 2003; 264. (In Russ)
2. Gurskaya O.E. i dr. Otsenka funktsionalnoy zrelosti mozga u detey s perinatalnoy ensefalopatiey i psixovegetativnymi rasstroystvami s pomosh'yu kolichestvennoy EEG / O.E. Gurskaya, Mirolubov A.V., Usenko E. [i dr.] // Jurnal Pediatr: materialy kongressa s mejdunarodnim uchastiem "Zdorovie deti - budushee strani" SPb.: OOO "Izdatelstvo N-L", 2017; 105-106. (In Russ)
3. Danilov A.B. Upravlenie bolyu. Biopsixosotsialniy podxod / A.B. Danilov, A.B. Danilov. M.: AMM PRESS, 2014; 592. (In Russ)
4. Dudin M.G., Mixaylovskiy M.V., Sadovoy M.A., Pinchuk D.Yu., Fomichev N.G. Idiopaticheskiy skolioz: kto vinovat i chto delat ? // Xirurgiya pozvonochnika. 2014; 2: 8-20. (In Russ)
5. Karakulova YU.V. Izucheniye gumoralnogo zvena serotoninergicheskoy sistemy pri khronicheskikh bolevox sindromax / Yu.V. Karakulova // Rossiyskiy jurnal boli. - 2011; 2: 10-11. (In Russ)
6. Lomaga I.A., Malmberg S.A., Tarasov N.I., Petruxin A.S. Nevrologicheskie sindromi pri idiopaticheskix progressiruyushix skoliozax u detey // Rossiyskiy jurnal detskoy nevrologii. 2008; III(3): 12-19. (In Russ)
7. Tesakov D.K. Rentgenologicheskaya otsenka skolioticheskoy deformatsii pozvonochnika v sagittalnoy ploskosti / D.K. Tesakov, D.D. Tesakova // Problemi zdorovya i ekologii. - 2008; 2: 95 - 100. (In Russ)
8. Umarxodjaev F.R., Tadjiev M.M., Umarxodjaeva I.X., Prognozirovaniye techeniya skolioticheskoy bolezni u detey i podrostkov. // Jurnal teoreticheskoy i klinicheskoy meditsini. - Tashkent, 2006; 4: 48-51. (In Russ)
9. Charnashtan D.V., Sukanov A.N., Nikolaev V.I., i dr. Diagnostika skolioza i puti e? optimizatsii / Prakticheskoe posobie dlya vrachey. Gomel.-2015.-25 s.
10. Shkali, testi i oprosniki v meditsinskoy reabilitatsii. Rukovodstvo dlya vrachey i nauchnix rabotnikov / Pod red. A.N.Belovoy, O.N.Shepetovoy. M.: "Antidor", 2002; 440. (In Russ)
11. Angelhaume A., Dauty A., Sales De Gauzy J. et al. Posttrauma scoliosis after conservative treatment of thoracolumbar spinal fracture in children and adolescents: results in 48 patients // Eur. Spine J. 2015
12. Mechanism of right thoracic adolescent idiopathic scoliosis at risk for progression; a unifying pathway of development by normal growth and imbalance Wong CScoliosis 2015, 10:2 (27 January 2015).

Поступила 09.09. 2019

ТРОМБОЦИТОПЕНИК ПУРПУРА ВА ТРОМБОЦИТОПАТИЯНИ ҲОМИЛАДОРЛИК, ТУҒРУҚ ВА ТУҒРУҚДАН КЕЙИНГИ ДАВРДА ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ

Мамасалиев Н.С., Усмонов Б.У., Шокирова С.М., Мавлонов Н.Х.

Андижон давлат тиббиёт институти ва РШТЁИМ АФ,
Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме

Ҳомиладорлик давомида тромбозитопеник пурпура ва тромбозитопатияни аниқлаш, бартарафлаш ҳамда даволашнинг замонавий амалиётлари мушоҳидаланган классик ва замонавий адабиётлар таҳлили ва тавсиялари таҳлилий келтирилган.

Калит сўзлар: ҳомиладорлик, тромбозитопеник пурпура, тромбозитопатия, туғруқ, туғруқдан кейинги давр, даволаш.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ И ТРОМБОЦИТОПАТИИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Мамасалиев Н.С., Усманов Б.У., Шокирова С.М., Мавлонов Н.Х.

Андижанский государственный медицинский институт и АФ РНЦЭМП,
Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме

Авторами ообсуждаются и анализируется классические и современные литературные данные по рекомендации, современные аспекты диагностики и лечения тромбозитопенической пурпуры и тромбозитопатии при беременности, течения и коррекция во время родов и послеродовом периоде.

Ключевые слова: беременность, тромбозитопеническая пурпура, тромбозитопатия, роды, послеродовый период, лечение.

DIAGNOSTIC AND TREATMENT OF THROMBOCYTOPENIC PURPLE AND THROMBOCYTOPATHY DURING PREGNANCY, CHILDBIRTH AND POSTBIRTH

Mamasaliev N.S., Usmanov B.U., Shokirova S.M., Mavlonov N.Kh.

Andijan State Medical Institute and AF RSCOMP Republic of Uzbekistan,
Bukhara State Medical institute.

✓ Resume,

He current aspects of diagnosis and treatment of thrombocytopenic purpura and thrombocytopeny during pregnancy, during childbirth and the postpartum period are discussed and recommended.

Key words: pregnancy, thrombocytopenic purpura, thrombocytopeny, childbirth, the postpartum period, treatment.

Долзарблиги

К ромбозитопеник пурпура (ТП) (Верльгоф касаллиги) -тромбозитлар 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, тромбозитопения, суяк кўмигида мегакариоцитлар сони ошади (ёки гоҳида меъёрда қолади), касаллик келиб чиқиши ва ривожига энг салмоқли ҳиссани талоқ қўшади (антитромбозитар антитаналарни ишлаб чиқаради, тромбозитларни парчалайди), тромбозитлар умри бир неча соат камаяди (нормада 7-8 кун бўлади), жигар ва талоқ катталашмасдан қолади (бу илк босқичлари учун характерли) [2,9].

Эслаб қолиш керак:

1. Ҳомиладорликда ТП қиёсан кўп сонда учрайди, ҳомиладорликнинг кечиси турлича (физиологик, патологик) бўлади ва бу олдинги ҳомиладорлик ва даволаш характерига 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 огир ўтишига олиб келадиган ТП, бу - аутоиммунли туридир:

- а) 25% йўлдошни барвақт кўчишига олиб келади;
- б) 25% ҳолларда ўз-ўзидан бола ташланиши хавфини тугдиради;

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 ГС учун хос бўлган даволаш-профилактика тадбирларини ўтказиш.

2. Специфик, фақат ТП учунгина бажариладиган даволаш амалиётини, ҳомиладорлик ва туғруқни кечишини ҳисобга олиб, ҳомила ҳамда чақалоққа мутоқ 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 қўйиш; желатин, аскорбин кислотаси, кальций препаратлари -қатъий кўрсатма асосида ва фақат зарурий 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 муружат 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.ТцП 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 табииатдалигини имкони борица аниқлаш; геморрагик синдромни илгарироқ бўлиб ўтган патологик жараёнлар билан, таъсиротлар билан (жумладан, даволаш тад-

бирлари-дори препаратлари, эмлашлар ва б.қ.) ва фон касалликлар билан (жигар касалликлари, лейкозлар, инфекцияон-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 бўлади (ангиомаларда, телеангиоэктазияларда), бошқаларига деярли хос бўлмайди;

2) Васкулит - пурпурал 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 қўйилиши 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 қўйилишлар 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 кузатилмайд.

5) Петихиал-доғсимон типдаги қон кетиш-юқорида кўрсатиб ўтилганидек, фақат гемостазнинг тромбоцитар бўғинининг устувор бузилиши натижаси бўлиб: "кўкариб юришлар" ва кичик нуқтачали қон қўйилишлар (петициялар) билан ифодаланади.

Юқорида кўрсатиб ўтганимиз, ҳомиладорларда Гланцман тромбоастениясига кўпроқ дуч келинади, у тромбоцитлар агрегациясининг ўзгариши билан боғлиқ бўлган наслий ТцПдир. 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, қўз пардасига ва бош миёга қон қўйилишлари, иккиламчи камқонликлар кузатилиши;

б) тромбоцитлар сони меъёрда қолиб, морфологияси ўзгармаган, улар агрегацияланмайди, қон қўйқаси 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 белгиловчи 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 милқдан 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 нојў таъсири ҳам бўлиши мумкин, буларга қуйидагилар киради: ацетилсалицилат кислотаси, пирозолон ҳосилалари, индометацин, бруфен, вольтарен, курантил, трентал, папаверин, интенсаин, эуфиллин, фурокемид, 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 ТцПни 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 ТдПда (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: ТцП 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 (первичной) тромбоцитопенической пурпуры (первичной иммунной тромбоцитопении) у взрослых. - Национальной гематологическое общество, 2014. [Klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu idiopaticheskoy trombotsitopenicheskoy purpury (pervichnoy immunoj trombotsitopenii) 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 tug'ruqni 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 X; 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 Russ)]
8. Баркаган З.С. Момот А.П. Гемостаз бузилишларини ташхисоти ва назоратли терапияси //М.: Ньюдиамед; 2001; 60-124. [Barkagan Z.S. Momot A.P. Gemostaz buzilishlarini tashxisoti va nazoratli terapiyasi //M.: Nyudiamed; 2001; 60-124. (In Russ)]
9. Зубаиров Д.М. Тромбхосил бўлиши жараёни ва қон ивишининг молекуляр асослари //Казань: ФЭН; 2000; 8-74. [Zubairov D.M. Trombxosil bo'lishi jarayoni va qon ivishining molekulyar asoslari //Kazan: FEN; 2000; 8-74. (In Russ)]
10. Шулуто 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. Бун 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. Bun 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

ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ МЕДСЕСТРЫ В ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ И ПУТИ ЕЕ УЛУЧШЕНИЯ

Маматкулов. Б., Хаджимуратова Д.Б., Уразалиева И.Р., Адилова З.У.

Ташкентская медицинская академия.

✓ Резюме,

Цель исследования - изучение и совершенствование сестринских знаний и навыков в отделение детской хирургии службы экстренной медицины.

Материал и методы: В настоящее время медсестринская работа развивается как первоочередная задача в современной медицине. В нашей стране особое внимание уделяется развитию медицинской помощи скорой медицинской помощи в современных условиях. В частности, разрабатывается ряд мер для повышения качества персонала и качества медицинского обслуживания. Поэтому вопросы совершенствования сестринских знаний и навыков в современной медицинской организации как экстренная медицинская помощь приобретает особую актуальность. С целью обновления путей развития сестринского дела, процесса обучения, изучения, рациональности и эффективности использования сестринского персонала в экстренной медицине и удовлетворения запросов пациентов, нуждающихся в неотложной медицинской помощи, проводилось углубленное изучение мнения медицинских сестер и врачей, работающих в РНЦЭМП.

Ключевые слова: медсестра экстренной медицинской помощи, навыки и знания медсестер, медсестра детской хирургии.

ШОШИЛИНЧ ТЕЗ ТИББИЙ ЁРДАМ ХИЗМАТИ БОЛАЛАР ХИРУРГИЯСИДА ҲАМШИРАЛАР ФАОЛИЯТИ ВА УНИ ЯХШИЛАШ ЙЎЛЛАРИ

Маматкулов. Б., Хаджимуратова Д.Б., Уразалиева И.Р., Адилова З.У.

Тошкент тиббиёт Академияси.

✓ Резюме,

Тадқиқот мақсади: Шошилинч тез тиббий ёрдам хизмати болалар хирургиясида ҳамширалик билим ва кўникмаларини ўрганиш ва такомиллаштириш.

Материал ва тадқиқот услублари: Бугунги кунда ҳамширалик иши замонавий тиббиётда устувор вазифа сифатида ривожланмоқда. Мамлакатимизда тез тиббий ёрдамни замонавий шароитда ривожлантиришга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Хусусан, ходимларнинг сифати ва тиббий хизмат сифатини ошириш бўйича бир қатор чора-тадбирлар ишлаб чиқилмоқда. Шу боис, шошилинч тиббий ёрдам сифатида замонавий тиббий ташкилотда ҳамширалик билим ва кўникмаларини такомиллаштириш масалалари алоҳида аҳамият касб этади. Ҳамширалик, таълим жараёни, ўрганиш, рационалик ва фавқулодда тиббиётда ҳамширалик ходимлари фойдаланиш самарадорлигини ошириш ва шошилинч тиббий ёрдамга муҳтож беморларнинг талабларини қондириш мақсадида, РНЦЭМП ишлайдиган ҳамширалар ва шифокорлар фикрини чуқур ўрганиш амалга оширилди.

Калит сўзлар: шошилинч тиббий ёрдам ҳамшираси, ҳамшираларнинг кўникмалари ва билимлари, болалар жарроҳлиги ҳамшираси.

NURSE ACTIVITIES IN PEDIATRIC SURGERY EMERGENCY MEDICAL CARE AND WAYS TO IMPROVE IT

Mamatkulov B., Xadjimuratova D.B., Urazalieva I. R., Adilova Z. U.

Tashkent Medical Academy.

✓ Resume,

Study and improve nursing knowledge and skills in the Department of pediatric surgery emergency medicine service.

Currently, nursing work is developing as a priority in modern medicine. In our country, special attention is paid to the development of emergency medical care in modern conditions. In particular, a number of measures are being developed to improve the quality of staff and the quality of medical care. Therefore, the issues of improving nursing knowledge and skills in a modern medical organization as emergency medical care becomes particularly relevant. To update ways the development of nursing, process of teaching, learning, rationality and efficiency of nursing staff in emergency medicine and satisfy patients needing urgent medical care, was carried out in-depth study of the views of nurses and doctors working in rrcem.

Keywords: emergency nurse, skills and knowledge of nurses, pediatric surgery nurse.

Актуальность

Служба экстренной медицины (СЭМ) как отдельная и самая крупная организационная структура в системе здравоохранения страны была создана в со-

ответствии с Указом Президента Республики Узбекистан №УП-2107 от 10.11.1998г. и начала функционировать в 2000г. При разработке Государственной программы реформирования системы здравоохранения Республики Узбекистан была поставлена конкретная за-

дача - создать структуру, способную обеспечить эффективную своевременную высококвалифицированную экстренную медицинскую помощь, доступную для населения во всех регионах страны.

Специалисты сестринского дела составляют одну из самых многочисленных групп медицинских работников, у которых в настоящее время значительно расширяется круг обязанностей при проведении как профилактических, диагностических, так и лечебных процедур [3, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14].

Переход системы здравоохранения на новые принципы медицинской помощи, внедрение и развитие принципа медицинского обслуживания, совершенствование первичной, а также экстренной медицинской помощи населению требуют новых подходов к подготовке медицинских кадров, в том числе и медицинских сестер [2, 4, 5, 6, 7].

Цель исследования - изучение и совершенствование сестринских знаний и навыков в отделении детской хирургии службы экстренной медицины.

Материал и методы

Для выявления и анализа основных требований к профессиональным знаниям и умениям медицинских сестер, определения полномочий и содержания их деятельности проводился анализ нормативных документов, регламентирующих деятельность по специальности "сестринское дело" (за календарный год 2017-2018). Оценка значимости факторов, определяющих деятельность медицинских сестер, проводилась путем выявления мнения руководителей ЛПУ и сестринских служб ЛПУ, медицинских сестер и родителей пациентов методом анкетирования. Результаты собеседования рассматривались в двух сравниваемых группах: в группе медицинских сестер и группе врачей. Изучены ответы 60 медицинских сестер и 25 врачей.

Результат и обсуждения

Возраст медицинских сестер до 29 лет составило 16,7%, от 40 до 49 лет составило 20%, от 30- до 39 лет 56,7%, от 50 до 59 лет составило 6,6 % (Рисунок № 1).

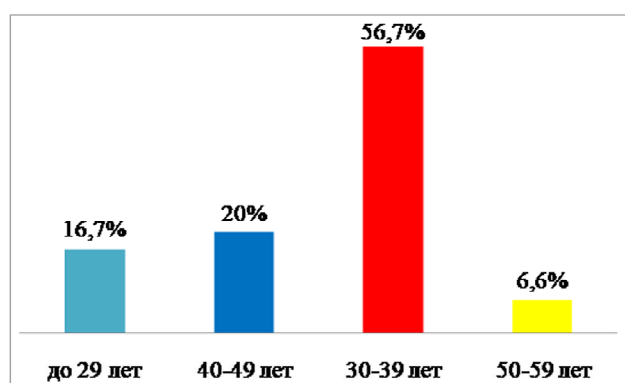


Рисунок 1. Возрастная структура медсестер в %

По стажу работы врачи распределялись следующим образом: 10 % имели стаж работы 0-4 года, 18 % - 5-9 лет, 36 % - 10-14 лет, 24 % - 15-19 лет и 12 % имели более 20 лет. Как видно, основной контингент (62 %) медицинских сестер, работающих в службах

экстренной медицины, имели общий стаж работы от 5 до 15 лет, большинство врачей (60 %) имело стаж работы в лечебно-профилактических учреждениях от 10 до 20 лет.

Каждая 6 опрошенная медицинская сестра 43,0 % имели высшую квалификационную категорию, 33,3 % медицинских сестер имели первую категорию, вторую категорию имели 16,7% медсестер. Из числа опрошенных (6,7 %) медицинских сестер не имели квалификационной категории (Рисунок № 2).

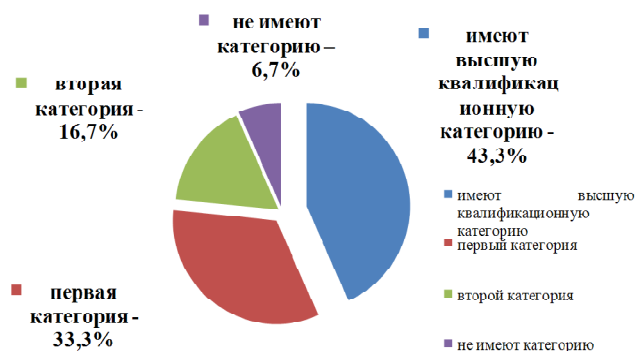


Рисунок 2. Уровень квалификации м/с

На вопрос "Соответствуют ли Ваши знания и навыки, а также опыт для работы в Вашем отделении" положительно ответили 38,0 % медицинских сестер, 42 % ответили - частично соответствует и 20 % медицинских сестер ответили, что их знания и опыт вообще не соответствуют требованиям экстренной медицины, где они работают.

В этом вопросе врачи были более категоричными, чем сами медицинские сестры. Так из числа опрошенных врачей лишь 30,0 % ответили, что знания, умения и квалификация медицинских сестер соответствует их настоящей профессии, а 40% ответили, что они частично соответствуют, и 30 % указывали на то, что знания, умения и навыки медицинских сестер не соответствуют требованиям экстренной медицины (Таблица 1).

На вопрос "Если квалификация медицинских сестер частично соответствует или вообще не соответствует для работы в научных центрах экстренной медицины, то на что следует больше обратить внимание", 66,6 % медицинских сестер указали на повышение теоретических знаний и практических навыков, 43,4 % опрошенных указали на обучение медицинских сестер вопросам ухода за тяжелыми больными и коммуникабельности медицинской этики и деонтологии.

Врачи тоже указывали вышеперечисленные медсестрами ответы, однако их соотношение были равными - 50 % и 50 %.

Таким образом, при положительном, доброжелательном отношении медицинских сестер (95,4 %) к больным, оказалось, что для улучшения качества оказываемой медицинской помощи и полноценной их работы медицинским сестрам необходимы углубленные теоретические знания и практические навыки по неотложной помощи, а также знания по уходу за тяжелыми больными и коммуникабельности: в частности знание и умение по проведении клинических процедур, общий уход за пациентами, соблюдение прин-

Соответствие знаний и навыков, а также опыта работы медицинских сестер

Мнения	Оценка коллег врачей	Оценка стар. Медсестер	Самооценка
	%	%	%
Соответствует	30,0±2,6	22,0±6,9	38,0±1,9
Частично соответствует	40,0±3,1	40,8±8,1	42,0±2,0
Не соответствует	30,0±2,9	37,2±8,0	20,0±1,6
Σ	100,0	100,0	100,0

ципов асептики и антисептики, а также знание по профессиональной этике и деонтологии.

Несмотря на все трудности и сложности работы в центре, 93 % респондентов в целом удовлетворены выбранной профессией. Причем большинство респондентов сознательно сделали свой профессиональный выбор; при возможности повторного выбора 88 % избрали бы ту же самую профессию, 6 % - другую, 6 %

затрудились ответить (Таблица 2). При выявлении мотивационных факторов мы изучали удовлетворенность профессией, специальностью, оценку ее достоинства, значимости для себя и общества. Каждой второй медицинской сестре выбранная профессия очень нравится. Каждая третья считает ее одной из лучших, а каждая пятая "не хуже - не лучше других".

Таблица 2

Удовлетворенность выбранной профессией

№	Ответы	%
1	удовлетворены выбранной профессией	93
2	при возможности повторного выбора избрали бы ту же самую профессию	88
3	другую,	6
4	затрудились ответить	6

подавляющее большинство (81 %) опрошенных свой выбор профессии медика оценивают как верный, 86,4 % респондентов основным достоинством ее считают возможность помогать людям, 77,4 % - отвечать наравне с врачом за жизнь и здоровье больного, 67,1 %

уверены в полезности своего труда, 29,1 % испытывают чувство собственной значимости, 77,7 % осознают значимость своей профессии, а 3,4 % привлекает возможность общения с пациентами и оказание ему ухода (Таблица № 3).

Таблица 3

Основные достоинства профессии медика

Основные достоинства	%
Возможность помогать людям	86,4
Отвечать наравне с врачом за жизнь и здоровье больного	77,4
Труд медсестры очень полезный	67,1
Испытание чувства собственной значимости	29,1
Осознание значимости своей профессии	77,7
Возможность общения с пациентом и оказание ухода	3,4

Важно отметить, что для основной массы сестер важнейшими мотивирующими факторами являются высшие потребности: возможность наравне с врачом помогать людям, выполнять ответственную и сложную работу во имя жизни и здоровья больных, однако среди них до сих пор существует мнение о том, что медицинская сестра лишь посредник между больным и врачом (13,0 %), помощник врача (5,0 %). Настораживают ответы врачей на эти вопросы: так каждый пятый врач (26,0 %) считает, что медицинская сестра - посредник между врачом и больным, каждый третий врач (33,0 %) считает, что медицинская сестра лишь помощник врача.

Когда оценивали по критерии удовлетворенности родителей они ответили что для них нужно наличие высококвалифицированных специалистов, бесплатная медицинская услуга, наличие современной клинко-диагностической аппаратуры, внимательное отношение медсестер, быстрая постановка диагноза и эффективный сестринский уход. Самое большее их интересует бесплатная медицинская услуга - 95,6% (Таблица 4).

Критерии удовлетворенности родителей

Удовлетворенность	%
Наличие высококвалифицированных специалистов	88,0
Бесплатная медицинская услуга	95,6
Наличие современной клиничко-диагностической аппаратуры	54,8
Внимательное отношение медсестры	61,8
Быстрая постановка диагноза и эффективный сестринский уход	74,8

Таким образом, решается задача внедрения новых принципов и методик в устоявшийся лечебный процесс с целью повышения роли медсестры в медицинской практике.

Выводы

Таким образом, углубленное изучение знаний и навыков медицинских сестер, работающих в РНЦЭМП г. Ташкента, позволяют сделать следующие выводы:

1. В основе деятельности медицинских сестер лечебных отделений лежат обоснованные в ходе исследования основные разделы, которые должны подлежать контролю и оценке в виду их приоритетной значимости и влияния на качество лечебно-диагностического процесса: организация и осуществление ухода за пациентами, выполнение врачебных назначений и оказание неотложной помощи, обеспечение санитарно-эпидемиологического режима, работа по обеспечению фармацевтического порядка.

2. По данным опроса руководителей ЛПУ и руководителей сестринских служб, медицинских сестер и пациентов наиболее значимыми факторами при оценке деятельности сестринского персонала должны являться: качество выполнения врачебных назначений, качество ухода за пациентами, выполнение требований санитарно-эпидемиологического режима, соблюдение правил работы с медикаментами. Пациенты оценивают значение названных факторов в целом выше, чем медицинские сестры.

3. В ходе исследования разработана и обоснована организационно-функциональная модель контроля и оценки деятельности сестринского персонала лечебных отделений больниц, включающая оценку деятельности сестринской службы отделения в целом и, непосредственно, каждой медицинской сестры, оценку показателей деятельности сестринского персонала лечебных отделений, мониторинг удовлетворенности пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Указ Президента Республики Узбекистан № УП-2107 от 10 ноября 1998г. "О Государственной программе реформирования системы здравоохранения Республики Узбекистан". [Ukaz Prezidenta Respubliki Uzbekistan № UP-2107 ot 10 noyabrya 1998g. "O Gosudarstvennoy programme reformirovaniya sistemi zdravooxraneniya Respubliki Uzbekistan" (In Russ)]
2. Алёшин А.И. Насущные проблемы высшего сестринского образования // Вопросы сестринского образования. 1996; 33-34. [Alyoshin A.I. Nasushnie problemi visshego sestrinskogo obrazovaniya //Voprosi sestrinskogo obrazovaniya. 1996; 33-34. (In Russ)]
3. Андреева Т.В. Потребности в информационных занятиях и информационных технологиях медицинских кадров // Медицина труда, гигиена и эпидемиология на железнодорожном транспорте.-2001; 232-236. [Andreeva T.V. Potrebnosti v informatsionnix zanyatiyax i informatsionnix texnologiyax meditsinskix kadrov //Meditsina truda, gigiena i epidemiologiya na jeleznodorojnom transporte.-2001; 232-236. (In Russ)]
4. Белогурова В.А. Система непрерывного образования. Основные принципы обучения //Сестринское дело. 2007; 7: 40-42. [Belogurova V.A. Sistema neprerivnogo obrazovaniya. Osnovnie prinsipi obucheniya //Sestrinskoe delo. 2007; 7: 40-42. (In Russ)]
5. Богачёв Р. Значение совершенствования подготовки медицинских сестёр для современной клиники //Сестринское дело. 2000; 4: 12. [Bogachyov R. Znachenie sovershenstvovaniya podgotovki meditsinskix sestyor dlya sovremennoy kliniki // Sestrinskoe delo. 2000; 4: 12. (In Russ)]
6. Воробьев П.А., Авксентьева М.А., Камынина Н.Н., Скачкова Е.И., Лукьянцева Д.В. Вопросы качества медицинской помощи в программах подготовки специалистов с высшим сестринским образованием //Медицинская сестра. 2007; 4: 40-41. [Vorobev P.A., Avksenteva M.A., Kaminina N.N., Skachkova E.I., Luk'yanseva D.V. Voprosi kachestva meditsinskoy pomoshi v programmax podgotovki spetsialistov s visshim sestrinskim obrazovaniem //Meditsinskaya sestra. 2007; 4: 40-41. (In Russ)]
7. Крушинская Н. Актуальные проблемы управления сестринской деятельностью : научное издание / Н. Крушинская // Сестринское дело. - М., 2016; 5: 34-38. [Krushinskaya N. Aktualnie problemi upravleniya sestrinskoy deyatel'nostyu : nauchnoe izdanie / N. Krushinskaya // Sestrinskoe delo. - M., 2016; 5: 34-38. (In Russ)]
8. Матвеева Г.П. Научные исследования в практической деятельности медицинских сестёр //Главная мед.сестра. 2010; 2: 119-122. [Matveeva G.P. Nauchnie issledovaniya v prakticheskoy deyatel'nosti meditsinskix sestyor //Glavnaya med.sestra. 2010; 2: 119-122. (In Russ)]
9. Насыбуллина Н.М. Высшее сестринское образование в республике Татарстан // Медицинская сестра. 2006; 4: 4-5. [Nasibullina N.M. Visshee sestrinskoe obrazovanie v respublike Tatarstan // Meditsinskaya sestra. 2006; 4: 4-5. (In Russ)]
10. Сестринская оценка и уход за детьми с заболеваниями почек и мочевых путей : научное издание // Сестринское дело. - М., 2014; 3: 14-27. [Sestrinskaya otsenka i uxor za detmi s zabolevaniyami pochek i mochevix putey : nauchnoe izdanie // Sestrinskoe delo. - M., 2014; 3: 14-27. (In Russ)]
11. Чернова Т. В., Нижченко С.А. Роль сестринского персонала в улучшении качества медицинской //Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и история медицины. 1999; 1: 46-47. [Chernova T. V., Nijchenko S.A. Rol sestrinskogo personala v uluchshenii kachestva meditsinskoy //Problemi sotsialnoy gigieni, zdravooxraneniya i istoriya meditsini. 1999; 1: 46-47. (In Russ)]
12. Jayasekara R.S. Issues, challenges and vision for the future of the nursing profession in Sri Lanka: a review //Int. Nurs. Rev. 2009; 56(1): 21-27.
13. Schubert M. Planning the need for nursing personnel in Europe by oreic predictive models: RN (4) CAST //Pflege. 2009; 22(4): 251-253.
14. DeBeel D. et al. Implementing graduate entry registration for nursing in England: a scope review //J. Nurse. Manag. 2009; 17(5): 550-558.

Поступила 09.09. 2019

ATOPIK DERMATIT: IMMUNOGENEZ VA IMMUNOTERAPIYA STRATEGIYASI

Maxmudov F.A., Latipov I.I.

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ *Rezyume,*

Atopik dermatitning immunopatogenezida T-xelper xujayralari profilidagi sitokinlarning anomaliyalari regulatsiyasi, Langergans xujayralaridagi yuqori sezuvchan IgE-reseptorlar, shuningdek sirkulyasiyadagi va teridagi atopen sezuvchan IgE miqdorining oshishi xarakterli bo'lib hisoblanadi. Atopik dermatitda terapevtik chora tadbirlar ekstraimmun terapiya va efferent usullar, immunostimulyator vositalarini qo'llash, shuningdek immunosuppressiv ta'sirga ega vositalar, hamda yallig'lanishga qarshi, allergiyaga qarshi va detoksikatsiyalovchi kabilarni qamrab oladi.

Kalit so'zlar: Atopik dermatit, immunogenez, atopen immunoglobulin, antigenlik namoyon qiluvchi hujayralar, sitoleykinlar, immunosuppressiv vositalar.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ: ИММУНОПАТОГЕНЕЗ И СТРАТЕГИЯ ИММУНОТЕРАПИИ

Махмудов Ф.А., Латипов И.И.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ *Резюме,*

Иммунопатогенеза atopического дерматита (АД) характеризуется аномальной регуляцией цитокинового профиля Т-хелперов, увеличением числа высокочувствительных IgE-рецепторов на клетках Лангерганса, циркуляцией atopенчувствительных IgE и наличием их в коже. Терапевтические меры при АД включают экстраиммунную терапию и эфферентные методы, применение иммуностимулирующих средств и некоторые виды иммуносупрессивных воздействий, а также противовоспалительные, детоксирующие, антиаллергические средства.

Ключевые слова: Атопический дерматит, иммуногенез, atopены иммуноглобины, антигенпредставляющие клетки, цитолейкины, иммуносупрессивные средства.

THE IMMUNOPATHOGENESIS OF ATOPIC DERMATITIS AND STRATEGY OF IMMUNOTHERAPY

Maxmudov F.A., Latipov I.I.

Bukhara State Medical institute.

✓ *Resume,*

The immunopathogenesis of atopic dermatitis (AD) is characterized by the abnormal regulation of the cytokine profile of T-helper cells, by a greater number of highly sensitive cell IgE receptors, by the circulation of atopene-sensitive IgE and their presence in the skin. Therapeutical measures for AD include extraimmune therapy and efferent methods, the use of immune-stimulating agents, and some immunosuppressive exposures, as well as antiinflammatory, detoxifying, and antiallergic agents.

Key words: Atopic dermatitis, immunogenesis, atopens immunoglobulins, antigen presenting cells, cytoleukins, immunosuppressive agents.

Dolzarbli

Atopik dermatitning immunopatogenezida T-xelper xujayralari profilidagi sitokinlarning anomaliyalari regulatsiyasi, Langergans xujayralaridagi yuqori sezuvchan IgE-reseptorlar, shuningdek sirkulyasiyadagi va teridagi atopen sezuvchan IgE miqdorining oshishi xarakterli bo'lib hisoblanadi. Atopik dermatitda terapevtik chora tadbirlar ekstraimmun terapiya va efferent usullar, immunostimulyator vositalarini qo'llash, shuningdek immunosuppressiv ta'sirga ega vositalar, hamda yallig'lanishga qarshi, allergiyaga qarshi va detoksikatsiyalovchilar kabilarni qamrab oladi.

Tayanch so'zlar: Atopik dermatit, immunogenez, atopen immunoglobulin, antigenlik namoyon qiluvchi hujayralar, sitokinlar, immunosuppressiv vositalar.

Atopik dermatit (AD) — bu ma'lum bir yosh dinamikasiga ega surunkali qaytalanishi bilan kechuvchi irsiy kasallik bo'lib, qichishadigan ekzematoz va lixenifikatsiyalangan toshmalar, terida hujayra immunitetining anomaliyalari, T-hujayrali birikmaning disregulyatsiyasi

va ko'plab immun-noimmun stimullarga yuqori sezuvchanlik bilan tavsiflanadi.

Etiologiyasi

AD multifaktorial patologiya bo'lib, etiologiyasida genetik komponent muhim ahamiyatga ega bo'lib, masalan: ikkala egizakning kasalliklarida bir tuxumdan rivojlangan egizaklarning (80%), har xil tuxumlardan rivojlangan egizaklarga (20%) nisbatan tez-tez tasodif bo'lishi, bu AD nasldan naslga o'tishi ehtimol yuqorilgan dalolat beradi. 11 (11q13) va 5 (5q31.1) xromosomalaridagi molekulyar genetik tadqiqotlar natijasida, g'ayritabiiy IgE giperproduksiyasi va antigenlar uchun yuqori sezgir retseptorlarning shakllanishi bilan bog'liq bo'lgan genlarni aniqladi. To'g'ri, ushbu tadqiqotlar probandlar bronxial astma bilan og'rigan bemorlar guruhlarida o'tkazilgan. Poligenik tizimda AD va qo'shimcha genlar bo'lgan bemorlarda teri strukturasini zararlaydigan asosiy gen mavjudligi taxmin qilinadi. Kasallik manifestiga olib keladigan nuqsonli effektning additiv ta'siri natijasi,

shuningdek ko'plab trigger va atrof-muhitning ta'sir etuvchi omillarning qo'shimcha ta'siri bilan erishiladi. Bemorning fenotipidagenetik ma'lumotni amalga oshirishda ishtirok etadigan ekzogen omillar debyut, keyingi retsidivlarni keltirib chiqaradi va kasallikning surunkali kechishiga olib keladi. Atrof-muhit ta'siriga sezgirlik bemorning yoshiga, uning endogen konstitutsiyaviy xususiyatlariga va boshqa organlarning holatiga bog'liq. Chaqaloqlik va erta bolalikda noto'g'ri ovqatlanish, ovqat hazm qilish va so'rishning buzilishlari ko'p uchraydi. Natijada bolalarda ADning rivojlanishida: Gistaminoliberatorlarga boy oziq-ovqatlarning ko'payishi, oziq-ovqat allergiyalari, ayrim ferment tizimlarining yetishmasligi, va disbakterioz, jigar faoliyati va metabolizmining buzilishi muhim rol o'ynaydi. Katta yoshda, allergik vositalar orasida aeroallergenlar va psixoemotsional stress, haddan tashqari ishlash va noratsional rejim tobora ko'proq sodir bo'lmoqda. Ularning ta'siri infeksiyadan keyingi astenizatsiya, tug'ma tabiatning qoldiq mikssimptomatikasi, gidrosefalik sindrom, diensefalik patologiya, endogen intoksikatsiya sindromlari fonida kuchayadi. ADning refrakter shakllari va uning asoratlarning kelib chiqishiga: umumiy immunitetning konstitutsiyaviy xususiyatlari, ikkilamchi immunitet tanqisligi holatlari, surunkali fokal infeksiyalar va konstitutsional metabolic almashinuv buzilish kasalliklar yordam beradi. Ushbu yoki boshqa xavf omillari turli yoshdagi bemorlarda turli darajalarda o'zgarib turadi, ularning xilma-xilligi AD va boshqa multifaktorial kasalliklarga xos bo'lgani kabi ma'lum klinik belgilarning shakllanishiga ta'sir qiladi. Klinik shakllardagi tashqi ko'rinishlari (ekzematoz, eritematoz-skvamoz o'rtacha likenifikatsiya bilan, likenoid va prurigo-o'xshash) vrachga bemorni tekshirishga aloqador bo'lgan xavf omillarini farqlashga imkon beradi. Shunday qilib, likenoid shakli ("haqiqiy Prurigo Benie"), salbiy psixoemotsional ta'sirlar, neyrogen triggerlar katta ahamiyatga ega, prurigo shaklida esa ko'pincha parazitozlari (teri va ichak) aniqlanadi.

Patogenez

Ushbu atopik kasallikning organli lokalizatsiyasini determinatsiyalovchi poligenik tizim va asosiy gen AD etiologiyasida hal qiluvchi ahamiyatga ega bo'lganligi sababli, birlamchi gen mahsuloti bilan bog'liq bo'lgan boshlang'ich patogenez aloqasi ADning barcha klinik shakllari va uning yoshga bog'liq evolyutsion dinamikasi uchun bir xil bo'lishi kerak. Biroq, ushbu kasallik uchun asosiy gen mahsuloti hali aniqlanmagan. Neyromediatorlar va gormonlarga qo'shimcha ravishda, maqsadli hujayralarga qaratilgan immun va noimmun stimullarga javoban hujayralardan chiqarilgan turli xil allergenlar, toksinlar, reaginlar, biologik faol moddalar ko'rsatilgan. Klinik va ba'zi laborator tekshiruvlar AD bilan og'rikan bemorlarda o'zgaruvchan immun reaktivligi tekshiruvning dastlabki kuzatuvlari va izlanishlarida qayd etilgan. Bemorlarda limfotsitlarning blasttransformatsiya reaksiyasi pasayishi o'simlik mitogenlariga va terining obligat allergen dinitroxlrobenzolga va ayrim bakterial allergenlarga reaksiyasi pasayishi, neytrofil va monotsitlarning xemotaksisining pasayish kuzatildi, fagotsitozning buzilishi, T-suppressor miqdorining pasayishi, IgA tarkibining transitor kamayishi, IgE miqdorining ko'payishi (bemorlarning 50-80%), oziq-ovqat, zamburug'li, uy ro'zg'or, kanalar allergenlariga spetsifik IgE mavjudligi, tabiiy killerlar faolligining pasayishi va boshqalar kuzatiladi (Yu.K. Skripkin va

boshqalar.) 1975; N.G. Kochergin va boshq., 1977; N.V. Shatilova va boshqalar, 1980; I.Ya. Shaxtimester, M.F. Pisarenko 1983; N.S. Potekaeve va Yu.V. Sergeev, 1985 y.; I.A. Gorlanov, 1985).

Antigen ifodalovchi hujayralar

Epidermisda yuqori potentsial antigen ifodalovchi maxsus hujayralar bo'lib, bu Langergans hujayralaridir (suyak iligidan kelib chiqadigan dendritik hujayralar). AD bilan og'rikan bemorlarda Langergans hujayralarining membranalarida yuqori miqdorda IgE molekulari topiladi, bunda yuqori sezuvchi (FcεRI) va past sezuvchanlik (FcεRII) IgE-ni bog'laydigan tuzilmalar mavjud. (Бомк А.С., Голик Р.Г. 1985; Бухарович А.М., Третьяк Н.И., Каланча В.К. 1988.) Ushbu retseptorlar IgE kompleksi bilan ekzogen allergenlarni bog'laydi. Hosil bolgan IgE kompleksi retseptori-atopen, antigenning T-limfotsit bilan keyingi o'zaro ta'sirini sezilarli darajada osonlashtiradi. Shuning uchun yuqori sezgir FcεRI retseptorlarining ekspressiyasi antigen ifodalovchi hujayralarga, genetik determinatsiyalangan yuqori sezgirlikka moyil odamlarda T-limfotsitlar hatto minimal miqdordagi antigeni ham kuchli namoyon buladi. (Вельтищев Ю.Е. Онтогенез иммунной системы и факторы, влияющие на иммунобиологическую активность детского возраста. 1989).

Butuligi buzilmagan epidermisda faqatgina Langergans hujayralarida II sinf gistologik muvofiq bolgan va immun reaksiyasi bilan bog'liq antigenlar paydo bo'ladi (Ia antigenlari, HLA-DR). Ammo terining yallig'lanish jarayonida epidermis keratinotsitlari HLA-DR ekspressiyasi, yallig'lanish va immunitet jarayonlarida ishtirok etadigan sitokinlar ishlab chiqarishi mumkin. (Вларов С.Г., Цициков Э.Н., Свердюк О.А. 1991). Yallig'lanish jarayonida endotelial hujayralar HLA-DR ni ajraladi, Atopik dermatitli bemorlarda qondagi monotsit membranalarida HLA II klassi aniqlanadi. ADning og'ir formasi bn bo'lgan bemorlar monotsitlari va Langergans hujayralari membranalarida HLA-DR ning ekspressiyasining ba'zi xususiyatlar ham topilgan, bu esa asoratlarning og'irligi va terapiyaning tabiati bilan bog'liq. N.A. Gasich organizmning viruslar va bakteriya antigenlari bilan doimiy stimulyatsiya, qon monotsitlari membranalarida HLA-DR molekularining ekspressiyasining kuchayishiga, bu esa bu T-helperlarini, plazmotsitlar va giperimmunoglobulinemiya faollashtirishga yordam beradi, (Вязникова Н.Л. 1997.; Ганиев А.Г. 1990.) Shu bilan birga, uzoq muddat kasal bulgan bemorlarda gormonal malhamlar bilan davolanganda teridagi Langergans hujayralarida, II klass gistologik muvofiq bolgan antigen ekspressiyasining kamayishi va Langergans hujayralari sonining pasayishi kuzatiladi. (Гомберг М.А., Соловьев А.М., Аковбян В.А. Атопический дерматит 1998). Bunday tashqi terapiyaning salbiy ta'siri va teri hujayralarini uzoq muddatli antigenik stimulyatsiyasi, bu Langergans hujayralari sonining kritik darajadan pastga tushishiga olib keladi, natijada immunitet nazorati buziladi va ADning keying kechimi yomonlashtiradi (Горланов И.А. 1980). Shuningdek, kortikosteroid malhamlari va terining ultrabinafsha nurlanishi teridagi Langergans hujayralari sonining pasayishiga yordam berishi ta'kidlandi.

T-helperlari va sitokinlar

Birlamchi immun javob reaksiyasini boshlashda hal qiluvchi rol o'ynaydigan Langergans hujayralari epi-

dermisdagi antigeni, T-helperlar limfotsitlar hisoblanadi. T-helperlari birinchi va ikkinchi tartibli kichik sinflarga ajralib turadi (Th1 va Th2). Birinchi tartibli T helper hujayralar a-interferon va IL-2 ni sintez qiladi. Interferon a immun reaksiyasini normallashtiradi va keratinotsitlarning ko'payishini pasaytiradi, IgE sintezini pasaytirish mumkin va himoya antitelolarning sintezini ko'paytiradi, IL-2 esa, faollashtirilgan yetuk T-hujayralar proliferatsiyasini induksiyalaydi, haqiqiy T-killerlarni va sitotoksik limfotsitlarni faollashtiradi, eozinofillar uchun xemotraktant vositadir.

Ikkinchi darajali T-helperlari IL-4 va IL-5 ni sintez qiladilar, IL-4 b-hujayra proliferatsiyasi rag'batlantiradi, IgG va IgE sintezi, II sinf gistologik muvofiq antigenlarini ekspressiyasini kuchaytiradi, T-helperlar faollashadi, o'zini semiz hujayralar va ba'zi T hujayralar uchun o'sish omili sifatida namoyon qilishi mumkin. IL-5 IgE, IgM, IgG, IgA sintezini rag'batlantiradi, eozinofillarning ko'payishi va faolligini oshiradi. Odatda, T-helperlarini va Langergans hujayralariga bog'lash bosqichi: a-interferon ishlab chiqarishni boshlaydigan faol T-helperlarining shakllanishi bilan tugaydi. Uning ta'siri ostida keratinotsitlar HLA-DR ni ekspressiya qiladi va epidermal hujayra faktorini hosil qiladi, ular boshqa mediatorga (prostaglandinlar, IL-1 va boshqalar) aylanadi va yangi T-helperlarini faollashtiradi. ADda immun reaksiyasining boshlanishi T-helperlarining differensirovkasini o'zgarishi fonida davom etadi. Bir qator tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, ADda antigen ta'siri va zarari sitokin ishlab chiqarishning buzili asosida kelib chiqadi. AD bilan kasallangan bemorlarda qon zardobidagi individual sitokinlarning (IL-4, IL-5, IL-13, γ -IFN, TNFa) roli bir qator izlanishlarda o'rganilgan. AD bilan og'rikan bemorlarda a-interferon ishlab chiqarishning kamayishi, IL-4 ishlab chiqarishning ko'payishi va a1-interferonni sintez qiluvchi Th1 fenotipik ifodasining pasayishi aniqlandi. AD bilan og'rikan bemorlarda monotsitlari va, ehtimol, semiz hujayralari tomonidan PGE2 ko'p miqdorda ishlab chiqariladi. Atopiya bilan og'rikan bemorlarda PGE2 ning yuqori darajasi nol T-helperlari (Th0) ni Th2 yo'nalishi bo'yicha farqlashga yordam beradi deb faraz qilinadi. Boshqa tomondan, PGE1 yetish-masligining patogen roli istisno qilinmaydi va hatto atopiyaning asosiy nuqsoni T-limfotsitlarning PGE1 ga bog'liq yetukligini etishmovchiligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin degan fikr mavjud. Laboratoriya tadqiqotlari shuni ko'rsatdiki, atopenga yo'naltirilgan immunitet reaksiyalari asosan ikkinchi turdagi T-helperlari hujayralar tomonidan amalga oshiriladi. Shunday qilib, uy kanalarining antigeni in vitro tasiri bo'lganida, AD bilan og'rikan bemorlarning limfotsitlari IL-4 ni, sog'lom donor limfotsitlar esa a-interferonni ishlab chiqaradi. Shu bilan birga, ko'plab boshqa allergenik oqsillar AD bemorlarida atopik reaksiyaga olib kelmasligi isbotlangan; kandidoz va qoqshol antigenlariga javoban in vitro atopiyasi bo'lgan bemorlarning limfotsitlari a-interferon, ya'ni birinchi turdagi yordamchi hujayralarning sitokinlarini hosil qiladi. Ilgari, ko'plab mualliflar qonda AD diagnostik mezonlari orasida immunoregulyatsion indeksning ko'payishi, ya'ni T-helperlarining (kopaygan) T-supressorlarining nisbati (kamaygan) bilan bog'liq edi. Ammo bemorlarning turli guruhlarini tekshirishda turli xil natijalar topildi; ko'plab bemorlar (surunkali parazitozlar va infeksiyalar, tez-tez kasal bo'lgan bolalar guruhidagi) T-helperlarining sonining ko'payganini emas, balki kamayganligini ham ko'rsatdilar.

Immunofenotiplashtirish vaqtida aniqlanadiki, T-helperlar subklassidagi orasidagi hujayralar disbalansi va

uning AD kasalligidagi rolini belgilash- diagnostikada g'oyasini o'zgartirdi, T-helperlari va immunoregulyator ko'rsatkichlarini ko'payishi, ular Adning immunopatogenezi birinchi navbatda T-helperlari va T-supressorlar sonini emas, balki Th0 ning differentsiatsiyasini va ularning sitokin sekretiysasi profilini buzilishini tavsiflaydi.

Terining Antigen ifodalovchi hujayralar bilan stimulyatsiyadan keyin, ikkinchi darajali T-helperlari sonining ko'payishi, allergik yallig'lanish uchun muhim bo'lgan IL-4 va IL-5, SD40 allergenspetsifik bolgan IgE va bazofil va eozinofillarni faollashtiruvchi B-limfotsitlarni ishlab chiqarishni rag'batlantiradi, bir vaqtning o'zida birinchi darajali T-helperlarining faoliyatini susaytirishga olib keladi, va shuning uchun mikroba antigenlarining adekvat reaksiyani bostirish uchun, tabiiy killer va sitotoksik limfotsitlarning faolligini pasayishi, shuningdek ularning IgE sinteziga tormozlovchi ta'siri aniqlandi. Teri yoki qon orqali kirib, Dermada antigenlar bilan doimiy ravishda stimulyatsiya qilish, AD o'choqlarida yallig'lanishni vaqti-vaqti bilan kuchaytiradi. Bronxial astma va allergik rinitli bolalarda tupurik va qon zardobida IL-4, TNFa, IL-13 sitokinlarining sezilarli darajada oshishi, u-IFN ning esa kamayishi kuzatilgan. AD bilan 3 yoshdan 12 yoshgacha bo'lgan bolalarda kasallikning og'irligiga qarab tupurikdagi IL-4 darajasi sezilarli darajada oshgan. AD bo'lgan yosh bolalarda mahalliy sitokin profilining xususiyatlari o'rganilmagan.

T-helperlardan tashqari ularning anomal differensirovkasi yuqori sezgir IgE retseptorlari ekspressiyasini kopaytiradigan atopenlar va Langerhans hujayralari bilan stimulyatsiyasida, terining atopik zararlanishi ko'plab boshqa hujayralar va gumoral omillar ishtirok etadi, ammo, ADning o'ziga xos patogenezida ularning o'zaro ta'siri va ishtirokining aniq tartibi hali aniqlanmagan. Albatta, neuropeptidlar va leykotrienlar, semiz hujayralar, eozinofillar, bazofillar, keratinotsitlar va teri to'siqlarining buzilishi muhim rol o'ynaydi. Atopiya bilan og'rikan bemorlarda surunkali teri shikastlanishida semiz hujayralari soni sezilarli darajada oshadi. Semiz hujayralari (degranulyatsiya paytida allergik yallig'lanish uchun muhim bo'lgan moddalar - serotonin, PGE2, gistamin) teridagi sezgir nervlarning uchlari yaqinida joylashgan bo'lib, ular nafaqat IL-4, balki neuropeptidlar tomonidan ham stimulyatsiyalanadi va AD namoyon bo'lishiga ruhiy ta'sir qilish imkoniyati mavjud. Ushbu faktlar AD patogenezida ayniqsa muhim deb hisoblanadi. AD birlamchi xurujida bazofil leykotsitlar muhim rol o'ynashi haqida xabarlar mavjud. Eozinofillarning haddan tashqari ko'payishi (ikkinchi va birinchi darajali T-helperlari sitokinlari tomonidan qo'zg'atilgan) patogen rol o'ynashi mumkin: ular tomonidan ishlab chiqarilgan toksik oqsillar (eozinofilli kation protein) yallig'lanish jarayonini kuchaytirishi va immunitetni modulyatsiya qilishi mumkin.

Terapiyaning strategiyasi

AD bilan og'rikan bemorlarni davolash va reabilitatsiya qilish murakkab jarayondir. Bu masala alohida va batafsil ko'rib chiqishni talab qiladi. Hozir AD bilan og'rikan bemorlarga tavsiya etilgan immunoterapiyaning asosiy yo'nalishlariga e'tibor qaratamiz. Ular orasida ekstrammun terapiyasi va efferent ta'sirlovchi, immunostimulyatsion va immunosuppressiv vositalarning ayrim turlaridan foydalanishni o'z ichiga oladi.

Birinchi yo'nalish an'anaviy terapiya kechayotgan jarayonnig davosi va retsidivlarning profilaktikasini o'z

ichiga oladi. Atopen bilan aloqa qilishni istisno qilish, boshqa allergenlarning ta'sir ehtimolini kamaytirish va shu bemorga eng ko'p qo'zg'atuvchi ta'sirli omillarni aniqlash kerak (anamnez, kuzatishlar, oziq-ovqat kundaligi, radioallergosorbent test va boshqalar). Antigen ta'sirlovchini kamaytirish nafaqat allergenlardan izolyatsiya qilish, balki sorbentlar va infuzion terapiya yordamida tanadan chiqarib yuborish orqali amalga oshiriladi. Dermatologiya uchun an'anaviy detoksikatsion terapiyasifatida natriy giposulfat, kaltsiy pantotenat, gepatoprotektorlar va mikrosirkulyatsiyani kuchaytiruvchi vositalar qo'llaniladi. Og'ir holatlarda, gemosorbtsiya yoki plazmaforez, UF nurlangan qonning avtotransfuziya bilan efferent davolash qo'llaniladi. Bunday holda, aylanib yuradigan immunitet komplekslari chiqariladi, IgE miqdori vaqtincha kamayadi. Yuqori sezuvchanlikni kamaytirish va allergen bilan keyingi aloqa qilishda reaksiyaning og'irligini kamaytirish uchun ketotifenlar yoki boshqa membran stabilizatorlaridan foydalanish tavsiya etiladi.

Ikkinchi yo'nalish AD bemorlari immunitetining ikkilamchi buzilishini korreksiyalovchi immunotrop preparatlarini buyurishdan iborat bo'lib, uzoq vaqt yondosh somatik kasalliklar, ayniqsa hazm, nafas tizimi, siydik ajratuvchi organlari tizimining yoki tez-tez shamollashlab turuvchi bemorlarda buyuriladi. Bunday fon patologiyasi (shu jumladan immunotrop dorilar) davolash tegishli mutaxassislari - pediatrlar, terapevtlar, yuqumli kasalliklar bo'yicha mutaxassislari, otorinolaringologlar, pulmonologlar tomonidan amalga oshiriladi. Terining ikkilamchi infeksiyasi, tez-tez impetiginizatsiya, furunkuloz, doimiy pitirosporal va kandidali asoratlarda dermatologlar immunostimulyatsion dorilar bilan davolaydilar.

Interferonlar va interleykinlar qo'llanilganda ijobiy natijalar qayd etilgan. Ushbu immunomodulyatorlardan foydalanish nafaqat AD yuqumli asoratlari uchun, balki asosiy kasallik uchun ham maqbul hisoblanadi, chunki atopiya bilan og'ir bemorlarda anomal sitokin sekretiysasi qayd etilgan. Ba'zi immunokorektorlar (natriy nukleinat, prodigiosan, pirogenal, neovir, timus preparatlari) endogen inerferon sintezini kuchaytiradi.

Uchinchi yo'nalish uzoq vaqt davomida AD og'ir shakllarini davolashda ishlatilgan. Bu organizm uchun agressiv deb hisoblanadigan va noto'g'ri ishlatilganda, jiddiy nojo'ya ta'sirga olib keladigan immunosuppressiv vositalardan foydalanish bilan bog'liq. Bular glyukokortikosteroidlarni o'z ichiga oladi, ularni AD bemorlarda qo'llashning ko'p yillik tajribasi, bu yallig'lanishga qarshi kuchli xususiyatlarga ega bo'lsa-da, ushbu bemorlarga tizimli qabul qilish uchun mos emasligini ko'rsatadi. Ularning immunosuppressiv ta'siri limfatik xususiyatlari bilan bog'liq. Ular T-helperlar va T-supressorlarini lizisga uchratib, fagotsitozni yoqotib, komplement va IL-2 ta'sirini kamaytiradi, antigen ifodalovchi hujayralar membranalarida HLA-DR ekspressiyasini ko'paytirib, antijismlarni tanib olish qobiliyatini oshiradi, antitelo katabolizmini oshiradi. Ularni qisqa muddatli foydalanishiga faqat o'ta og'ir holatlarda, boshqa usullar bilan to'xtatib bo'lmaydigan diffuz va eksudativ shakllarda qo'llaniladi.

Immunomodulyatorlardan foydalanish tashqi terapiya usullari ham taklif etiladi. Siklosporin A kremi va malham, tarkibi immunosuppressiv makrolidlari - takrolimus, FK 506 bilan klinik samaradorligi qayd etildi.

O'rta immunosuppressiv ta'sir fototerapiya bilan ham ta'minlanadi. Bularga UV-B (eski metod - kvarts lampalari bilan qisqa to'liq UV nurlari bilan nurlanish), foto-

kimoterapiya (uzoq to'liq UV-A va fotosensibilizator dorilar yordamida PUVA), selektiv fototerapiya, lazerli terapiyadan foydalanish maqsadga muvofiq.

Tashqi va ichki foydalanish uchun Kuchsiz immunosuppressiv ta'sirga ega dori-darmonlarni, kombinatsiyalangan tizimli terapiya shaklida boshqa immunotrop vositalarni bilan kompleks ravishda foydalanish taklif etiladi. Masalan, O.V. Grabovskaya immunosuppressor indometazinni va nospetsifik immunokorrektorprodigiosan yoki pirogenal bilan kompleks davo AD bemorlarida qo'llanganda ijobiy natijalarni qayd etgan. Bir qator mualliflar plazmaforez, limfafaferaz, leykafaferazni qo'llashda immunosuppressiv ta'sirga ega ekanligini qayd etgan.

Xulosa

Atopik dermatitning immunopatogenezida T-xelper xujayralari profilidagi sitokinlarning anomaliyasi, Langergans xujayralaridagi yuqori sezuvchan IgE-reseptorlar, shuningdek sirkulyasiyadagi va teridagi atopen sezuvchan IgE miqdorining oshishi xarakterli bo'lib xisoblanadi. Quruq terining ekskoriatsiyasi tufayli terining to'siq funksiyasini buzilishi begona antigenlarining ko'proq kirib borishiga va AD o'choqlarida yallig'lanish jarayonini kuchaytiradigan mikroorganizmlarga, ikkinchi darajali teri infeksiyasiga qarshilikni pasaytiradi, bu esa AD o'choqlarida yallig'lanish jarayonini kuchaytiradi.

Ko'pgina tadqiqotchilar AD immunitet tanqisligi holatlarga bog'liq emasligini aytadi. Vaqtinchalik somatik va shamollashlar noto'g'ri davolangan, noadekvat davolangan infeksiyalar tufayli yuzaga kelishi mumkin bo'lgan ikkinchi darajali immunitet tanqisligi. AD uchun mo'ljallangan dorilar arsenalida o'ziga xos Th2 ingibitorlari va tegishli Th0 differentsial korrektorlovchilar yo'q. AD engil va o'rta shaklda davolashda an'anaviy yallig'lanishga qarshi va detoksikatsiya qiluvchi davolash usullari qo'llaniladi. Ikkilamchi infeksiyaning asoratlari va ikkilamchi immunitet tanqisligi bilan birga keluvchi kasalliklarda immunostimulyatsion vositalar, og'ir refrakter shakllarida esa immunosuppressiv terapiya qo'llaniladi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI :

1. Butov Yu.S. Kojnie boleznie. - Meditsina, 2014. (In Russ)
2. Shatilova N.V., Frolov E.A., Kalamkaryan A.A. Osnovnie proyavleniya immunologicheskix narusheniy u bolnix rasprostranennimi dermatozami i ix patogeneticheskoe znachenie. // Vestnik dermatologii i venerologii - 2001; 8: 26-33. (In Russ)
3. Albanova V.I. Atopicheskiy dermatit // MRJ, razd. XI - 2010; 12: 17-21. (In Russ)
4. Andrey Sokolov. Atopicheskiy dermatit 2012; 246. (In Russ)
5. Potekaev N.S., Sergeev Yu.V. Atopicheskiy dermatit: metod. ukazaniya. - M., 2001. (In Russ)
6. Samsova A.V., Dermatovenerologiya 2016; 6-9. (In Russ)
7. Gasich N.A., Izmenenie immunnogo statusa i optimizatsiya terapii bolnix atopicheskimi dermatitami // Diss. kand. - Krasnoyarsk - 1996; (In Russ)
8. Schnyder D.S. - sit. Po Gasich N.A., 1996; (In Russ)
9. Amon E.U. Immunopathologie der atopischen Dermatitis // Dtsch. MedWschr. - 2005; 116: 120-107.
10. Chebotaryov V.V. Dermatovenerologiya Bolezni koji detey rannego vozrasta. 2016; (In Russ)
11. Van Joot J., Stolz E., Heule F. Efficacy of low-dose cyclosporine in severe atopic skin disease. // Arch. Dermatol. - 2005; 123: 166-167.
12. Sowden J.M., Berth-Jones J., Ross J.S., Motley R.J. et al. Double-blind, controlled, crossover study, of cyclosporine in adults with severe refractory atopic dermatitis // Lancet - 1991; 338: 137-140.

13. Nakagawa H., Etoh J., Ishibashi Y. et al Tacrolimus ointment for atopic dermatitis // Lancet - 2009; 344: 883.
14. Meingassner J.Y., Stutz A. Immunosuppressive macrolides of the type FK506, a novel class of topical aAgents for treatment of skin diseases? // J. Invest Dermatol. - 2004; 98: 851-855.
15. Grabovskaya O.V., Usovershenstvovanie immunokorrigiruyushix metodov terapii atopicheskogo dermatita // Diss. kand. - M., 1996. (In Russ)
16. Bos J.D., Sillevius Smitt J.H. Atopic dermatitis // EADV - 2001; 7:101-114.
17. Tofte S.J., Hanifin J.M. Current management and therapy of atopic dermatitis // J. American Acad. Dermatol. -2011; 44(1): 13-16.
18. Wahn U et al. Efficacy and safety of pimecrolimus cream in the long-term management of atopic dermatitis in children // Pediatrics - 2012; 110: 158-159.
19. Winiski A et al. Inhibitory activity of pimecrolimus and tacrolimus on induced cytokine mRNA and protein expression in a human T cell line (Jurkat) measured via RT PCR and ELISA // J. Invest. Dermatol. - 2012; 119: 347.
20. Zuberbier T et al. The ascomycin macrolactam pimecrolimus (Elidel(r), SDZ ASM 981) is a potent inhibitor of mediator release from human dermal mast cells and peripheral blood basophils // J. Allergy Clin. Immunol. - 2011; 108: 275-280.

Kelib tushgan kun 09.09. 2019

УДК 616.9-095

КИШЕЧНЫЕ ПАРАЗИТОЗЫ У ДЕТЕЙ С ГИПОПИГМЕНТОЗОМ КОЖИ И ИХ ВОЗМОЖНАЯ СВЯЗЬ С ЭТИОПАТОГЕНЕЗОМ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Мирзоева М.Р., Худойдодова С.Г., Фарманова М.А.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Изучены больные в зависимости от зараженности (моноинфекция (I-группа) и микст-инфекция (II-группа)). Группы больных гипопигментозом кожи в I-, II-группах включали детей в возрасте от 5 до 14 лет (по 100 больных в каждой группе). Суммарная зараженность кишечный паразитоз больных гипопигментозом кожи I-группе ($62,0 \pm 4,8\%$) и II группе ($92,0 \pm 2,7\%$) была выше, чем в контроле ($30,0 \pm 4,5\%$) и ($43,0 \pm 4,9\%$) ($P \dots 0,05$). Антипаразитарная терапия дала лучшие результаты: полное исчезновение участков гипопигментации отмечалось соответственно у $60,5\%$ и $48,0\%$ больных, а снижение интенсивности, размера и/или числа участков гипопигментации - соответственно у $34,4\%$ и $34,0\%$.

Ключевые слова: гименолепидозе, лямблиоз кишечника, гипопигментозом кожи, дети, терапия

БОЛАЛАРДА ТЕРИНИНГ ГИПОПИГМЕНТОЗИ ВА ИЧАК ПАРАЗИТИ ОРАСИДАГИ БОҒЛИҚЛИГИ

Мирзоева М.Р., Худойдодова С.Г., Фарманова М.А.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Болаларда терининг гипопигментози (моноинфекция (I-гурӯҳ) ва микст-инфекция (II-гурӯҳ) кўринишида ўрганилди. Терининг гипопигментози билан касалланган 5 ёшдан 14 ёшгача болалар ўрганилган. Асосий ва назорат гуруҳига қиравчи I-II гуруҳда беморлар сони ҳар гуруҳда 100 тани ташкил қилган. Тери гипопигментози билан касалланган беморлар орасида ичак паразитлари билан юқтирганлик даражаси I-гурӯҳда ($62,0 \pm 4,8\%$) ва II-гурӯҳ ($92,0 \pm 2,7\%$) да назорат гуруҳларига нисбатан ($30,0 \pm 4,5\%$) ва ($43,0 \pm 4,9\%$) ($P \dots 0,05$) юқори бўлган. Антипаразитар терапия тери гипопигментози билан касалланган беморларда яхши натижа кўрсатди: гипопигмент ўчоқларини тўлиқ йўқолиши мос равишда $60,5\%$ ва $48,0\%$ беморларда кузатилади, доғлар интенсивлиги, ўлчами, миқдорининг камайиши эса мос равишда $34,4\%$ ва $34,0\%$ кузатилади.

Калит сўзлар: гименолепидозе, ичак лямблиози, тери гипопигментози, болалар, терапия.

INTESTINAL PARASITOSIS IN CHILDREN WITH HYPOPIGMENTOSIS OF SKIN AND THEIR POSSIBLE LINK TO ETIOPATHOGENESIS OF THE DISEASE

Mirzoyeva M., Xudoydodova S., Farmanova M.

Bukhara State Medical institute.

✓ Resume

Patients were studied depending on infection (mono-infection (I-group) and mixed infection (II-group)). Groups of patients with skin hypopigmentation in I-, II-groups included children aged 5 to 14 years (100 patients in each group). The total intestinal parasitosis infection in patients with skin hypopigmentation in group I ($62.0 \pm 4.8\%$) and group II ($92.0 \pm 2.7\%$) was higher than in the control ($30.0 \pm 4.5\%$) and ($43.0 \pm 4.9\%$) ($P \dots 0.05$). Antiparasitic therapy gave better results: a complete disappearance of hypopigmentation sites was observed in 60.5% and 48.0% of patients, respectively, and a decrease in the intensity, size and / or number of hypopigmentation sites was observed in 34.4% and 34.0% , respectively. The objective: estimation of intestinal parasites (IP) prevalence in patients with skin hypopigmentation (Pityriasis alba (PA)), clinical response to antiparasitic therapy (AT) and possible role of IP in PA etiopathogenesis.

Keywords: heminolepidosis, intestinal giardiasis, hypopigmentation of derma, children, therapy.

В своем стремлении установить контроль над возбудителями инфекционных заболеваний общество столкнулось с проблемой появления и роста распространенности заболеваний, не связанных напрямую с инфекционными агентами. Актуальность исследования кооперационных взаимоотношений инфекционной и кожной патологии стала очевидной в последние годы. Толчком к этому послужил распространённый характер роста кожной патологии среди различных групп населения и, в первую очередь, среди детей [1,2].

Гипопигментозы кожи включают несколько заболеваний, встречаются витилиго и доброкачественная форма гипопигментоза поражающим преимущественно детей и подростков, и классифицированная в западной литературе как Pityriasis alba (РА), [4]. РА характеризуется нечетко очерченными участками гипопигментации обычно овальной или округлой формы, преимущественно локализующимися на лице (в основном на щеках), руках и верхней части торса. Участками гипопигментации более заметны у людей со смуглой кожей, чаще встречаются у лиц мужского пола [11]. РА не относится к контагиозным заболеваниям и до настоящего времени указания на инфекционную этиологию этого заболевания отсутствуют [5,8]. Основной жалобой больных РА является косметический дефект, но, несмотря на это, сами больные и их родители, как правило, дают острую негативную эмоциональную реакцию на болезнь. Этиопатогенез РА невыяснен, поэтому лечение, как правило, мало эффективно и носит бессистемный характер.

Вопрос о взаимодействии паразитов и дерматологических заболеваний остается до конца не решенным. Анализ данных литературы по изучению патогенного влияния простейших и гельминтов на развитие кожных патологии показывает наличия синергизма между механизмами лежащими в их основе. В комплексе с другими механизмами патогенного влияния простейших и гельминтов, включающими механическое повреждение слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, нарушение процессов переваривания, всасывания, развитие дисбиоза кишечника, снижение секреции IgA, повышение проницаемости слизистых оболочек для макромолекул и аллергенов и др.

Лямблиоз является одной из наиболее распространенных паразитарных инвазий, по данным ВОЗ, им страдают примерно 20% детей в мире. Лямблии, паразитируя в кишечнике, нарушают структуру и функцию тонкой кишки, приводя к рецидивирующим или упорным клиническим проявлениям, как правило, сочетающим болевые, диспепсические и астено-невротические симптомы. Эти симптомы не имеют специфичности, сходны с таковыми при других вариантах патологии гастродуоденальной зоны, кишечника, желчевыводящих путей. Поэтому успех лечения зависит, прежде всего, от точной диагностики лямблиоза. Данные последних исследований демонстрируют большую распространенность паразитозов среди детей с аллергодерматозом (до 69,1%) ведущее место среди которых занимает лямблиоз из числа всех инвазий составляет 78,5%. Лямблиоз у ребенка может протекать под маской многочисленных заболеваний, поэтому его выявление и предупреждение распростра-

нения составляет сложную проблему детской гастроэнтерологии и педиатрии [9,11].

РА широко распространен в странах с тропическим и субтропическим климатом [3,6] обычно эндемичных по гельминтам и патогенным простейшим. Информация о зараженности кишечными паразитами больных РА и их возможном влиянии на развитие и течение РА отсутствует. В этом плане представляла интерес сравнительная характеристика зараженности кишечными паразитами больных РА [7,10].

Целью настоящего исследования было определение зараженности кишечными гельминтами и патогенными простейшими больных РА с оценкой клинического ответа на антипаразитарную терапию и возможной роли паразитов в патогенезе РА.

Материал и методы

Исследования проводили в Бухарской областной инфекционной больнице. Изучены больные в зависимости от зараженности (моноинфекция (I-группа) и микст-инфекция (II-группа)).

Группы больных РА в I-, II-группах включали детей в возрасте от 5 до 14 лет (по 100 больных в каждой группе). Среди больных РА преобладали мальчики соответственно 70% и 65%.

Диагноз РА основывался на детальном изучении истории болезни и результатах клинического обследования. У больных были выявлены участки гипопигментации с нечетко очерченными краями, круглой или овальной формы, размером от 0,5 до 5 см, преимущественно располагавшиеся на лице, шее, руках, реже - на верхней части торса. На некоторых участках гипопигментации отмечалась слабо выраженная эритема. Число участков гипопигментации варьировало от 4 до 10. РА диагностировали согласно Tenth Revision of International Classification of Diseases (ICD-10).

Контрольные группы включали здоровых детей (по 100 человек в каждом регионе) без каких-либо жалоб, острых и хронических заболеваний. В контрольная группа I-группа включала 78 мальчиков 22 девочек, в II-группа соответственно 71 и 29.

Паразитологическое обследование включало трехкратную копроскопию с интервалом в 2-3- дня. Пробы стула собирали в консервант Турдыева. При отрицательных результатах копроскопии применяли модифицированный концентрационный метод Ritchie et al. (1952) [10]. Дополнительное обследование проводили у больных РА через 2 и 6 недель после завершения антипаразитарной терапии, назначаемой после диагностики паразитов.

Лечение. Антипаразитарную терапию проводили после получения результатов первичного обследования и информированного согласия на лечение больных и/или их родителей. Больных РА, с аскаридозом лечили однократным приемом 400 мг альбендазола. Больных РА с энтеробиозом назначали мебендазол (однократно 100 мг с повторением через 2 нед.). Больных РА, зараженных *Humenolepis* папа (Н. папа), лечили празиквантелом (однократная доза 25 мг/кг с повторением через 4 дня). Больных РА, зараженных *Giardia lamblia* (G. lamblia) лечили метронидазолом (доза и длительность курса составляли 15-22.5 мг/кг/день в течение 10 дней). Больным РА с микст-инфекцией E. vermicularis+G, lamblia назначали мебендазол (одно-

кратно 100 мг с повторением через 2 нед.) и метронидазол (доза и длительность курса составляли 15-22.5 мг/кг/день в течение 10 дней). Больным РА с микст-инфекцией *E. vermicularis* и *H. nana* назначали мебендазол (однократно 100 мг с повторением через 2 нед) и празиквантел (однократная доза 25 мг/кг с повторением через 4 дня).

Лиц из контрольных групп зараженных паразитами, также лечили, используя вышеперечисленные препараты и схемы применения. Эффективность лечения оценивали повторным обследованием после завершения курса терапии. Больных и их родителей информировали о путях заражения кишечными паразитами и о важности соблюдения правил гигиены. Все больные РА получили информационные листки о профилактике кишечных инфекций.

Оценка клинической эффективности элиминации паразитов проводили через 2 и 6 недель после завершения антипаразитарной терапии. Положительный клинический эффект: полное исчезновение и уменьшение интенсивности гипопигментации, размеров участками гипопигментации и их числа.

Отрицательный клинический эффект характеризовался отсутствием видимых изменений участками гипопигментации или увеличением их числа и размеров.

Статистическую обработку проводили с помощью программы Origin 6,1 (OriginLab, Northampton, MA). Использовали методы вариационной статистики с расчетом средней арифметической изучаемого показателя ($\bar{M}$); среднего квадратического отклонения (σ), стандартной ошибки (m) относительных величин (частота, %). Статистическая значимость полученных измерений при сравнении средних величин определяли по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (P). За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности $P < 0.05$.

Результат и обсуждение

В табл. I представлены данные определения зараженности кишечными паразитами больных РА и контрольных групп в обеих группах. Суммарная зараженность кишечными паразитами больных РА в II-группе была достоверно выше, чем в I-группы: соответственно $92.0 \pm 2.7\%$ и $62.0 \pm 4.8\%$ ($P < 0.05$). Зараженность паразитами лиц контрольной группы была также выше в II-группе соответственно $43.0 \pm 4.9\%$ и $30.0 \pm 4.5\%$, но различия были недостоверны ($P > 0.05$). Зараженность кишечными паразитами больных РА в I и II группе была достоверно; выше, чем в соответствующих контрольных группах.

Таблица 1

Зараженность кишечными паразитами больных ГП и контрольных групп в I-II группах (абс./%)

№ обследуемая группа	Число лиц, зараженных паразитами (абс./%)					
	A. lumbricoides	E. vermicularis	H.nana	G.lamblia	Микст-паразитозы	
					E. Vermicularis + G.lamblia	E. Vermicularis + H.nana
I-группа						
1. Больные ГП (n=100)	1/1±0,9	19/19±3,9	12/12±3,2	22/22±4,1	8/8±2,7	-
2. Контрольная группа (n=100)	2/2±1,4	13/13±3.3	3/3±1,7**	12/12±3.2	-	-
II-группа						
3. Больные ГП (n=100)	6/6±2,3	30/30±4,5	17/17±3,7	28/28±4,4	5/5±2,1	6/6±2,3
4. Контрольная группа (n=100)	4/4±1.9	24/24*4.2	10/10±3.0	20/20±4.0	2/2±1.4	3/3±1.7

Примечание:* Достоверность различий между-1-й и 2-й 3-й и 4-й группами

**-Достоверность различий между 1-й и 3-й, 2-й и 4-й группами.

Видовая структура паразитов у больных РА и лиц контрольной группы одинакова, зараженность отдельными видами у больных РА или имеет тенденцию к повышению или достоверно выше, чем в контроле.

В контрольной группе, включавшей больных в I-группы, микст-инфекции не диагностировали, в контрольной группе включавшей в II-группы -они представлены сочетанием *E. vermicularis* G. *lamblia*, H *nana*

Антипаразитарная терапия приводила к элиминации паразитов 100% случаев, как у больных РА, так и в контрольных группах I и II. По-видимому, определенную роль сыграло: четкое соблюдение схемы применения препарата, а также ознакомление каждого

инфицированного с путями заражения кишечными паразитами, что предотвращало повторные случаи инфицирования.

Клиническая оценка антипаразитарной терапии у больных РА, зараженных кишечными паразитами, показала положительный клинический эффект через 2 и 6 недель, но он был более выражен через 6 недель: полное исчезновение участками гипопигментации и снижение интенсивности, размера и/или числа участками гипопигментации определялось у больных РА в I-группе соответственно у 40,3% и 20,9%. В целом положительный клинический эффект антипаразитарной терапии отмечали у 60,3% больных РА.

Однако визуальные изменения отсутствовали у 16 (25,8%) больных РА, а у 8 (12,7%) отмечалось увеличение размера и числа участками гипопигментации.

Аналогичные результаты были получены при анализе клинического эффекта у больных ГП в II-группе. Поэтому для оценки клинической эффективности

антипаразитарной терапии через 6 недель после ее завершения у больных РА в зависимости от вида паразита больные РА из I-и II-группы были объединены в одну группу, включавшую 154 лиц, зараженных паразитами. Результаты приведены в табл. 2.

Таблица 2

Клиническая эффективность антипаразитарной терапии через 6 недель после ее завершения у больных РА в зависимости от вида паразита.

Клинический исход	Число больных РА (154)					E. Vermiculari + H.nana (n=6)
	E.Vermicularis (n=49)	H.nana (n=29)	A.Lumbricoides (n=7)	G.lambliа (n=50)	G. lambliа + E. Vermicularis (n=13)	
Полное исчезновение УГ	17 (34,6±6,7)	18 (60,5±9,0)	-	24 (48,0±7,0)	-	-
Снижение интенсивности, размера и/или числа УГ	-	10 (34,4±8,8)	-	17 (34,0±6,6)	-	-
Отсутствие видимых изменений УГ	15 (30,6±6,5)	-	7 (100)	10 (10,0±4,2)	9 (69,2±13,8)	5 (83,3±)
Увеличение размера и/или количества УГ	15 (30,6±6,5)	-	-	-	3 (23/0±11,6)	1 (16,6±15,2)

Из таблицы видно, что элиминация паразитов дала лучшие результаты у больных РА, зараженных H. папа и G. lambliа. Полное исчезновение УГ отмечалось соответственно у 60,5% и 48,0% больных, а снижение интенсивности, размера и/или числа УГ при гименолепидозе и лямблиозе отмечалось у 34,4% и 34,0%. В итоге положительный клинический эффект при сопутствующих гименолепидозе и лямблиозе отмечался у 94% и 82% больных РА. Клинический ответ был менее выражен при энтеробиозе: полное исчезновение УГ наблюдали у 34,6%. При микст паразитах положительный клинический эффект отсутствовал, несмотря на элиминацию паразитов.

Настоящее исследование является первым, анализирующим роль кишечных паразитов в этиопатогенезе РА. Наши данные показывают, что вклад отдельных видов в развитие патологии отличается, тем не менее, высокий уровень положительного клинического ответа на элиминацию паразитов у больных РА, зараженных H. папа и G. lambliа, указывает на их влияние на инициацию и течение РА. Очевидно также, что РА является мультифакторным заболеванием, выяснение механизмов, ответственных за развитие гипопигментоза требует дополнительных исследований. Наши результаты о лидирующем положении H.папа и G. lambliа в структуре кишечных паразитозов у больных РА и высоком уровне положительном клиническом ответе этих больных на антипаразитарную терапию указывают на возможную связь формирования гипопигментоза с особенностями патогенеза этих паразитозов кишечника. По-видимому, не случайно наиболее эффективно влияние антипаразитарной терапии гименолепидоза и лямблиоза, вызывающих выраженные и длительно персистирующие изменения в

проницаемости кишечного барьера, обуславливающие широкий спектр влияния на состояние кожи [3].

Заключение

1. Полученные результаты свидетельствуют о позитивной клинической ответа на антипаразитарную терапию у 60, 3% больных РА, зараженных паразитами, указывает на роль гельминтов и G. lambliа в развитии и течении РА.

2. На основании полученных данных можно рекомендовать включение паразитологическое обследование как первый этап диагностики РА.

3. С целью повышению эффективности лечения РА на фоне антипаразитарной терапии способствуют к положительному эффекту.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Сергиев В.П., Лобзин Ю.В., Козлов С.С. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы). С.-Пб. Фолиант. 2016; 639.
2. Del Pozzo-Magana B R ,Lazo-Langner A, Gutierrez-Castrellon P, Ruiz-Maldonado R. Common Dermatoses in Children Referred to a Specialized Pediatric Dermatology Service in Mexico: A Comparative Study between Two Decades, ISRN Dermatol. 2012; 20(12): 351-603.
3. El-Khateeb E.A. Lotfi R.A, Abd Elaziz K.M., El-Shiekh S.E. Prevalences of skin diseases among primary Schoolchildren in Domicetta. Egypt Int J Dermatol 2014; 53(5): 609-16.
2. Givler D.N, Givler A. Pityriasis, Alba. (Updated 2017 May 14) In: StatPearls (Internet). Treasure Island (FL): SlatPearls Publishing 2018.
3. Miazek N., Michalek I, Pawlowska-Kisiel M, Olszewska M, Rudnicka L. Pityriasis Alba- Common Disease, Enigmatic Entity: Up-to-Date Review of the Literature. Pediatr Dermatol. 2015; 32(6): 786-91.

4. Patel A.B., Kubba R., Kubba A, Clinicopathological correlation of acquired hypopigmentary disorders. //Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2013;
5. Silver Z.A., Kaliappan S.P., Samuel P, Venugopal S, Kang G, Sarkar R, Ajjampur SSR. Geographical distribution of soil transmitted helminths and the effects of community type in South Asia and South East Asia-A systematic review. PLoSNegl Trop Dis. 2018; 12(1): e0006153.
6. Торопова Н.П., Сафронова Н.А., Прохорова О.Г. Особенности клинического течения и тактики лечения аллегодерматозов при лямблиозе. Вопросы современной педиатрии. 2009; 4:20-4.
7. Uludag A, Kilic S.O., Isik S, Haydar ErtekinY, Tekin M, Cevizki S et al. Prevalence of skin disorders in primary and secondary school age children in Canakkale, Turkey: a community-based survey. Postepy Dermatol Alergol. 2016; 33(3): 178-81.
8. Yamamah G.A., Emam H.M., Abdelhamid M.F. et al. Epidemiologic study of dermatologic disorders among children in South Sinai, Egypt. International Journal of Dermatology. 2012; 51 (10): 1180-1185.

Поступила 09.09. 2019

УДК: 616-092.18

ОРТИҚЧА ТАНА ВАЗН ВА СЕМИЗЛИҚДА ИНСОН ОРГАНИЗМИДАГИ ГЕНЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ

Нурбоев Ф.Э. Джумаев Б.З.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Муаллифлар соғлом турмуш тарзини тарғиб қилиш учун овқатланиш одатларини ўзгартириш ва қунлик 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 тасдиқланадиган охириги жаҳон илмий тадқиқотлари таҳлилини келтиришган.

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.

РОЛ ГЕНОВ В ОЖИРЕНИЯ И ИЗБЫТОЧНОМ ВЕСЕ

Нурбоев Ф.Э. Джумаев Б.З.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Авторы полагают, что меры по улучшению привычек питания и увеличению ежедневной физической активности для пропаганды здорового образа жизни являются лучшими вариантами для избыточного веса и ожирения, и предоставляют новейший мировой анализ научных исследований, подкрепленный психологической поддержкой.

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.

THE ROLE OF GENES IN OBESITY AND OVERWEIGHT

Nurbоеv F.E. Dzhumayev B.Z.

Bukhara State Medical institute.

✓ Resume,

The authors believe that measures to improve eating habits and increase daily physical activity to promote a healthy lifestyle are the best options for overweight and obesity, and provide the latest global analysis of scientific research, supported by psychological support.

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, ишемик 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 бепуштлигининг мустақил ёки қўшимча салбий оқибатларга олиб келиши мумкин. Турмуш тарзига боғлиқ бўлган аниқ сабабларга қўшимча равишда, беморнинг баъзи ирсий хусусиятлари, метабо-

лик синдромнинг ривожланишида сабаб бўлиши мумкин [1,11,15,34].

Хар 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 киради. Семириб кетиш сурункали такрорланадиган касаллик бўлиб, кўплаб касалликларга олиб келади ва узоқ, баъзан умрбод даволашни 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 ортиқ 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 ирсиятлилиги 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-Вилли синдроми, Барде-Бидля синдроми) ва кўпчиликка таъсир қиладиган полигенетик шакллари ҳам мавжуд (Shapira et al., 2005). Семириб кетишни мультифакторал полиген касаллиги сифатида ривожланиш хавфи генетик ва атроф-муҳит омилларининг комплекс ўзаро таъсири билан белгиланади, шу билан бирга ҳар бир алоҳида геннинг ёки унинг полиморфик вариан-

тининг ҳиссаси унчалик катта эмас (Hinney et al., 2007). Хужайра 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 мойиллиқни 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 оғриган 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 ^h-метиладенозина m(6)A РНК деметилятсияси 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 ҳаттиҳаракати ва натижада болаларда тана массаси индексининг ошиши билан боғлиқ бўлиб, бу MC4R ген мутацияларининг ташувчиларида эрта семириб кетиш шаклланиши тўғрисидаги маълумотларга мос келади [8,16,28,33]. Кейинчалик, семиришнинг ривожланиши билан FTO 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 хужайраларида 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 натижасида ишончли далиллар келтирилди.

Биринчиси, олимлар кўрсатганидек, асосан аёллар учун, иккинчиси эркеклар учундир. Генетикларнинг 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 боғлиқликлари таъсир қилиши мумкин. Олимларнинг сўровномасида 37 ёшдан 73 ёшгача бўлган 120,000 британиялик эркек ва аёл иштирок этган. Профессорналлар бандлик, ТМИ (тана массаси индекси), Питера Таунсенднинг 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 муаммосига 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 кг / м²) ўртача 14,5% ни ташкил қилади 13,3 % эркеклар ва аёллар орасида 15,7%, шунингдек, ортиқча вазн (тана массаси индекси > 25 кг / м²) 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 режимига риоя қилиш, жисмоний фаолликни ошириш, мўтадил уйку ва уйғоқлик 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 узок муддатда вазн йўқотиш динамикасини яхшилаш усуллари 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 изоляция 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 ± 11,5 ва 57,69 ± 22,1 йилни ташкил этди, ўртача тана оғирлиги 87,1 ± 14,8 ва 85,5 ± 13,9 кг (мос равишда назорат гуруҳи ва аралашув гуруҳи). ва тана массасининг ўртача кўрсаткичи ҳар икки когортада 34,1 ± 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 гипокалорик 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 қуйи-

дагиларни ўз ичига олди: триглицеридлар, А ва Б апо-липопротеинлар 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 когортида 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 аниқлади. 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 когортида яхшироқ эканлиги аниқланди, бу ортиқча вазни ёки семиз бўлган беморларда гуруҳ мотивацияси ёндашувининг 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 пасайи-

ши барқарорлигини таъминлашга ёрдам беради, ҳатто узоқ муддатда ҳам [23,31,35,48].

Муаллифларнинг фикри ва тадқиқот натижалари шунини кўрсатдики, 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 оғриган 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 иммуноотропные 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 izbitochnoy massoy tela v rossiyskoy populyasii // 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 izbitochnyi ves. Informatsionnyi 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's 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., Bidkhor 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., Текст научной статьи на тему "генетика и эпигенетика ожирения" *успехи современной биологии*, 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., ТЕКСТ НАУЧНОЙ СТАТЬИ НА ТЕМУ "ГЕНЕТИКА И ЭПИГЕНЕТИКА ОЖИРЕНИЯ" УСПЕХИ СОВРЕМЕННОЙ БИОЛОГИИ, 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., ТЕКСТ НАУЧНОЙ СТАТЬИ НА ТЕМУ "ГЕНЕТИКА И ЭПИГЕНЕТИКА ОЖИРЕНИЯ" УСПЕХИ СОВРЕМЕННОЙ БИОЛОГИИ, 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

ҲАМШИРА-МЕНЕЖЕРЛАРНИ ТАЙЁРЛАШДА ОЛИЙ ҲАМШИРАЛИК ТАЪЛИМИНИНГ ЎРНИ

Рауфова С. Р., Раманова Д.Ю., Эшбаева К.У.

Тошкент тиббиёт академияси.

✓ Резюме,

Ушбу мақола олий маълумотли ҳамширалар касбий тайёрлаш истиқболлари муаммоларини очиб беради, аҳолига тиббий ва ижтимоий ёрдам кўрсатишда бакалавр ҳамшираларнинг роли, бакалавр ҳамширалар касбий таълим комплекс йўналишлари, усуллари ва ҳамшира-менежернинг касбий фаолияти интеграцияси усуллари таҳлили келтирилган.

Калит сўзлар: олий маълумотли ҳамширалар, ҳамширалик иши бакалаврлари, тиббий касбий таълим, ҳамшира-менежерлар.

РОЛЬ ВЫСШЕГО СЕСТРИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ В ПОДГОТОВКЕ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ-МЕНЕДЖЕРА

Рауфова С.Р., Раманова Д.Ю., Эшбаева К.У.

Ташкентская медицинская академия.

✓ Резюме,

В данной статье рассматриваются проблемы перспектив профессиональной подготовки медицинских сестер с высшим образованием, роль бакалавров медицинских сестер в оказании медико-социальной помощи населению, направления профессионального образования бакалавров медицинских сестер, анализ методов и приемов интеграции профессиональной деятельности медсестер-менеджеров.

Ключевые слова: медсестры с высшим образованием, бакалавры сестринского дела, медицинское профессиональное образование, медсестры-менеджеры.

THE ROLE OF THE HIGHER NURSING EDUCATION IN TRAINING NURSE MANAGERS

Raufova S., Ramanova D., Eshbaeva K.

Tashkent Medical Academy.

✓ Resume,

This article discusses the problems of future training of nurses with higher education, the role of bachelor nurses in providing medical and social assistance to the population, areas of professional education bachelors of nursing, analysis of methods and techniques the integration of professional activities of nurse managers.

Keywords: nurses with higher education, bachelors of nursing, medical professional education, nurses-managers.

Долзарблиги

XX аср бошларида Туркистон ҳудудида беш миллион аҳоли билан 192 та врач ва 234 тага яқин ўрта тиббиёт ходимлари ишлаган [1, 2, 8, 10]. 1928-1929 йилларда тиббиёт техникуми (кейинчалик Й. Охунбобоев номидаги Республика тиббиёт ўқув муассасаси) қошида парвариш бўйича тиббий техник бўлими очилган бўлиб, 1929-1930-йилларда туғруқ ва чақалоқликни ҳимоя қилиш бўйича тиббий техник бўлими очилган. 1929 йилларда "Қизил ярим ой" жамиятининг заҳира ҳамширалари ва кадрлари курслари, 1929-1930 йилларда эса соғлиқни сақлаш Халқ комиссарлиги ҳамширалари курслари ташкил етилди. 1926-1927 йилларда Тошкент шаҳридан ташқари Фаргона ва Самарқандда ҳам тиббиёт техникумлари очилган эди. 1951-1952-йиллардан еттига ўқув муассасасида ўрта тиббиёт ҳамширалар ўқитилган. 1993-йилда мамлакатда 44 та ўрта тиббиёт ўқув муассасалари мавжуд бўлиб, 2002-йил бошида Ўзбекистонда 53 та, 2009 йилдан бошлаб эса Миллий ўқув дастури ва "Таълим тўғрисида" ги қонун талабларига мувофиқ равишда 73та ўрта тиббиёт ўқув муассасалари, тиббиёт коллежлари фаолият кўрсатган [1, 2, 3, 8, 10].

Ҳозирги кунда амалий соғлиқни сақлаш олдида турган вазифаларни муваффақиятли амалга ошириш, кўп жиҳатдан муайян муаммоларни ҳал қилиш учун мўлжалланган ҳамширалик мутахассисларининг ма-лакаси, билим даражаси ва кўникмасига боғлиқ. Ҳамширалик иши мутахассислари тиббий мутахассислар ичида энг йирик гуруҳларидан бири бўлиб, эндиликда уларнинг профилактика, диагностика ва даволовчи муолажалар учун масъулият доираси сезиларли даражада кенгаймоқда [4, 5, 6, 8, 12].

Соғлиқни сақлаш тизимининг тиббий ёрдамнинг янги тамойилларига ўтиши, оилага асосланган тиббий ёрдамни жорий этиш ва ривожлантириш, бирламчи тиббий ёрдамни такомиллаштириш тиббиёт ходимлари, жумладан, ҳамширалар тайёрлашга янги ёндашувларни талаб этади [1, 3, 8].

Кўпгина ривожланган мамлакатларда (АҚШ, Буюк Британия, Канада, Швеция, Финляндия ва бошқалар) ҳамширалар тайёрлаш ва таълимнинг кўп даражали тизими мавжуд [6, 8, 9, 14, 16].

АҚШда 2 йил ўқиётган ҳамшираларга рўйхатдан ўтган ҳамширанинг тегишли даражаси, 3 йил - рўйхатдан ўтган ҳамшира, 4 йил - ҳамширалик бакалаври даражаси берилади [4, 14, 15, 16].

Швецияда ҳамшираларни тайёрлаш кўп босқичли таълим асосида икки турдаги коллежларда олиб борилади. Биринчи босқичда 3 йиллик ўқиш муддати бўлган коллежга 9 йиллик умумий маълумотга эга бўлган шахслар қабул қилинади. Бу тўлиқ бўлмаган касбий ҳамширалик таълимини таъминлайди. Ҳамшираларнинг фаолияти ҳамширалик муолажаларини бажаришга қаратилган бўлиб, уларга ҳамширанинг ёрдамчиси ёки кичик тиббиёт ҳамшираси малакаси берилади. Иккинчи босқичда коллежга 12 йиллик умумий маълумотга эга бўлган шахслар қабул қилинади - ўқиш муддати 4 йил. Ушбу мутахассисларнинг вазифаларига касалликни олдини олиш, клиник тадқиқотлар ўтказиш, турли аҳоли гуруҳлари динамикасини кузатиш киради. Ўқишни битиргач, уларга ҳамширалик иши бакалаври унвони берилади. Учинчи босқичда, касбий олий маълумот олгач, битирувчилар раҳбар-ташкilotчилар, маъмурлар бўлиб ишлаш ҳуқуқига эга, илмий-тадқиқот ишлари билан шуғулланиши мумкин [1, 4, 5, 9, 12, 13, 15].

1966 йилдан бошлаб, АҚШда ҳамширалик иши бўйича магистрик дастурларини жорий қилиш билан Америка Ҳамширалар Уюшмасининг "беморларни профессионал парвариши стандарти" ишлаб чиқиладди [14, 15].

Россияда ҳамшираларни тайёрлаш бўйича янги стратегия қабул қилинди, замонавий ҳамширалик иши концепцияси доирасида ҳамшираларни узлуксиз уч босқичли таълимнинг ягона тизими яратилди [5, 6, 9, 10]:

Таълимнинг I даражаси (асосий даража) - кенг қамровли тиббиёт ҳамшираси. Тиббиёт муассасаларида 2-3 йил давомида тўлиқ ўрта ва асосий таълим асосида ёки коллежнинг биринчи босқичида тўлиқ ўрта мактаб базасида 2 йил ўқиш;

II даража (илғор даража) - ихтисослашган тиббиёт ҳамшираси. Тиббиёт коллежларининг 2 босқичида тиббиёт муассасаларида олинган ҳамширалик таълими асосида;

III даража - академик ҳамшира, тиббиёт олий ўқув муассасасининг битирувчиси. Олий ҳамширалик иши факултетида таълим олади [4, 5, 6, 9, 10].

1998 йилда Санкт-Петербургда ўрта тиббиёт ходимларининг 1-Конгресси бўлиб ўтди. Конгресс Россия Федерациясида ҳамшираликни ривожлантириш Давлат дастури лойиҳасини тасдиқлади. Дастурда 4 та касбий-таълим даражасини ўз ичига олган ҳамширалик иши кадрларини кўп босқичли тайёрлаш давлат тизимини яратиш ва ривожлантириш кўзда тутилган [1, 2, 5, 7, 8].

1999 йил сентябр ойида Бишкекда Америка халқаро соғлиқни сақлаш Иттифоқи кўмағида Қозоғистон, Қирғизистон, Тожикистон ва Ўзбекистондан ҳамширалар ва ҳамширалик иши раҳбарлари делегацияси ўз муаммолари ва ютуқлари ҳақида маълумот алмашиш имконига эга бўлди. Конференцияда ҳамширалик иши бўйича мувофиқлаштирувчи Кенгашнинг ташкил этилиши, "Бишкек Декларацияси" нинг қабул қилиниши натижасида иштирокчиларнинг Марказий Осиё республикаларида ҳамширалик иши ва ҳамширалик таълимини ислоҳ қилиш бошлангани ҳақидаги умумий фикри акс этди [1, 2, 5, 7, 8, 10].

Ҳамширалик иши бўйича мувофиқлаштирувчи Кенгаш Ўрта Осиё республикаларида ҳамширалик иши мутахассисларининг энг яхши амалиётларини йиғиш ва тарқатиш, уларни ҳамширалик ишини ривожлан-

тириш бўйича миллий дастурларни ишлаб чиқишга жалб этиш, меъёрий асос яратиш ва ҳамширалик ишининг ягона таълим дастурларини тартибга солиш тизимини ишлаб чиқиш вазифаларини ҳал этиш учун ташкил этилган [1, 2, 3, 8].

2000 йил 3-4 февралда Олмаотада Республика тиббиёт коллежи базасида бўлиб ўтган биринчи ташкилий йиғилишда Мувофиқлаштирувчи Кенгаш тўғрисидаги Низом қабул қилинди, унинг мақсад, вазифа ва функциялари белгилаб олинди [2, 8, 10].

1995-йилда Тошкентда ЖССТ вакиллари иштирокида бош ҳамшираларнинг биринчи йиғилиши бўлиб ўтди. Йиғилишда ҳамширалик ишининг меъёрий-ҳуқуқий базасини ривожлантириш бўйича устувор масалалари, ўрта даражадаги кадрларнинг касбий тузилмалари қайта кўриб чиқилган, ҳар бир даражадаги ўрни ва вазифаларини ойдинлаштирган, таълимни ислоҳ қилиш, ҳамширалик хизмати стандартини яратиш зарурлигини аниқланган. Ўрта тиббиёт ходимларини тайёрлаш бўйича белгиланган вазифаларни бажариш учун республикада мавжуд тиббиёт муассасаларни тиббиёт коллежларига - янги типдаги таълим муассасаларига ва академик лицейларга босқичма-босқич ўтказиш кўзда тутилган, тиббиёт олий ўқув юртларида махсус факултетлар очилган [2, 4, 10, 12, 14].

Бугунги кунда 6 та тиббиёт институтида олий ҳамширалик иши факултети ташкил этилган. Факултетлар қуйидаги йўналишлар бўйича мутахассислар тайёрлайди: менежер, туғруқ бўлими дояси, жарроҳлик бўлими ҳамшираси, анестезиология ва реанимация ҳамшираси, ТТА ва ТашПМИ ҳамширалик ишини ташкил этиш ва бошқариш бўйича магистрлар тайёрлайди [1, 8, 10, 11].

Бугунги кунда аҳолига тиббий-ижтимоий ёрдам кўрсатиш муаммоларини ҳал этишда етакчи роллардан бири ҳамшираларга берилади, шунинг учун бу тоифадаги кадрлардан тиббий хизмат сифати ва самарадорлиги кўп жиҳатдан боғлиқ. Ўзбекистон Республикаси таълим ва соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилиш давлат дастурида ҳамшираликни ислоҳ қилиш имконияти яратилган. Соғлиқни сақлашни ислоҳ қилишнинг меъёрий ҳужжатларидан бири 1998-йил 10-ноябрдаги 2107-сонли "Соғлиқни сақлаш тизимини тубдан ислоҳ қилиш тўғрисида" ги Президент Фармонидир [1, 3].

Ушбу Фармон асосида 1999-2000 ўқув йилида биринчи марта Олий маълумотли ҳамшира бўлимига талабалар ўқишга қабул қилинган ва шу кунгача амалга оширилмоқда. Тиббий кадрлар тайёрлаш ва малакасини ошириш сифатини ошириш дастурини ишлаб чиқиш, мавжуд тиббий ўқув муассасаларини қайта профиллаш ва янгиларини қуриш, янги давлат таълим стандартлари ва намунавий ўқув режа ва дастурларини ишлаб чиқиш ва амалга ошириш орқали тиббий ўқув муассасаларини коллежларга босқичма-босқич ўтказиш, юқори малакали ҳамширалар (реаниматор-анестезистлар, туғруқхона доялари, менежерлар, тиббиёт коллежлари ўқитувчилари ва бошқалар)ни тайёрлаш қоидалари, дастурлари ва ўқув дастурларини ишлаб чиқиш кўзда тутилган [1, 3, 8, 9, 10].

Ҳозирги кунда мамлакатимизда тиббиёт коллежлари, тиббиёт институтларида олий ҳамширалик иши бўлимлари мавжуд, олий ўқув юртлари негизида тегишли факултетлар ва магистратура очиш орқали олий ҳамширалик таълимида сезиларли ютуқларга эришил-

ди. Олий ҳамширалик таълимига эга бўлган мутахассисларни тайёрлаш тиббиёт муассасаларининг ҳамширалик хизмати ташкил этиш ва бошқариш тизимини ўзгартиришга қаратилган бўлиб, ўрта тиббиёт ходимларининг касбий имкониятларини кенгайтириш имконини беради [1, 8].

Олий ҳамширалик иши таълими - ҳамшираларнинг кўп босқичли тайёрлаш босқичларидан биридир. Олий ҳамширалик иши таълими клиник амалиёт, педагогик фаолият ва бошқариш учун юқори малакали ҳамшираларни тайёрлайди. Олий тиббий таълим ҳамшираларнинг илмий даражада ахборот алмашиш, бошқа соғлиқни сақлаш ходимлари билан ҳамкорлик қилиш қобилиятини ривожлантиради, маълум бир клиник тажрибани, касбий этика, жамоат саломатлиги ва тиббий хизмат бўйича етарли даражадаги билимларни кафолатлайди. Академик билим ва амалий кўникмалардан ташқари, олий ҳамширалик таълими талабаларида мустақил равишда танқидий баҳолаш қобилиятини, ўз-ўзини тарбиялаш кўникмаларини, мустақил қарор қабул қилиш қобилиятини ривожлантиришга ёрдам беради. Олий маълумотга эга бўлган ҳамшира меъёрий, илмий, ўқув маълумотлари билан мустақил ишлайди, ҳамширалик иши соҳасида илмий-амалий тадқиқотлар олиб боради, ҳамширалик иши бўлимларида, ўрта тиббиёт ходимларини қайта тайёрлашни таъминловчи тиббиёт коллежларида дарс бериш ҳуқуқига эга. [3, 5, 8, 9, 10, 13, 14].

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти экспертларининг фикрига кўра, ҳамширалик соҳасидаги тадқиқотлар соғлом ва касалларга гамхўрлик қилишни ташкил этиш, беморлар ва уларнинг oilаларининг қобилиятини шакллантириш, соғлиғини сақлаш, касалликларнинг салбий таъсирини камайтириш учун асосий генетик, физиологик, ижтимоий, экологик, ҳуқуқатвор ва бошқа механизмларни тушуниш ҳақида билим олиш ва такомиллаштиришга қаратилган. Бундан ташқари, ҳамширалар тадқиқот давомида касалликларнинг сабаблари, диагностикаси, олдини олиш, инсоннинг ўсиш ва ривожланиш хусусиятлари, уларга экологик омилларнинг таъсирини ҳамда соғломлаштириш схемалари ва дастурларини ўрганадилар [1, 3, 5, 8, 9, 11, 14, 15].

Олий ўқув юртидан кейинги таълимнинг асосий мақсади - замонавий илмий билимга, кенг дунёқарашга, ташкилотчилик ва бошқарув қобилиятига, стандарт ва ностандарт вазифаларни доимо ўзгарувчан муҳитда ҳал қилиш қобилиятига эга бўлган мутахассисларни тайёрлашдир [8, 15, 16]. Олий ўқув юртидан кейинги таълим муассасалари тиббиётнинг асосий йўналишлари бўйича ўз касбий билимлари даражасини янгилаш ва такомиллаштиришда соғлиқни сақлаш мутахассисларининг эҳтиёжларига уюшган ва тизимли тарзда жавоб беришга мўлжалланган [1, 2, 3, 8, 11, 12, 13, 14].

Шундай қилиб, тўпланган хорижий ва ички тажрибани ҳисобга олган ҳолда, ҳамширалик ишини ташкил этиш ва бошқаришда ҳамширалик иши менежерларини тайёрлаш ва унинг самарадорлигини оширишда асосий масалалардан бири уларни умумий амалиёт шифокорлари ва амалий соғлиқни сақлаш ҳамширалари институти талабаларига мувофиқ тайёрлашдир. Шу билан бирга, уларнинг аҳамиятини ва ролини ошириш ҳисобга олган ҳолда мақсадли ўқитиш ва бош ҳамшираларнинг мунтазам малакасини ошириш зарурлигини таъкидлаш муҳимдир [1, 2, 3, 8, 9, 14, 15, 16].

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Алимов А.В., Юсупалиева Г.А. Перспективы применения модульной технологии обучения в медицинском образовании // Узбекистон тиббиёт журнали. 2008; 5: 99-103. (In Uzb)
2. Асадов Д.А., Умарова Т. Ю. Перемены в развитии сестринского дела // Педиатрия. 1997; 3: 101-104. (In Russ)
3. Атаханов Ш.Э. Подготовка сестринских кадров // Хамшира. 2006; 1: 3-4. (In Uzb)
4. Бахтина И.С. Новые направления в совершенствовании непрерывного медицинского образования // Сестринское дело. 2006; 4: 11-16. (In Russ)
5. Бражников А.Ю., Камынина Н.Н. К вопросу о подготовке в России специалистов с высшим сестринским образованием // Медицинская сестра.-2010; 3: 12-15. (In Russ)
6. Камынина Н.Н., Бражников А.Ю. Совершенствование управленческой подготовки менеджеров сестринского дела // Экономика здравоохранения. -2007; 11: 41-43. (In Russ)
7. Камынина Н.Н. Вопросы подготовки специалистов с высшим сестринским образованием // Мед.сестра. 2008; 3: 48. (In Russ)
8. Менликулов П.Р., Салиходжаева Р.К. Организационные предпосылки развития сестринского звена в Узбекистане // Педиатрия. 2006; 3-4: 15-17. (In Russ)
9. Bonia G. et al. Acceptance of nursing study programs in nursing institutions: nursing program graduates in general practice // Pflege Z. 2009; Bd(1): 22-25. (In Russ)
10. Busse R. et al. Development of a reliable prognosis model for planning nursing care needs: registered nurse forecasting. // Pflege Z. 2009; 62(10): 610-611.
11. DeBeel D. et al. Implementing graduate entry registration for nursing in England: a scope review // J. Nurse. Manag. 2009; 17(5): 550-558.
12. Franklin L. A critical analysis of the benefits and limitations of an applied degree in undergraduate nursing education // Nurs. Leadersh (Tor Ont). 2009; 22(1): 7-8.
13. Kalman M. et al. Returning to school: experiences of female baccalaureate registered nurse students // J. N. Y. State Nurs. Assoc. 2009; 40(1): 11-16.
14. Levasseur C. Validation acquired by experience, obtaining diploma programs in nursing education, differences and similarities // Soins. 2009; 12(3): 3-6.
15. Pop M. et al. New ways of higher education in nursing: globalization of nursing leadership and its teaching-dual degree in nursing // Orv. Hetil. 2009; 50(10): 437-42.
16. Them C. et al. Stay in, dropout of and re-entry into the nursing profession of nurses under the nursing profession of nurses under the aspect of specific types of nursing professionals in Austria // Pflege Z. 2009; 62(8): 481-486.

Келиб тушган вақти 09.09. 2109

THE LEVEL OF KNOWLEDGE OF STUDENTS ACQUIRED IN INTERACTIVE WAYS «BLITZ METHOD» AND «CASE STUDY»

¹Rakhmatova M.R., ¹Jalolova V.Z., ²Jumaeva G.A., ²Nazarov S.E..

¹Bukhara State Medical institute, ²Tashkent Medical Academy.

✓ Resume,

Teachers of medical universities have a difficult task - to teach students independent medical practice, to take decisive action in emergency situations, that is, to stimulate clinical thinking, activate creative potential, and form a steady interest in education and the future profession. It was found that interactive teaching methods, unlike traditional ones, generally more effectively influence the process of mastering a complex of clinical knowledge. The use of educational clinical games in the process of teaching the subject clinical pharmacology significantly develops the baggage of clinical knowledge with a simultaneous increase in the cognitive ability of students.

Keywords: interactive teaching methods, methods "Blitz method", "Case study", the subject of clinical pharmacology.

«BLITS METOD» VA «CASE STUDY» INTERFAOL USULLARIDA TALABALARNING OLGAN BILIM DARAJALARI

¹Rakhmatova M.R., ¹Jalolova V.Z., ²Jumaeva G.A., ²Nazarov S.E..

¹Buxoro davlat tibbiyot instituti, ²Toshkent tibbiyot akademiyasi.

✓ Rezyume,

Tibbiyot universitetlari o'qituvchilarining oldiga qiyin vazifa qo'yilgan - talabalarga mustaqil tibbiy amaliyotni o'rgatish, favqulodda vaziyatlarda qat'iy choralar ko'rish, ya'ni klinik fikrlashni rag'batlantirish, ijodiy salohiyatni faollashtirish va ta'lim va kelajak kasbiga doimiy qiziqishni shakllantirish. Ta'limning interfaol usullari an'anaviy usullardan farqli o'laroq, klinik bilimlar majmuasini o'zlashtirish jarayoniga ko'proq ta'sir ko'rsatishi aniqlandi. Klinik farmakologiya fanini o'qitish jarayonida o'quv klinik o'yinlardan foydalanish talabalarning bilim qobiliyatini bir vaqtning o'zida oshirish bilan birga klinik bilimlar zaxirasini sezilarli darajada yaxshilaydi.

Kalit so'zlar: o'qitishning interfaol usullari, usullari "Blits usuli", "Case study", klinik farmakologiya mavzusi.

УРОВЕНЬ ЗНАНИЙ СТУДЕНТОВ ПРИОБРЕТЕННЫХ ИНТЕРАКТИВНЫМИ СПОСОБАМИ «БЛИЦ МЕТОД» И «CASE STUDY»

¹Рахматова М.Р., ¹Жалолова В.З., ²Жумаева Г.А., ²Назаров С.Е.

¹Бухарский государственный медицинский институт, ²Ташкентский медицинская академия.

✓ Резюме,

Перед педагогами медицинских вузов стоит непростая задача - научить студентов самостоятельной врачебной практике, принятию решительных действий в экстренных ситуациях, то есть, стимулировать клиническое мышление, активизировать творческий потенциал, формировать устойчивый интерес к образованию, будущей профессии. Установлено, что интерактивные способы обучения в отличие от традиционных, в целом более эффективно влияют на процесс усвоения комплекса клинических знаний. Применение учебных клинических игр в процессе обучения предмета клиническая фармакология существенно развивает багаж клинического знания с одновременным повышением познавательной способности студентов.

Ключевые слова: интерактивные способы обучения, методы "Блиц метод", "Case study", предмет клиническая фармакология.

Relevance

Currently, Uzbekistan is undergoing global changes in higher education, which affected the training of medical personnel. One of the key factors in improving the quality of training of medical personnel who are ready for independent practical activity is the use of innovative teaching methods in pedagogical activity.

Teachers of medical universities have a difficult task - to teach students independent medical practice, to take decisive action in emergency situations, that is, to stimulate clinical thinking, activate creative potential, and form a steady interest in education and the future profession.

The development of intellectual and creative potential is carried out not in specially organized classes, but

throughout the long-term learning process: during lectures, seminars and workshops [1].

The traditional form of knowledge-control-assessment is gradually superseded by innovative educational methods, the essence of which is the ability to put into practice the knowledge gained, interpret knowledge from other related disciplines, adequately perceive new information, be creative in solving the most complex problem, and constantly improve [3].

The introduction of interactive forms of learning is one of the most important areas for improving the training of students in a modern university.

The main methodological innovations are associated today with the use of interactive teaching methods. Interactive learning is a special form of organization of cognitive activity. It implies very specific and predictable

goals. One of these goals is to create a comfortable learning environment in which a student or student feels their success, their intellectual viability, which makes the learning process productive [2]. Interactive teaching methods include those that require students to independently obtain, process and implement information presented in a specific didactic form. This type of training, unlike traditional ones, significantly enriches the knowledge bank with a simultaneous increase in the students' creative thinking potential. The basis of interactive approaches to learning is the interaction of the teacher and the students, as well as the students among themselves. At the same time, the basic conditions for the existence of an interactive method are: the existence of a goal for which a dialogue is initiated, direct and prompt exchange of information between the teacher and students, a certain scientifically-based degree of equality in the distribution of functions performed in the process of solving the problem, a high level of knowledge and understanding, necessary to achieve the main goal.

Interactive learning allows you to simultaneously solve several problems, the main one of which is the achievement of learning goals, the development of communication skills. It helps to establish emotional contacts between students, provides an educational task, as it accustoms you to work in a team, to listen to the opinion of your comrades.

Interactive forms of learning are usually divided into two types, imitative and non-imitative. Simulation methods, which include educational clinical games, immerse students in an atmosphere extremely close to the practical work of a doctor. Moreover, it forms and supports the emotional tension of the participants and increases the sense of responsibility for the fate of the patient, at least at its intellectual level. Educational clinical games allow you to systematically control the quality of the increase in professional training of students, and act as a barrier to their passage to the patient's bed, passing only the prepared part to the patients [6].

Goal. Given the foregoing, the work was undertaken as a task, which was a comparative assessment of the level of clinical knowledge of students acquired by interactive forms of training "Blitz method" and "Case study". In order to implement the tasks in practical classes on the subject of clinical pharmacology, interactive methods of training were purposefully applied - educational clinical games "Blitz method" and "Case study".

Materials and methods

The study was conducted at the Bukhara State Medical Institute, at the Department of Pharmacology and Clinical Pharmacology. The control was the rating of students obtained using traditional methods of assessing knowledge in the subject of clinical pharmacology. The groups of students involved in the study circle were representative in terms of the number of students, stages and types of knowledge assessment, as well as their individual rating. The level of knowledge was systematically checked using oral and written (crosswords, tests, situational tasks and others) tasks during the current, intermediate and final tests. The interactive game "Blitz method" was used in a modified version, the essence of which was as follows: questions were divided according to the level of difficulty into lungs (L1), medium (L2) and complex (L3). Their ratio in the general bank of questions was 1: 2: 1. The

magnitude of the allocated points and the time available for the correct answer options depended on the degree of difficulty of the question and increased as the latter grew (4).

Results.

In the course of the research, the following results were obtained. It was found that interactive teaching methods, unlike traditional ones, generally more effectively influence the process of mastering a complex of clinical knowledge. In addition, they clearly differed in the individual nature of the impact on the formation of well-known levels of knowledge. So, if traditional teaching methods influenced the development of mainly primary I (knowledge - acquaintance) and II (knowledge - copy) levels, then interactive learning methods for more advanced III (knowledge - skill) and IV (knowledge - creativity) of their form.

Classes conducted with the use of the educational game "Blitz method" were distinguished by high activity of participants, which is partly explained by the condition of its conduct, which requires the indispensable participation of all members of the group. The ending of this educational game acquired a very tempting character, especially when the final pair of participants remained. The definition of a leader - a connoisseur of the group always ended with a surge of emotions and enthusiasm from the participants. However, the possibilities of this game in terms of improving individual levels of knowledge were far from equal. According to the results, the interactive method of teaching the "Blitz method" contributed to the improvement of I (acquaintance) and II (copy) levels of knowledge. On the formation of more advanced levels (III-skill and IV-creativity), it is not particularly affected. The latter significantly limits the possibilities of using the educational game "Blitz method". To achieve the desired result, the choice of this educational game should be differentiated, taking into account the specifics of a particular lesson. For the level of acquired knowledge with the help of it, especially from the private section of the subject, clinical pharmacology, may ultimately turn out to be low [4].

Somewhat distinctive were the results obtained as a result of the use of an educational clinical game - "Case study". When disassembling a case, students actually get their hands on a ready-made solution that can be applied in other similar circumstances. As the number of cases analyzed increases, the chance of using a ready-made decision scheme in one of the next situations with a similar nature increases. Consequently, the skills of meticulous solving more serious problems are formed [6]. This interactive learning method contributed to a significant increase in the luggage of both theoretical and practical knowledge of students. He contributed to the maximum understanding of the importance of the doctor's dialogue with the patient and the improvement of the potential of clinical thinking, as well as the ability to use theoretical knowledge in his own practical activities in a timely manner. It should be emphasized that for the successful conduct of the clinical case study game, a sufficiently large amount of knowledge in fundamental medical disciplines is required, as well as possession of a wide range of manipulations. This was obliged by the condition for collecting subjective and objective information, which is closest to the real clinical situation. It should be noted that

the case study educational clinical game aroused increased interest of all participants. The knowledge obtained using this type of educational game was much perfect and corresponded to III (knowledge - skill), and even IV (knowledge - transformation) by its level. More than half of the participants in the game clearly formed elements of III (knowledge-skill), and the rest of level IV (knowledge-creativity) knowledge. At the same time, the bank of clinical knowledge was enriched much faster, which is an important and distinctive superiority of this method of training.

There was another positive quality of the case study educational game. Among the participants - "players", the frequency of individuals who own methods of physical research has steadily increased, and most importantly, the quality of their implementation has improved, which corresponds to the goal and objectives of the subject of clinical pharmacology. [5].

Discussion.

The department developed scenarios for various clinical situations, created special conditions with the necessary equipment for conducting clinical training games. The teacher vigilantly monitors the course of the educational game, strictly controls each action of the participants. In cases of tolerance slip, carefully corrects them. At the request of the situation, he often makes additional information complicating the clinical situation. During the training game, participants are allowed to discuss the role of each symptom in the diagnosis of this disease, to discuss the plan for the upcoming examination of such patients. Summing up the lesson, the teacher gives an objective assessment of the actions of each participant in the game, comments on the answers, and adjusts the survey plan. Acting as an arbiter, he dwells in detail on the miscalculations and mistakes of students of the "players" and advises on ways to eliminate them.

Based on the research, we can conclude that interactive learning methods: the "Blitz method" and "Case study" affect the formation of individual levels of knowledge in different ways. So, if, the first of them contributed to the predominant growth of I and II, then the second - III and IV levels of knowledge. Taking into account the latter, the choice of the method of the educational game should be carried out in accordance with the purpose and objectives of each lesson. We consider it appropriate to use the interactive game "Blitz method" in the course of training in general, and in the "Case study" of the special part of the subject, clinical pharmacology.

Conclusion

Thus, the use of educational clinical games in the process of teaching the subject clinical pharmacology significantly develops the baggage of clinical knowledge with a simultaneous increase in the cognitive ability of students. Gives them creative independence, expands and strengthens the range of acquired practical skills. Students in these educational games have the opportunity to take the initiative, feel autonomy in mastering theoretical principles and mastering practical skills. The main thing is that they take the presented educational material at ease. Ultimately, all this contributes to the assimilation of new theoretical and practical knowledge, improves the quality of training of future general practitioners [4].

Summing up the above, it should be noted once again that these methods provide an excellent opportunity to creatively apply the material covered on the basis of their professional knowledge and allow students to quickly adapt to real and potential situations. No less important is the fact that the analysis of situations quite strongly affects the professionalization of students, contributes to their growing up, forms interest and positive motivation for learning [6].

The use of interactive forms in the learning process, as practice shows, removes the students' nervous load, makes it possible to change the forms of their activity, and switch their attention to key issues of the topic of classes.

BIBLIOGRAPHY:

1. Abdрахманова. A.O., Kalieva M.A., Syzdykova A.A. and others. "Effective teaching methods in a medical university" - Methodological recommendations. Ed. 1 / - Astana. - 2015; 6. (In Russ)
2. Mandrikov V.B., Krajushkin A.I., Efimova E.Yu. et al. Use of innovative teaching technologies in a medical university: Materials of a regional inter-university educational - method. conf. from the international participation. Krasnodar, March 18, 2010 // International Journal of Experimental Education. - 2010; 4(1): 140-142. (In Russ)
3. Ermakova T.I., Ivashkin E.G. "Conducting classes using interactive forms and teaching methods." Study Guide, Nizhny Novgorod 2013; 137. (In Russ)
4. Mirzaeva DB, Orziev Z.M. "Results of assessing the levels of clinical knowledge obtained by interactive forms of training." // Journal of the Kazan Medical School Diary 2014; I(IV). (In Russ) 13.00.00 pedagogical sciences. (In Russ)
5. Orziev Z.M., Rakhmatova MR, Jalolova V.Z. .. "Differentiated influence of interactive teaching methods to form the level of clinical knowledge" journal "diary of the Kazan Medical School" No. IV (VIII) -2017. (In Russ)
6. Pokushalova L.V. Case-study method as a modern technology of professionally-oriented student learning // Young scientist. - 2011; 2(5): 155-157.

Entered 09.09. 2019

PECULIARITIES OF VIRUS HEPATITIS IN UZBEKISTAN

Tadjiev B., Rashidov F., Umarov T., Akhmerov I., Alimov M., Mirkhashimov M.

Tashkent Pediatric Medical institute.

✓ *Resume,*

The results of studies have shown that 1a and 1b genotypes that are more pronounced necrotic-inflammatory process in hepatocytes. This fact proves the more aggressive of the antigenic and pathogenic properties of 1a and 1b genotypes compared with 2a, 3a and 1b +3a genotypes HCV.

Keywords. Clinical and laboratory features, viral hepatitis B, genotypes of viral hepatitis C

ОСОБЕННОСТИ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В УЗБЕКИСТАНЕ

Таджиев Б.М., Рашидов Ф.А., Умаров Т.У., Ахмеров И.Э., Алимов М.М., Мирхашимов М.Б.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ *Резюме,*

Полученные результаты исследований показали, что 1b и 1a генотипы вызывают более выраженный некротически-воспалительный процесс в гепатоцитах. Данный факт доказывают о более агрессивных антигенных и патогенных свойствах 1b и 1a генотипов по сравнению с 2a, 3a и 1b+3a генотипами HCV.

Ключевые слова. Клинико - лабораторные особенности, вирусный гепатит В, генотипы вирусного гепатита С.

ЎЗБЕКИСТОНДА ВИРУСЛИ ГЕПАТИТНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Таджиев Б.М., Рашидов Ф.А., Умаров Т.У., Ахмеров И.Э., Алимов М.М., Мирхашимов М.Б.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ *Резюме,*

Олинган тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, 1b ва 1a генотиплар гепатоцитларда некротик-яллиғлашиш жараёни кўпроқ намоён бўлади. Ушбу ҳолат HCVнинг 2a, 3a ва 1b+3a генотипларига нисбатан 1c ва 1a генотиплари янада агрессив антиген ва патогенлик хусусиятларидан далолат беради.

Калит сўзлар. Клиник-лаборатор хусусиятлар, вирусли гепатит В, вирусли гепатит Снинг генотиплари.

Relevance

Virus hepatitis with hemocontact transfer of agents HBV and HCV are serious medical and social problems. By its prevalence, morbidity level, severity course, frequency of chronic forms and economic damage the virus hepatitis HBV and HCV take one of the leading parts in the infectious pathology of the man [4, 5, 6]. The high level of morbidity with virus hepatitis all over the world, difficulties of early diagnostics, different clinical variants of disease, absence effective measures of therapy and prophylaxis, serious consequences of disease, attract attention of many researchers to many-sided study problem of hemocontact hepatitis [1, 2, 3]. Morbidity with virus hepatitis in Uzbekistan has the tendency to considerable reduce especially in children less than 14 years old last years. In spite of it the frequency and level of virus hepatitis continue to have the high specific gravity among the infectious diseases [1,3]. Today the specific gravity of virus hepatitis in general structure of infectious morbidity is 3,3%, and, it takes the third place after acute respirators virus infection (ARVI), acute diarrhea infection (ADI) [3, 5, 6].

High birth rate in the Republic of Uzbekistan and carriage of virus hepatitis B is from 8 to 12% that causes the high level of morbidity from virus hepatitis B among the children.

The aim of study: To research prevalence of virus hepatitis with hemocontact transfer mechanism, and, to determine genotypic and scope of hepatitis HBV and HCV on the territory Republic of Uzbekistan with the intensive circulation of this infection.

Materials and ways

According to the aim of study we researched the longstanding morbidity dynamics with vims hepatitis B in different age groups from 1981 to 2003 by the data in the Republic of Uzbekistan. During the retrospective analysis etiologic decoding structure of virus hepatitis on the base of markers' detection hepatitis HAV (anti-HAV Ig M), hepatitis HBV (HBsAg, anti-HBc IgM, anti-HBc IgG), hepatitis HCV (anti-HCV), hepatitis HDV (anti-HDV) and hepatitis HEV (anti- HEV IgM) were taken with the help of modem high sensitive immune fermentative test systems of production by the firms "Ortho" (USA) and "Diagnostic system" (Ni- jniy Novgorod, Russia). Circulation and determination DNA HBV and RNA HCV were studied by the way PCR. Molecular genetic part of work was taken in information and molecular medicine laboratory at medicine department of University Nagoya city, Japan (head of laboratory professor Masashi Mikosami), in laboratory molecular genetics at research institute of immunology (director professor T.U.Aripova)

and in research institute of virology (director professor E.I. Musabaev).

Results and discussion

At deep study of longstanding HBV morbidity dynamics in 1981-2003, cyclic vibrations were marked, but on the whole the line of straightforward tendency is characterized by reduce of epidemic process. The general index of HBV morbidity leveled different tendencies in separating groups of population in the republic. At analysis of HBV morbidity dynamics we determined 3 periods of epidemic process in the republic; those were essentially differed by the intensity of the disease. In this connection the character of age morbidity HBV was estimated at the period of growth, high state of level and reduces of HBV-infection.

In the Republic of Uzbekistan the highest HBV morbidity indices were registered in children under 14 years old, so in our studding period of morbidity growth in 1981 to the specific gravity of this age group was $62,9 \pm 0,2\%$, and morbidity indices were in terms $162,3 \pm 0,8\%$. The analysis of indices in the period of high morbidity height from 1985 to 1995 showed, that specific gravity of HBV in this age group, was $67,5 \pm 0,1\%$, and, indices of morbidity reached $263,0 \pm 0,5\%$. At analysis of period, when reduce of HBV morbidity from 1996 to 2003, the specific gravity was $54,4 \pm 0,3\%$. Data on HBV morbidity this age group were reduced at the end of observation period in 3,4 times $47,5 \pm 0,3\%$ in 1996 to 2003, and $162,3 \pm 0,8\%$ in 1985-1995 accordingly at $P < 0,001$. It is necessary to notice, that even at marked morbidity reduce, the index in children less than 14 years old in epidemic process at HBV are the main mass of sick people $54,4 \pm 0,3\%$ from general number of patients.

The indices in age group of children from 0 to 2 years old during morbidity growth from 1981 to 1984 and at period of high morbidity growth from 1985 to 1995 in gienage group were $40,2 \pm 0,3\%$ and $40,2 \pm 0,1\%$ accordingly. In this age group the specific gravity HBV exceeded the indices of special gravity HBV of children from 3 to 6 years and 7-14 years old in 3,2 and 4,0 times accordingly, the difference was statistically significant at $P < 0,001$. Data analysis showed reduces of morbidity in this age group at the period from 1996 to 2003. These years the specific gravity was reduced in 1,7 times and was $24,0 \pm 0,3\%$, and indices of morbidity were reduced in 6 times $677,1 \pm 1,8\%$ in 1985 to 1995 and $112,8 \pm 0,6\%$ in 1996 to 2003 at $P < 0,001$. But in spite of this fact in this age group till now the highest morbidity indices are saved among all age groups of population in the republic. These indices in 1,9,5,7,3,4 times exceed the indices of age groups 3-6 years, 7-14 and 15 years and older accordingly, the difference statistically was true at $P < 0,001$. From presented data it is seen that the ratio of indices and HBV morbidity dynamics in age group 3-6 years were noticeable changed. On the whole the specific gravity of morbidity in 1996- 2003 in comparison with 1981-1984 was raised in 1,4 times at $P < 0,001$, and indices of morbidity were $114,3 \pm 1,2\%$ in the period 1981-1984 and $58,5 \pm 0,6\%$ was reduced in 1,9 times, the difference was statistically significant. But this age group takes the second place by morbidity indices among all age groups of population in the republic.

The specific gravity of HBV among age group 7-14 years for the period of observation from 1981 to 2003 was practically on one level $10,1 \pm 0,1\%$ at the beginning of

observation and $12,2 \pm 0,3\%$ at the end of study. But reduce of morbidity indices were marked at the end of observation in 2,8 times ($54,6 \pm 0,7\%$ in 1981- 1984 and $19,6 \pm 0,2\%$ in 1996-2003 at $P < 0,001$).

In age group 15 years and older as in age group 3-6 years the raise of specific gravity of virus hepatitis B morbidity was observed at the end of study was in 1,2 times in 1981-1984 $37,1 \pm 0,3\%$ and $47,5 \pm 0,3\%$ in 1996-2003 at $P < 0,001$. But it was also marked the positive tendency reduce of virus hepatitis HBV morbidity in this age group. At the end of observation period and given part of time for morbidity indices was $23,7 \pm 0,1\%$ in 1996-2003 and $60,8 \pm 0,4\%$ in 1981-1984 at $P < 0,001$.

Thus, the age structure of HBV on the whole gives us Imagination on essential changes of epidemic process intensity, taking place in different age groups of population for the last 8 years. The taken indices correlations of age morbidity were coincided with epidemiologic regularities peculiar to all infectious diseases with the intensive circulation of agent. Naturally, in these cases, in epidemic process, first of all, the most sensitive contingent of children was included. With the age the immune layer of population is raised, and morbidity in older age group of population is reduced. To formation of intra yearly morbidity dynamics, on the whole, the essential influence makes its peculiarities in different age groups. The most expressed season vibrations of morbidity in the republic were observed in children under 14 years old. In the older age groups of population this 15 year old older, monthly distribution was looked smoothly, though non-expressed season elevations of HBV were marked. It is necessary to notice that revealing mixed hepatitis has the tendency to increase. For autumn and winter seasons the most influence made intra yearly morbidity dynamics of age groups less than 14 years. Maximum morbidity indices in this age groups were observed in November and it was $12,0 \pm 0,4\%$, December $21,2 \pm 0,5\%$, January $10,7 \pm 0,1\%$, when the registration of HBV exceeded intensive minimum morbidity, the index of summer period raised to 2,7 times, the difference was statistically true at $P < 0,001$. in age group older 14 years this index was higher only in 1,2 times and it was $6,0 \pm 0,2\%$, in November $4,7 \pm 0,02\%$ July the difference of indices were also statistically significant.

Thus, the analysis of hepatitis HBV seasonality in different age groups in the Republic of Uzbekistan revealed the next main tendencies: presence of true autumn- winter morbidity elevation, raise of sickness rate in junior age group of population. To the development of epidemic process in these age groups, first of all, make the natural ways of agent transfer. With the raise of age the immune layer of population raise, that can defend organism from small doses of agent, introduction at action of natural ways of invasion. Because of entering more massive doses of virus hepatitis B at hemocontact the adult population response with the development of infectious process for the first months. By that the incubation period of infectious process is reduced. One may suppose that in older age groups mainly the parenteral way of agent for hepatitis B and C.

Decoding of etiologic structure virus hepatitis (VH) in the examined patients and data of official registration had some differences. The part of virus hepatitis HBV in general sum of morbidity with virus hepatitis according to average longstanding data 23 years in the Republic on

the whole were 15,4%, HAV were 84,4%, HCV was marked in 0,9% patients, and, HEV was only in 0,2%.

The analysis of our study showed that only in 34,1±1,4% was registered virus hepatitis HAV, the part of virus hepatitis HBV was 29,0±1,4%, virus hepatitis HCV was diagnosed in 5,9±0,7%, and, virus hepatitis HEV was in 0,9±0,2%. In 19,8±1,2% simultaneously were revealed markers of active reproduction several virus hepatitis. Thus, in 15, 4±1,1% in blood serum HBsAg and anti-HAV IgM were revealed, and in 5 people simultaneously markers of three virus hepatitis were determined HAV+HBV+HCV. As the mechanism and ways of transfer virus hepatitis HAV and agents of HBV and HCV are absolutely different, the indices of simultaneously revealing the markers of these virus reproductions in patients reflect in definite measure the frequency of "carriage" HBsAg and anti-HCV in healthy population of the Republic of Uzbekistan. The frequency of carriage HBsAg in adult persons, not referring to risk groups, are 8-12%, anti-HCV in healthy persons were revealed in 0,9% (Niyazmatov B.I., 2004). In 4,3 ±0,6% simultaneously were determined HBsAg and anti-HCV. The existence of patients with presence of markers virus hepatitis HBV and HCV in blood serum witness: firstly, on generality of transfer ways for agents HBV and HCV; secondly, on presence of definite population groups with high risk of invasion with two viruses simultaneously, or consecutively.

The quite high specific gravity among all patients were 54,7±1,5% that were infected by the agents of hemocontact virus hepatitis. In 10,3±0,9% with clinical biochemical signs of acute virus hepatitis (AVH) no one of determining markers were not revealed, that didn't allow to specify the etiological diagnose of the disease.

Etiological structure of HAV in different age groups had definite peculiarities. In children from 1 to 3 years HAV exceeded, the part of that by 2 times was higher than HBV, the difference was statistically true at $P<0,001$, and in age group of children under 12 months old, on the contrary, exceeded HBV, it's part was by 12, 4 times higher than HAV (65, 8±7, 7% and 5, 3±3, 6%) accordingly at $P<0,001$. In age group of children from 4 to 6 and 7 to 14 years, also HAV exceeded over HBV, that was by 2,8 3,5 times registered more often (48,2±3,6% and 52,2±5,4%, 16,9±2,7% and 14,9±2,8% accordingly at $P<0,001$). And in age groups from 15 to 19 years. 20 to 29 years, 30 to 39 years and 40 to 49 years exceeded specific gravity HBV over HAV from 2 to 5.7 times that with the age of patients it is gradually reduced. It should be marked, that in the teen ages of 15 to 19 years old and the adults from 20 to 29 years, 30 to 39 old and 40 to 49 years old in difference from other age groups in etiological structure of HBV the considerable place took HCV and mixed infection (HBV+HCV). The specific gravity of these forms were 14,3±5,9%, 14,7±2,9%, 28,3±4,9%, 23,8±6,6% and 8,6±4,7%, 12,6±2,7%, 9,4±3,2%, 11,9±5,0% accordingly.

It takes attention age group under 14 years old, where in 21,9±1,5% cases HBsAg was revealed in patients with virus hepatitis HAV. This position witness on intensive virus hepatitis B circulation and considerable prevalence of infection chronic forms in children's population. In age groups from 0 to 12 months, 15-19 years and 40-49 years more often than in other age groups virus hepatitis of undecoding etiology 18,4±6,2%, 22,8±7,1% and 14,3±5,4% accordingly were marked. It is necessary to notice that the part of patients who simultaneously were

revealed markers of virus hepatitis HAV and HBV were the highest among children's population, particular in the age group from 1 to 3 years, 4-6 years and 7-14 years (22,2±2,2%, 23±3,1% and 19,9±3,1%), that in 1,7-5,8 times raised the following indices in age groups from 15 to 19 years, from 20-29 years (11,4±5,4% and 4,0±1,6%) the difference is statistically true at $P<0,001$.

Thus, if to sum up clinical displays HCV infections in its different combinations it's turn out that the part of HCV in the etiological structure of acute virus hepatitis among all patient at present time is too considerable and it is 10,3±0,9%.

The part of virus hepatitis HBV in the etiological structure of acute virus hepatitis is quite considerable and the displays of this infection in its different combinations with other hepatitis are 48, 7±1,5%.

So, continuous serological study of all patients with virus hepatitis on the markers of hepatitis is essentially changed up mind on etiological structure of acute virus hepatitis in the Republic of Uzbekistan. The specific gravity of hepatitis HAV and hepatitis HBV is considerable differ from the data, taking on the base of generally accepted clinical epidemiological approaches to their diagnostics, and, mixed infection without serological study in general, can't be identified. Hepatitis HAV is not absolutely and constantly dominating type of virus hepatitis in children. At the average specific gravity equal to 34, 1±1, 4%, in children's age groups HAV are less than half of all mass of patients with virus hepatitis 46,8±2,7% and 48,2±3,6%.

Virus hepatitis HAV and hepatitis HBV have the course as combined infection and they compose 15,4±1,1% from all acute virus hepatitis and have the course of two main variants, the true mixed infection, being marked in 10,5±0,9% and HAV on the background of asymptomatic carriage HBsAg in patients 4,9±0,7%.

Analysis of literature data showed that researches of genotypes hepatitis HCV and HBV in the Republic of Uzbekistan were not practically taken

In this connection we considered purposefully to study genotypic landscape of HBV and HCV in the examined patients, to estimate the interconnection of clinical laboratory displays virus hepatitis (VH) in the adult patients with different genotypes and in fluency of genotypes on formation chronic virus hepatitis. The study on determination genotypes HBV in 37, HCV in 30 patients was taken. As the control group of comparison 40 donors from blood transfusion station at Republican Research Center of Surgery by academician V.V. Vahidov, whom HBV and HCV were determined at planned study.

Complex study of patients with HBV infection revealed that 64,9% revealed virus hepatitis of minimum and low, but 35,1% revealed moderate and expressed activity. In HBV DNA positive patients were taken determination of virus genotype. The genotypic landscape revealed the following: in 73% patients revealed detection D-genotype HBV, in 13,5% A-genotype, in 10,8% C- genotype and, in 2,7% G-genotype HBV- infection. By that in all patients, being infected C-genotype HBV; activity degree of pathological process in the liver was expressed. It is necessary to notice, that in 18,9% examined patients we determined HBeAg-negative status at presence DNA HBV in the blood.

Thus, the taken results showed that the most widespread genotype B in the Republic Uzbekistan is D-genotype HBV, genotype C, A and G occurred relatively less. In 18,9% patients with minimum and low activity we

determined HBeAg-negative status HBV, that in its turn, it can say about infecting "mutant" HBV strain.

The following analysis of genotypes HCV in the above-mentioned groups showed, that in the groups of patients with HCV the most often I genotype was revealed in 15 (50,0%) patients. Further, approximately with equal frequency the genotypes I+III were revealed in 3 (10,0%) patients and genotype III in 5 (16,7%) patients. In 2 cases (6,7%) genotypes I+IV were revealed. The presence of combined genotypes I+III, I+IV witness on repeated infection of such patients. It should be marked that in 2 patients with HCV occur genotype IV very seldom for our region. This type, as a rule, occurs in Arabic countries: Egypt, Iraq, Kuwait, Yemen and so on. Infection possibility with give genotype was connected with activation last decade the tourist business in the republic.

In the donors group the more often were revealed: genotype I in 13 (32,5%) cases, genotype III in 9 (22,5%) cases, genotype II in 4 (10,0%) cases, I+II genotypes were in 2 (5,0%) examined, that also witnesses on repeated infection. The genotypes analysis in this group of examined patients showed that genotype I (32,5%) was pre dominant, less widespread was genotype III (22,5%) and II (10,0%).

As it is seen from these data in the group of patients genotype II was not revealed, and in donors group it was genotype IV. In 5 cases (16,7%) in the group of patients, suffering from HCV, and, in 12 cases (30,0%) in the group of donors the serologic probes PCR were negative.

Thus, in patients, suffering HCV I genotype was revealed in 66,7% and 37,5% in persons with asymptomatic course. Further by the revealing frequency was type III from 26,7% in patients suffering from HCV to 22,5% in the donors. And genotype II was determined in donors group in 15% cases, and, it wasn't revealed in the group of patients suffering from HCV, but genotype, IV was determined in 6, 7% cases in the group of patients, suffering from HCV, and it wasn't determined in the group of donors.

In 5 cases (16, 7%) in groups suffering from HBV and in 12 cases (30, 0%) in group of donors seroprobes PCR were negative. Combined revealing I+II genotypes HCV in 5, 0% cases were revealed in group of donors, but they were not revealed in group of patients suffering HBV. I+III and I+IV genotypes were revealed in group of patients, suffering HBV in 10,0% and 6,7% cases accordingly.

Thus, in our republic I, II, III, IV genotypes HCV are circulating. The most widespread are I and III genotypes to 66, 7% and 26, 7% accordingly. II genotype HCV was determined in 15, 0% cases. Combined revealing of genotypes occurred to 10,0% - I+III, 6,7% - I+IV, 5,0% to I+II.

From epidemiologic anamnesis we revealed that I genotype HCV more often are transferred at medical parenteral interference, and for genotype HCV 3 the more typical transfer agent were at intravenous introduction of narcotic drugs. Analysis results of clinical and laboratory study of patients and donors, depending on genotypes HCV showed that presence I, II, IV genotypes in patients cause mainly manifested forms HCV infection, but at the same time, it doesn't exclude presence and asymptomatic course. For II genotype the presence of asymptomatic course of HCV infection

The aggravation of disease is more often connected with the blood circulation of I and

III genotypes.

Thus, in our republic I, II, III and IV genotypes HCV are circulating. Among the patients HCV in the Republic of Uzbekistan the most widespread were I genotype (66,7%), III genotype (26,7%), and also their combination to 10,0% occur. II genotype 15% was also revealed in combination with genotype I 5%, and, IN' genotype in combination with I genotype was 6,1%. We stated the fact, that in patients suffering HCV I genotype was revealed in 66,7% and 37,5% in persons with asymptomatic course. Further, by the frequency of revealing is II type from 26,7% in patients suffering HCV to 22,5% in the donors. II genotype was determined in the group of donors in 15% cases, and it wasn't revealed in group of patients, suffering HCV.

III genotype was determined in 6,7% cases in group of patients, suffering HCV and was determined in the group of donors. In 5 cases (16,7%) in group suffering from HCV and in 12 cases (30,0%) in the group of donors' seroprobes PCR were negative. Combined revealing I+II genotypes HCV in 5,0% cases were revealed in the groups of donors, but they were not revealed in the group of patients, suffering from HCV. I+III and I+IV genotypes were revealed in the group of patients suffering from HCV in 10, 0% and 6,7% cases accordingly.

IV genotype was determined in 6,7% cases in group of patients, suffering HCV and was determined in the group of donors. In 5 cases (16,7%) in group suffering from HCV and in 12 cases (30,0%) in the group of donors' seroprobes PCR were negative. Combined revealing I+II genotypes HCV in 5,0% cases were revealed in the groups of donors, but they were not revealed in the group of patients, suffering from HCV. I+III and I+IV genotypes were revealed in the group of patients suffering from HCV in 10, 0% and 6,7% cases accordingly. Genotypes HCV were caused different frequency occurrence of the raw clinical symptoms, and, at the same time, not making true influence on their continuation accordingly, and, the course of acute HCV-infection at presenting I genotype will be more severe. In comparison of groups at general flow of patients with definite genotype we don't notice true difference of clinical symptomatic, and, by that, proving the necessity of genotypes determination with the aim of preventive process chronisation for taking interferonotherapy. It was revealed, that I, III, I+III and IV genotypes, circulating in the Republic were the causes mainly manifesting forms of disease, and, at the same time, II genotype was the typical asymptomatic form of disease.

Conclusions

Considerable reduce of HBV morbidity for children's population is observed in the Republic.

Seasonality is typical for hepatitis B. raise of morbidity is observed in autumn- winter period, and it is mainly connected with attraction of people under 14 years old in epidemic process.

The specific gravity of hemocontact virus hepatitis among all patients with virus hepatitis was 54,7+1,5%.

In our republic in 13,3% patients A- genotype, in 10,8% C-genotype, in 73% D- genotype, and, in 2,7% G-genotype of HBV infection are circulated.

Genotypic landscape of HCV in the Republic of Uzbekistan was presented by I, II, II and IV genotypes. The most widespread are I and II genotypes to 66,1% and

26,7% accordingly. II genotype HCV was determined in 15% cases. Combined revealing of genotypes were to 10.0% - I+II, 6,7% - I+IV, 5,0% - I+II.

REFERENCES:

1. Kidd-Ljunggren K, Miyakawa Y., Kidd A.N. Genetic variability in hepatitis B viruses // Gen. Virol. -2002; 83: 1267-1280.
2. Niyazmaetov B.I. Epidemiological monitoring of virus hepatitis in the Republic of Uzbekistan // Jour. Infection, immunity and pharmacology. Tashkent 2004. w2. p. 7-9. e.Shahgildyan I.V. Parenteral virus hepatitis in Russia// Doctor. - 2003; 8-11.

3. Okamoto M., Nagata I., Sebal K. Prospective revaluation of risk factors in mother- to child transmission of hepatitis C virus: high virus load, vaginal delivery and negative anti-NS4 antibody // J. Infect. Dis. 2000; 182: 1511-1514.
4. Sorinson C.N. Virus hepatitis in clinical practice // S. - Petersburg, 1998. 306. I.Ahmedova M.D., Gulyamov N.G. About lymphotropic properties HBV, HDV, HCV: Significance for pathogenesis, clinic and IFA- diagnostics of chronic virus hepatitis // Jour. Theor. I clin. Medicine, Tashkent 2002; 2: 6-11.

Entered 09.08. 2019

UDK 616.053-2.613.12.97-71

OBSTRUKTIV UROPATIYA ANIQLANGAN BOLALARDA BUYRAKLAR GEMODINAMIKASINI BAHOLASH UCHUN EXODOPLEROGRAFIYANING IMKONIYATLARI

Turaqulov Z. Sh., Bozorov Sh.T., Isaqov N. Z., Toshboev Sh.O.

Andijon davlat tibbiyot instituti.

✓ *Rezume,*

3 oydan 17 yoshgacha bo'lgan 3 guruhga bo'lingan turli xil genezdagi (qovuq-siydik nayi reflyuksi, gidronefroz, megaureter, urolitiaz) obstruktiv uropatiya bilan kasallangan 128 nafar bemor ko'rikdan o'tkazildi. I guruh bemorlarida dopplerografik ko'rsatkichlardan og'ishlar aniqlanmadi. II guruh bemorlarida interlobar va segmentar arteriyalarda qarshilik ko'rsatkichining sezilarli darajada oshishi va davolanishdan keyin uning qiymatlari meyorlashtirilganligi o'zgarishlarning funktsional moslashuvchanligini anglatadi. Davolanishdan keyin III guruh bolalaridagi doppler ultratovush tekshiruvda ijobiy dinamikaning yo'qligi va ularning o'zgarishining jiddiyligi morfologik buzilishlarni ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: obstruktiv uropatiya, exodoplerografiya, buyrakdagi qon oqimi, bolalar

ВОЗМОЖНОСТИ ЭХОДОПЛЕРОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ ПОЧЕЧНОГО КРОВОТОКА ПРИ ОБСТРУКТИВНЫХ УРОПАТИЯХ У ДЕТЕЙ

Туракулов З.Ш., Бозоров Ш.Т., Исаков Н.З., Тошбоев Ш.О.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ *Резюме,*

Обследовано 128 пациентов с обструктивными уропатиями различного генеза (пузырно-мочеточниковый рефлюкс, гидронефроз, мегауретер, уrolитиаз) в возрасте от 3 мес до 17 лет, которые были разделены на 3 группы. У больных I группы отклонений со стороны доплерографических показателей не выявлено. У больных II группы установлены достоверное повышение индекса резистентности в междолевых и сегментарных артериях и нормализация его значений после лечения, что предполагает функционально-приспособительный характер изменений. Отсутствие положительной динамики в показателях доплерографии у детей III группы после лечения и выраженность их изменений позволяют говорить о наличии морфологических нарушений.

Ключевые слова. Обструктивная уропатия, эходопплерография, почечный кровоток, дети

CAPABILITIES ECHODOPLEROGRAPHY IN ESTIMATION OF THE KIDNEY BLOOD IN OBSTRUCTIVE UROPATIES IN CHILDREN

Turakulov Z.Sh., Bozorov Sh.T., Isakov N.Z., Toshboev Sh.O.

Andizhan State Medical Institute.

✓ *Resume,*

128 patients with obstructive uropathies of various genesis (vesicoureteral reflux, hydronephrosis, megaureter, urolithiasis) aged 3 months to 17 years, who were divided into 3 groups, were examined. In patients of group I, deviations from Dopplerographic indicators were not detected. In patients of group II, a significant increase in the resistance index in the interlobar and segmental arteries and the normalization of its values after treatment were established, which suggests a functional-adaptive nature of the changes. The absence of positive dynamics in Doppler ultrasound scores in children of group III after treatment and the severity of their changes suggest the presence of morphological disorders.

Key words: Obstructive uropathy, echodoplerography, renal blood flow, children

Dolzarbli

Bolalarda obstruktiv uropatiyani (OU) tashxisi va davolash bugungi kunda dolzarb bo'lib, keng muhokama qilinadigan mavzulardan biri hisoblanadi. Muhokamalarning hali ham davom etayotganiga qaramay, OUni prognozlash muammosi haligacha davom etmoqda. Davolanishdan keyingi davrda OU bilan og'rigan bolalarning kuzatuvlari, muvaffaqiyatli jarrohlik davolanishiga va yuqumli jarayonning yo'qligiga qaramay, bir qator bolalarda buyrak tuzilishining izchil buzilishini ko'rsatmoqda. Shu bilan birga, nefrosklerozning shakllanishi va surunkali buyrak etishmovchiligi (SBY) rivojlanishi tufayli buyrak funksiyasining pasayishi kuzatilmoqda [2]. OUni davolash samaradorligi buyrak to'qimasining shikastlanmagan joylarida nefroskleroz va kompensatsion siljish darajasiga bog'liq. OU uchun davolash taktikasini tanlashning umumiy qabul qilingan algoritmi mavjud: ultratovush tekshiruv, ekskretor urografiya, renosintigrafiya (RSG), magnit-rezonans tomografiya va kompyuter tomografiyasi. Og'riq, xavfsizlik, bemorning alohida tayyorgarligiga ehtiyoj yo'qligi, doimiy dinamik kuzatuv imkoniyati buyraklarning ultratovush tekshiruvini, ayniqsa dopler ultratovush tekshiruvidan foydalanish imkoniyatini hisobga olgan holda ustuvor vazifaga aylantiradi [7-9, 10].

Ikkinchidan buyrakdagi qon oqimini baholashga va buyrak shikastlanishining og'irlik darajasini obyektiv ravishda aniqlashga imkon beradi. Bolalarda dopplerografik tadqiq OU larda qo'llanilishi nafaqat buyrak tomirlarini parenximaning kortikal qatlamidagi qon oqimini, balki dinamikada buyrakdagi qonni oqimini miqdoriy baholashni amalga oshirish imkonini beradi. Ammo, bolalarda operatsiyadan oldin va keying davrda buyrakdagi qon oqimini baholash bo'yicha uzoq muddatli kuzatuvning maqsadga muvofiqligi va aniq malumotga egaligi to'g'risida aniq ma'lumotlar juda kam o'rganilgan (1-2, 6-10).

Tadqiqotning maqsadi. OU aniqlangan bolalarda buyrak parenximasi holati va buyrak ichi qon aylanishini baxolashda dinamik doplerografiyaning diagnostik ahamiyatini o'rganish.

Material va usullar

Andijon viloyat bolalar ko'p tarmoqli tibbiyot markazi, urologiya bo'limida 3 oydan 17 yoshgacha bo'lgan turli xil genezli OU bilan og'rigan 128 nafar bemorlar ko'rikdan o'tkazildi: gidronefroz bilan - 41, qovuq-siydik nayi refluks bilan - 47, urolitiaz bilan - 40 nafar (1-jadval).

1-jadval

Bemorlarning nozologik shakllari, yoshi va jinsi bo'yicha taqsimlanishi (abs,%)

Nozologik guruh	Darajasi	3 oydan 3 yoshgacha		3-7 yosh		8-11 yosh		12-17 yosh		Jami
		O'B	QB	O'B	QB	O'B	QB	O'B	QB	
Gidronefroz	I	-	-	3	-	-	-	-	-	3
	II	7	1	10	5	6	4	4	1	38
Urolitiaz	-	8	3	18	3	3	1	2	2	40
QSNR	I-II	-	1	5	9	1	2	6	2	26
	III-IV	3	2	2	5	2	2	3	2	21
Jami	-	18; 14,1	7; 5,5	38; 29,7	22; 17,2	12; 9,4	9; 7,0	15; 11,7	7; 5,5	128; 100

Izoh: O'B-o'g'il bolalar, QB-qiz bolalar

OU ning eng yuqori uchrash darajasi o'g'il bolalarda kuzatildi (n=83; 64,8%). Keyingi davrda 64 nafar bola tibbiy ko'rikdan o'tkazildi (davolanishdan keyin 6-12 oy yoki undan ko'p). Nazorat guruhiga siydik tizimining patologiyasi bo'lmagan, deyarli har xil yoshdagi 56 nafar sog'lom bolalar kirdi. Barcha bolalar umumiy klinik tekshiruvdan, buyraklar, qon-tomirlari, siydik pufagi ultratovush tekshiruvdan, ekskretor urografiya va miksion sistoureterografiya tekshiruvdan o'tkazildi.

Barcha ultratovush tekshiruvlari Aloka-SSD-3500 SV ultratovush uskunasi yordamida konveksli (6.0-8.0 MGts) va chiziqli (9.0-14.0 MGts) sensorlar yordamida amalga oshirildi. Ultratovush ma'lumotlariga ko'ra, buyraklarning holati, harakatchanligi, hajmi, ularning konturlari, tuzilishi baholandi. Siydik qopini o'rganish jarayonida organing kattaligi, shakli, devorlarning holati, bo'shliq ehogenligi, shuningdek siydikning pastki uchdan bir qismining kengligi aniqlandi. D rejimida buyraklarning holatini baholagandan so'ng, asosiy va intrarenal qon oqimining dopplerografiyasi o'tkazildi. Rangli dopler xaritasi (RDX) yordamida ichki qon oqimini sifatli

baholash amalga oshirildi. Bu buyrak qon-tomirlarini (segmentar, interlobar va arteriyalari) tasavvur qilish, organi bilan ta'minlash darajasi va qon oqimining pasaygan joylarini aniqlash imkonini berdi. Keyingi qadam interlobar va segmentar arteriyalar darajasida pulsatitsiyalanuvchi to'liqni dopler rejimida qon oqimining xususiyatlarini aniqlash bo'ldi. Qon oqimini miqdoriy baholash eng yuqori sistolik, yakuniy diastolik va o'rtacha chiziqli qon oqimining tezligi, qarshilik indeksleri, buyrakning har bir segmentida tezlashuv va tezlashuv vaqti kabi ko'rsatkichlarni aniqlashga asoslangan edi. Miksiyadan keyin buyraklar va siydik pufagining bir xil parametrlarini aniqlash bilan takroriy ultratovush tekshiruv o'tkazildi. Olingan dopler ultratovush ma'lumotlarini tasdiqlash uchun davolanishdan oldin va keyin taqqoslama tahlil o'tkazildi.

OU bilan kasallangan barcha bemorlar 3 guruhga bo'lindi. I guruhga jarrohlik davolanishni talab qilmaydigan urodinamik kasalligi bo'lgan va kasallikning davomiyligi 3 yilgacha bo'lgan bolalar (n=29) kiritilgan. II guruh kasalliklardan davolanishdan oldin va keyin dinamik ravishda

kuzatiladigan (konservativ, operativ yoki ularning kombinatsiyasi) kasallikning davomiyligi 3 yoshdan 4 yoshgacha bo'lgan turli xil obstruktiv bolalar ($n=59$) dan iborat edi. III guruh surunkali buyrak yetishmovchiligining klinik belgilari bo'lgan, jarrohlik yo'li bilan davolangan, nefroskleroz belgilari bo'lgan, kasallik davomiyligi 5 yildan ortiq bo'lgan bemorlarda ($n=40$) shakllantirilgan. Tashxisga qarab 99 nafar bemorda obstruksiya turini hisobga olgan holda rekonstruktiv plastik jarrohlik amaliyoti o'tkazildi, operatsiyadan keyingi davrda (5-7 kun, 6-12 oydan keyin) exografik va dopplerografik kuzatuvlar o'tkazildi. Qovuq-siydik nayi refluyksi, megaureter mavjud bemorlarda Cohen va Politano-Leadbetter usulida, buyrakni gidronefrotik transformatsiya mavjud bemorlarda Heins-Andersen-Kuyussa-Kucher usulida operatsiyalar amalga oshirildi. Faolyati yo'q organ aniqlanganda, nefrektomiya, nefruretrektomiya, geminefroektomiya operatsiyalari o'tkazildi. Olingan natijalarni statistik qayta ishlash standart usullardan foydalangan holda amalga oshirildi. Miqdoriy

ma'lumotlar $M \pm m$ sifatida keltirilgan. Qiymatlar o'rtasidagi tafovutlar $p < 0,05$ da ishonchli deb hisoblandi.

Natija va tahlillar

I guruh bolalaridagi buyraklarni ultratovush tekshiruvi ma'lumotlariga ko'ra buyrak parenxima qatlamlarining normal farqlanishi va tos bo'shlig'ining o'rtacha kengayishi aniqlandi. Ekskretor urografiya ma'lumotlari asosida I-II darajali va I-darajali gidronefrozing sababi qovuq-siydik nayi refluyksi deb tashxis qo'yildi. Ushbu bemorlarni dopplerografik tekshiruvi qon tomir tizimida o'zgarishlarni ko'rsatmadi (1-rasm, A). II guruh bolalarida teng kontur, buyrakning normal hajmi va qatlamlarning doimiy farqlanishi aniqlandi. Ushbu fonda kosacha-jomcha tizimning kengayishi vizual ravishda aniqlandi (1-rasm B). Ushbu bolalardagi ekskretor urografiya ma'lumotlari asosida II-III bosqichdagi gidronefroz va III-IV darajali qovuq-siydik nayi refluyksi aniqlandi. RDX ma'lumotlariga ko'ra, kortikal qatlamda qon oqimining pasayishi aniqlandi (1-rasm, S)



1-rasm. I (A), II (B) va III (C) guruhlarda buyraklar exogrammasi (B-rejim + RDX)

2-jadvalda obstruktiv uropatiya aniqlangan bolalarda buyraklardagi qon oqimining dopplerografik ma'lumotlari keltirilgan.

Jadval ma'lumotlariga ko'ra dopplerometriya davomida tezlik indekslari va qarshilik indekslari nazorat guruhidan deyarli farq qilmadi. Davolanishdan oldin puls-to'liqlik dopler rejimida, diastolik tezligining pasayishi va interlobar hamda, segmentar arteriyalarda qarshilik indeksining oshishi sistolik qon oqimi tezligining o'zgarishi fonida qayd etildi. Davolanishdan keyin ijobiy dinamika kuzatildi, bu oxirgi diastolik qon oqimi tezligining oshishi va qarshilik indeksining pasayishi bilan namoyon bo'ldi.

RDX bilan davolashdan keyin buyrak qoni normal holatga qaytdi. III guruh bolalarining buyraklarini skanerlashda aniq exografik o'zgarishlar aniqlandi: notekis kontur, buyrak hajmining pasayishi yoki kattalashishi, buyrak qatlamlarining ajralib turishi yoki kamayishi, kortikal qavat yupqalanishi, giperexogenik parenximalar, aniqlangan dilatatsiya va kosacha-jomcha tizimi devorlarining qalinlashishi va siydik nayi dilatatsiyasi aniqlandi. RDX holatida quyidagilar aniqlandi: kortikal qatlamda qon oqimining sezilarli darajada pasayishi, buyrak arteriyasining asosiy magistralining deformatsiyasi, buyrak ichki qon tomirlarining displaziyasi (ular vizualizatsiya qilinmaguncha) (1-rasm, C).

Klinik laboratoriya va instrumental tadqiqot usullariga ko'ra bu bolalarda megaureter, SBY 0-1-2 tashkil etildi. Dopplerometrik ko'rsatkichlar quyidagicha edi: interlobar

va segmental arteriyalarda o'zgarish cho'qqisi sistolik qon oqimining tezligi fonida (agar ular vizual ravishda tasvirlangan bo'lsa), yakuniy diastolik tezlik nazoratga nisbatan I va II guruhlariga nisbatan kamaytirildi. Interlobar va segmental tomirlarda qarshilik ko'rsatkichi oshirildi. Dinamikada ultratovush tekshiruvi ma'lumotlariga ko'ra, davolanishga qaramay, yuqori qarshilik ko'rsatkichini saqlab turishda tezlik ko'rsatkichlarining bir tekis pasayishi kuzatildi (2-jadval). II va III guruhlarda qon oqimining o'rtacha ko'rsatkichlari bo'lishiga qaramay bir-birlaridan sezilarli darajada farq qilgan, ushbu guruhlarining bir qator bemorlarida (25 bola) qarshilik ko'rsatkichlarini o'z ichiga olgan ma'lumotlar kesishgan.

OU da siydik bosimining oshishi kuzatiladi, bu esa buyrak arteriyalari va tomirlarining biriktiruvchi to'qima tizimidagi o'zgarishlarga olib keladi. Tomirlarning biriktiruvchi to'qima doirasidagi yuzaga kelish vaqti va o'zgarish chuqurligi to'g'ridan-to'g'ri tomir diametriga va uning devorining qalinligiga bog'liq. Qon-tomirning kalibri va uning devori qanchalik kichik bo'lsa, avvalgi o'zgarishlar yuz beradi va kuchayadi. Perivaskulyar fibroz bilan qon tomirlari bo'shlig'ining toraytirish va glomerular darajada devorlarning qalinlashishi gipoksiya va mikrosirkulyatsiyani buzilishga olib keladi. O'zgarishlar nafaqat tomirlarda, balki tananing qo'shni qismlarida ham sodir bo'lishi isbotlangan. To'qimalarning bosimi oshgan hududda qon tomir kanalining barcha qismlarining reaksiyasi bir vaqtning o'zida boshlanadi,

Obstruktiv uropatiya aniqlangan bolalarda intrarenal qon oqimining dinamik dopplerografik ko'rsatkichlari

Ko'rsatkichlar	Davolashdan oldin		Davolashdan keyin	
	LA	SA	LA	SA
	I-guruh			
Qon oqimining sistolik cho'qqisi, sm/s	21,4±2,0	31,6±8,2	21,7±2,3	31,4±3,4
Qon oqimining ohirgi diastolik tezligi, sm/s	6,8±1,1*	8,5±2,4*	6,9±2,1	8,4±0,6*
Qarshilik indeksi	0,68±0,10	0,73±0,10	0,68±0,10	0,73±0,10
Tezlashuv, sm/s ²	100,5±38,0	124,2±47,2	102,5±34,2	126,8±32,8
Tezlashtirish vaqti, s	0,16±0,07	0,14±0,08	0,14±0,08	0,13±0,14
II-guruh				
Qon oqimining sistolik cho'qqisi, sm/s	20,4±2,7*	34,2±5,4*	20,6±1,8*	31,2±2,6*
Qon oqimining ohirgi diastolik tezligi, sm/s	5,5±1,2*	7,7±1,9**	5,7±1,3**	8,6±1,5**
Qarshilik indeksi	0,73±0,07*	0,77±0,05**	0,72±0,06**	0,73±0,05**
Tezlashuv, sm/s ²	98,2±29,2	142,4±47,5	92,2±27,9	150,1±56,2
Tezlashtirish vaqti, s	0,13±0,06	0,12±0,06	0,11±0,07	0,12±0,07
III-guruh				
Qon oqimining sistolik cho'qqisi, sm/s	23,8±3,0*	35,4±6,9*	19,9±1,9*	30,9±2,7*
Qon oqimining ohirgi diastolik tezligi, sm/s	4,7±0,7**	6,9±1,9**	4,4±0,8**	6,5±1,0**
Qarshilik indeksi	0,80±0,10**	0,80±0,10**	0,78±0,10**	0,79±0,04**
Tezlashuv, sm/s ²	106,2±32,6	138,4±49,3	91,1±29,8	152,0±43,4
Tezlashtirish vaqti, s	0,13±0,06	0,12±0,07	0,14±0,06	0,12±0,07
Nazorat guruhi				
Qon oqimining sistolik cho'qqisi, sm/s	24,4±1,0		39,8±1,8	
Qon oqimining ohirgi diastolik tezligi, sm/s	9,2±0,8		10,9±0,8	
Qarshilik indeksi	0,63±0,05		0,67±0,05	
Tezlashuv, sm/s ²	120,6±55,3		218,7±31,6	
Tezlashtirish vaqti, s	0,13±0,06		0,13±0,01	

Izoh: *-nazorat guruhi bilan taqqoslaganda farqlar ishonchliligi $P<0,05$; ** - $P<0,001$; LA-lobulyar arteriyalar, SA-segmentar arteriyalar

mikrosirkulyatsiyaning buzilishi sifatida namoyon bo'ladi va qon tomirlarini chandiq to'qimalari bilan almashtirish bilan yakunlanadi. To'qimalarining bosimi oshgan joylarga yaqin buyrak hududlarida tomirlarning o'zgarishi to'liq yoki qisman obliteratsiya va arteriyalarning bo'shlig'ida bir yoki undan ozroq kalibrli arteriyalar hosil bo'lishi bilan yakunlanadi. Morfobiopik tekshiruvda dastlab naycha atrofiyasi, fibroz, so'ng glomerulyar skleroz belgilari aniqlanadi [5]. Nefrosklerozni ishonchli aniqlash faqat morfologik tadqiqotlar asosida aniqlash mumkin. Bilvosita uni ekskretor urografiya [7] asosida baholash mumkin. Albatta, ushbu ma'lumotlar yakuniy tashxis qo'yish va davolash taktikasini belgilashda katta amaliy ahamiyatga ega [1, 2, 5-7]. Ammo bu usullar bola uchun hali ham xavfli, invaziv va moddiy jihatidan qimmatligi tufayli o'zlarining cheklovlariga ega. Hozirgi bosqichda kortikal shikastlanishni aniqlash va buyrak parenximasining saqlanib qolgan hajmini aniqlashning oltin standarti statik renosintigrafiya bo'lib, buyrak parenximasini ko'rish, skleroz o'chog'ini aniqlash va buyrak shikastlanishining dinamikasini baholashga imkon beradi. Usulning cheklanishi shundan iboratki, u faqat buyrak parenximasiga qaratilgan va yig'uvchi tizimni baholashga va radiofarmpreparatlarni to'planishida o'choq yoki tarqoq pasayish sababini farqlashga imkon bermaydi [1, 3, 5, 7]. Shuni inobatga olgan holda, biz uning diagnostik ahamiyatini aniqlash uchun buyraklarning ultratovush

tekshiruvini, shu jumladan, organ ichi tomirlarini dopler tekshiruvini o'tkazdik. I guruh bolalaridagi buyrak tomirlarini dopplerografik tekshirishda tezlik ko'rsatkichlari va qarshilik indekslarida o'zgarishlar yo'qligi aniqlandi. Ushbu ma'lumotlar laboratoriya va rentgenologik tadqiqotlar natijalari bilan tasdiqlandi. Qabul qilingan barcha natijalarning qiyosiy tahlili, shuningdek, keyingi davrdagi ijobiy dinamikasi buyrakning miya va kortikal qatlamlarning qon tomirlari devorlarida, shuningdek I guruh bolalaridagi qo'shni buyrak to'qimalarida o'zgarishlar bo'lmasligi ehtimolligini ko'rsatdi. II guruhda olingan tezlik ko'rsatkichlari, qarshilik indeksleri, tezlashuv va tezlanish vaqtlari o'zgarishi to'g'risidagi ma'lumotni I guruhda olingan natijalar bilan taqqoslash, obstruksiyani olib tashlashga, faol infeksiyon jarayonni yo'q qilishga qaratilgan davolashdan so'ng, ichki qon bosimi pasayishi va to'qima bosimining pasayishi haqida taxmin qilish imkonini berdi. Bularning barchasi segmental va interlobar tomirlar bo'shlig'ini bir tekis ochishga, mikrosirkulyatsiyani tiklashga va buyrak ichidagi perfuziyani yaxshilashga olib keladi. Bunday ijobiy dinamika buyrak tomirlari devorlarida morfologik o'zgarishlar bo'lmasa va ularning ohangi saqlanib qolsa, qon tomir devori tuzilishida morfologik o'zgarishlarning yo'qligi va tomirlarning saqlanib qolgan ohangini tezlashuv va tezlashuv vaqtiga qarab baholash mumkin. Ehtimol, bu

bolalarda tomir ichi spazmining funktsional tabiati bo'lgan va ularning devorlarida va qo'shni to'qimalarda morfologik o'zgarishlar kuzatilmagan. Davolanishdan 6-12 oy o'tgach, III guruh bolalaridagi ko'rsatkichlarda dinamikaning yetishmasligi, ehtimol tomir devori egiluvchanligining pasayishi va tomirlarga tutashgan morfologik o'zgarishlar tufayli tomirlar atrofidagi to'qimalarda, diffuz sklerozning rivojlanishi buyrak stromasi, qon tomirlari, koptokchalari va naycha atrofiyasi bilan bog'liq [4]. Rezistentlik indeksi turg'un, yuqori bo'lgan qon tomirlar, ehtimol buyrak parenximaning nefroskleroziga uchragan sohalariga to'g'ri keladi.

Xulosalar

1. Dopplerografiya yordamida buyraklarni keng qamrovli ultratovush tekshiruvi OU mavjud bo'lgan bolalar va o'spirinlarda buyrakda qon oqishining holatini baholashga imkon beradi. Konservativ davo paytida jarrohlik aralashuvdan so'ng qon tomirining holatini dinamik kuzatib borish imkoniyati urologiya va jarrohlikda ultratovush usulini talab qiladi.

2. II guruhli OU bilan og'rigan bemorlarda interlobar va segmentar arteriyalarda qarshilik indeksining sezilarli darajada oshishi va davolanishdan so'ng uning qiymatlari (konservativ, jarrohlik yoki ularning kombinatsiyasi) o'rnatildi, bu o'zgarishlarning funktsional moslashuvchanligini anglatadi.

3. Davolanishdan keyin III guruh bolalaridagi dopler ultratovush tekshiruvida ijobiy dinamikaning yo'qligi va ularning o'zgarishining jiddiyligi morfologik buzilishlarni ko'rsatadi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Гуревич А.И. Допплерографическая оценка обструктивных уropatий у новорожденных: Автореф. дис. □ канд. мед. наук. М., 2002; 24. [Gurevich A.I. Dopplerograficheskaya otsenka obstruktivnix uropatij u novorozhdennix: Avtoref. dis. □ kand. med. nauk. M., 2002; 24. (In Russ)]
2. Игнатова М.С., Вельтишев Ю.Е. Детская нефрология: Руководство для врачей. Л.: Медицина, 1989; 128. [Ignatova M.S., Veltishev Yu.E. Detskaya nefrologiya: Rukovodstvo dlya vrachey. L.: Meditsina, 1989; 128. (In Russ)]

3. Красовская Т.В., Голоденко Н.В., Левитская М.В. Диагностические критерии функционального и органического поражения лоханочно-мочеточникового сегмента у новорожденных // Дetskaya xirurgiya. 2012; 2: 17-20. [Krasovskaya T.V., Golodenko N.V., Levitskaya M.V. Diagnosticheskie kriterii funktsionalnogo i organicheskogo porajeniya loxanochno-mochetochnikovogo segmenta u novorozhdennix // Detskaya xirurgiya. 2012; 2: 17-20. (In Russ)]
4. Ольхова Е.Б. Эхографические аспекты нефросклероза у детей // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. 2010; 2: 136-142. [Olkhova E.B. Exograficheskie aspekti nefrosklerozu u detey // Ultrazvukovaya diagnostika v akusherstve, ginekologii i pediatrii. 2010; 2: 136-142. (In Russ)]
5. Хворостов И.Н., Зоркин С.Н., Смирнов И.Е. Механизмы формирования и особенности диагностики обструктивных уropatий у детей // Вопросы современной педиатрии. 2015; 4(1): 62-66. [Xvorostov I.N., Zorkin S.N., Smirnov I.E. Mexanizmi formirovaniya i osobennosti diagnostiki obstruktivnix uropatij u detey // Voprosi sovremennoy pediatrii. 2015; 4(1): 62-66. (In Russ)]
6. Чалый М.Е., Григорян В.А., Амосов А.В. и др. Допплерография почек в условиях хронической обструкции верхних мочевых путей // Материалы Российского научного форума Радиология 2005; М., 2005; 433-435. [Chaliy M.E., Grigoryan V.A., Amosov A.V. i dr. Dopplerografiya pochek v usloviyax xronicheskoy obstrukcii verxnix mochevix putey // Materiali Rossiyskogo nauchnogo foruma Radiologiya 2005; M., 2005; 433-435. (In Russ)]
7. Яцык С.П. Иммунологическая и радиоизотопная оценка состояния почек и мочевых путей при обструктивных уropatиях у детей и подростков: Автореф. дис. □ докт. мед. наук. М., 2005; 38. Yasik S.P. Immunologicheskaya i radioizotopnaya otsenka sostoyaniya pochek i mochevix putey pri obstruktivnix uropatiyax u detey i podrostkov: /Avtoref. dis. □ dokt. med. nauk. M., 2005; 38. (In Russ)]
8. Kawauchi A., Yamao Y., Ukimura O. et al. Evaluation of reflux kidney using renal resistive index // J.Urol.-2011.-V.165.-№6.-P.2010-2012.
9. Platt J.F., Rubin J.M., Ellis J.H. Distinction between obstructive and nonobstructive pyelocaliectasis with duplex Doppler sonography // AJR. 2014.-V.153.-№5.-P. 997-1000.
10. Webb J.A. Ultrasonography and Doppler studies in the diagnosis of renal obstruction // BJU Int.-2011.-V.86.-Suppl.1.-P.25-32.

Поступила 09.09. 2019

СОҒЛИҚНИ САҚЛАШНИНГ БИРЛАМЧИ БЎҒИНИДА ПАТРОНАЖ ТИББИЁТ ҲАМШИРАСИНИНГ РОЛИ

Уразалиева И. Р., Қулдашева М. М., Раманова Д. Ю.

Тошкент тиббиёт академияси.

✓ Резюме,

Айни пайтда мамлакатда соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилиш борасида кўплаб ишлар амалга оширилмоқда. Амбулатория, стационар, шойилинч, юқори технологияли ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатадиган соғлиқни сақлаш муассасаларининг кенг тармоғи ташкил этилди. Мухтасар айтганда, жаҳон ҳамжамияти томонидан эътироф этилган соғлиқни сақлаш тизимининг ўзбек модели яратилди.

Калит сўзлар: Бирламчи тиббий ёрдам, ихтисослаштирилган тиббий ёрдам патронаж ҳамшираси, оила саломатлиги.

РОЛЬ ПАТРОНАЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ В ПЕРВИЧНОМ ЗВЕНЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Уразалиева И.Р., Қулдашева М. М., Раманова Д.Ю.

Ташкентская медицинская Академия.

✓ Резюме,

В настоящее время проводится большая работа по реформированию системы здравоохранения в стране. Создана разветвленная сеть учреждений здравоохранения, оказывающих амбулаторную, стационарную, неотложную, высокотехнологичную специализированную медицинскую помощь. Словом, создана узбекская модель системы здравоохранения, признанная мировым сообществом.

Ключевые слова: первичная медицинская помощь, специализированная медицинская помощь, патронажная медсестра, здоровье семьи.

THE ROLE OF THE NURSE IN PRIMARY HEALTH CARE

Urazalieva I. R., Kuldasheva M. M., Ramanova D. Yu.

Tashkent medical Academy.

✓ Resume,

Currently, a lot of work is being done to reform the health care system in the country. An extensive network of healthcare institutions providing outpatient, inpatient, emergency, high-tech specialized medical care has been established. In short, the Uzbek model of the health care system, recognized by the world community, has been created.

Keywords: primary care, specialized medical care, patronage nurse, family health.

Долзарблиги

Соғлиқни сақлашнинг бирламчи бўғинида тиббиёт ҳамширасининг роли чексиздир. Стационар хизмат кўрсатиш ҳажмининг қисқариши ва шифохоналарда ўринлар сони камайиши туфайли соғлиқни сақлашнинг бирламчи бўғинида тиббиёт ходимларига бўлган эҳтиёж ортади, шунинг учун бу ходимлар сони, амбулатория хизматларини ташкил этишни такомиллаштириш муаммоси янада салмоқли бўлади [1,3,7].

Соғлиқни сақлаш муаммоларини ҳал қилишда, бирламчи тиббий ёрдамни кучайтириш орқали аҳолига тиббий хизматдан фойдаланиш имкониятини таъминлаш ва сифатини оширишда энг асосий рол ўрта тиббиёт ходими зиммасига тушади [4, 6].

Ҳозирги шароитда тиббиёт ходимларининг энг катта тоифасини ташкил этадиган ҳамширалар, аҳолининг касалликларга нисбатан мақбул ва иқтисодий ҳаётий бирламчи ёрдамга бўлган эҳтиёжларини қондириш учун соғлиқни сақлашнинг муҳим манбаи сифатида қаралиши керак. Буни ҳамшираларнинг бирламчи тиббий-санитар ёрдами доирасида ушбу ишни тўлиқ бажариши мумкинлигини тасдиқловчи бир қатор тадқиқотлар тасдиқлайди. Ўзбекистон Республикасида бирламчи тиббий-санитария ёрдами муас-

сасаларининг мустақамланиши 1991 йилдан 2017 йилгача касалхоналарда касалхонага ётқизишлиш даражасининг 1,6 баравар пасайишига олиб келди, поликлиникаларга мурожаатлар сони 2,2 баравар ошди ва 1 кишига тўғри келадиганлар сони 6,5 дан 9,7 гача кўпайди [4,11].

"Патронаж" - франсузча сўз бўлиб "ҳимоя қилиш", "ёрдам бериш" деган маъноларни англатади. Ҳаёт давомида одам касал бўлиб, аста-секин иш қобилятини йўқотади, қарилик даври келади, соғлигини йўқотиши билан инсон ўзгаларнинг парваришига, махсус тиббий ёрдамга, эътиборга муҳтож бўла бошлайди. Кўп йиллик тажриба ва бугунги кунда кўплаб илмий изланишлар натижалари ҳамширалик парваршининг янги принциплари ва ёндашувларига асосланган тиббий ва ижтимоий патронажнинг илмий асосланган ёндашувларидан фойдаланишга имкон беради. Бу нафақат касал ва ижтимоий муҳтожларга ёрдам кўрсатишда, балки сурункали касалликларнинг олдини олишда, оналар ва болалар саломатлигини сақлашда ҳам намоён бўлди [6, 12, 14].

Патронаж ҳамшираси, жинси ва ёши, ижтимоий мавқеидан қатъий назар, бириктирилган контингентга ҳар томонлама ва узлуксиз ёрдам кўрсатмоқда. Энг устувор йўналишлардан бири бу фойдаланиш имко-

нияти ва профилактик йўналтирилганлик бўлиб, бу аҳоли ўртасида маълум хавф гуруҳларида касалликларнинг ривожланишининг олдини олишнинг асосий мезони ҳисобланади [1, 2, 3].

Чет ел тажрибасини ҳисобга олган ҳолда, бугунги кунда патронаж ҳамшираси соғлиқни сақлаш тизимини ривожлантириш нуқтаи назаридан нафақат шифокорнинг ёрдамчиси балки ишда кўпроқ мустақилликка эга ходим бўлиши керак. Ҳамшираларнинг иши икки даражали фаолиятга эга бўлиши мумкин. Биринчи даража - бу умумий амалиёт шифокори жамоаси таркибида ишлаш. Бундай ҳолда, ҳамширалар беморларни қабул қилиш вақтида ишлайди, диагностика ва терапевтик муолажаларни олиб боради ва беморларни уйда патронаж қилади. Эндиликда юзага келаётган ҳамширалар ишининг иккинчи даражаси уларнинг мустақиллигининг кўп қисмини таъминлаши керак, профилактик тиббиёт соҳасида патронаж ҳамшираларнинг функциялари тобора кенгроқ қамраб олиниши керак [9, 10, 13].

Ўзбекистон Республикасида аҳолини тиббий ва ижтимоий патронаж билан қамраб олишнинг замонавий тизими яратилган. 819 қишлоқ врачлик пунктида, 793 оилавий поликлиникада кундузги касалхона, етти минг умумий амалиёт шифокори ва ўн олти мингдан ортиқ патронаж ҳамширалар ишлайди [1, 2, 11].

Бугунги кунда бирламчи бўғинда патронаж хизмати бепул кўрсатилиб, аҳолининг барча қатламлари тиббий-профилактика ёрдами билан тўлиқ қамраб олинган. Сўнгги йилларда ҳукуратимиз томонидан республикаимизда аҳоли саломатлигини мустаҳкамлаш, оилаларда тиббий маданиятни яхшилаш, соғлом авлодни тарбиялашга ҳисса қўшадиган юқори сифатли патронаж хизматини ривожлантиришга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Ҳукурат томонидан барча аҳоли учун тиббий-ижтимоий патронажни самарали ташкил этиш бўйича тегишли чора-тадбирлар белгиланди [2, 3, 11].

Меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда ҳар бир патронаж ҳамшираси кунига олти оилага, бир ойда бир юз қирқ тўрт оилага тиббий-санитар ёрдамини кўрсатиши лозим бўлган стандартлар мавжуд. Низомда ёлғиз кексалар, ногиронлар, ҳомиладор аёллар, ёш оналар ва болалар тиббий-ижтимоий ҳомийлиги назарда тутилган. Шунингдек, ёш оилалар, репродуктив ёшдаги аёллар, ўсмирлар ва бошқа аҳоли контингентларини тиббий кўриқдан ўтказиш жадвали тузилган. Эмлаш ва қайта эмлаш натижаларини кузатишнинг самарали тизими шакллантирилди. Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 2017 йил 1 декабрдаги "Қишлоқ врачлик пунктлари патронаж ҳамшираларини моддий рағбатлантиришни мустаҳкамлашга доир қўшимча чора-тадбирлар тўғрисида" ги Қарори билан тасдиқланган патронаж ҳамшираларининг фаолияти самарадорлигини баҳолаш тартиби аҳоли саломатлигини муҳофаза қилиш йўлида хизмат қилаётган тиббиёт ходимларига қўшимча қўллаб-қувватлашдир [1, 2].

Патронаж ҳамшираси нафақат шифокор билан, балки бемор ва унинг қариндошлари билан биргаликда аниқ мақсадга эришиш учун кўрилиши керак бўлган чораларни белгилайди. У ушбу ҳаракатларнинг натижаларини бажариши керак. Ҳамшира бемор билан кўпроқ вақт сарфлаши ва оилавий шароитда ҳамширанинг ҳаракатларининг муваффақияти беморнинг ва унинг оиласининг соғлиғи, касаллиги ва муваффақи-

ят зарурлиги ҳақидаги эҳтиёжларга боғлиқ бўлади. [5, 8, 12, 14].

Патронаж ҳамширасининг касбий иши учун қол-леж даражасида олинган ваколатлардан юқори бўлган ваколатларга эҳтиёжи бор, чунки патронаж ҳамширанинг вазифалари сезиларли даражада кенгайиб, ўзгариб туради ва олий ўқув юртидан кейинги таълимнинг қайта тайёрлаш ва ихтисослашув тизимини такомиллаштиришни талаб қилади [7, 10, 15].

Соғлиқни сақлашнинг бирламчи бўғинини қайта қуриш ва оилавий тиббий ёрдамга ўтиш патронаж ҳамширасининг ролини кескин ўзгаришига олиб келади, бу еса умумий амалиёт мутахассиси учун нафақат беморнинг олдидаги жавобгарлигини, балки, беморнинг соғлиғини сақлашдаги жавобгарлигини ҳам оширади [4, 5, 7].

Оила саломатлигини ҳимоя қилиш ва ривожлантириш бўйича дастурни амалга оширувчи патронаж ҳамшираси оилани тизим сифатида, унинг маданий ва этник хусусиятларини, оила аъзолари ўртасидаги муносабатларни, оиладаги овқатланишнинг табиати, зарарли одатлар ва хавф омиллари ҳақида билиши, шунингдек оила таркибидаги ўзгаришларнинг таъсирини аниқлашни билиши керак. Патронаж тиббиёт ҳамшираси оиланинг соғлиғини батафсил баҳолайди ва аниқланган қоидабузарликларни бартараф еиш бўйича тавсияларни оила билан биргаликда олиб боради, ўзи, умумий амалиёт шифокори ва оила томонидан олиб борилаётган профилактика чораларининг натижаларини баҳолайди. Яъни, ҳамшира оила соғлигининг турли жиҳатларини дастлабки скринингдан ўтказди [1, 2, 3, 9].

Патронаж тиббиёт ҳамширалари қуйидаги масалаларни муваффақиятли ҳал қилишади: намуналарни олиш ва текшириш усуллари, диагностика тадбирларини ўтказиш (ЭКГни қайд этиш, қон босимини, кўз ичи босимини ўлчаш, кўриш кескинлигини, нафас олиш функциясини аниқлаш ва ҳ.к.), шунингдек дори-ларни олиш ва қабул қилиш бўйича тушунтириш ишларини олиб бориш [12, 13, 15].

Тиббий ва ижтимоий патронаж вақтида патронаж ҳамшираларнинг иши имконияти чекланган одамларнинг узоқ ва муваффақиятли яшашлари учун шароитларни амалга оширишни, кексаларни уларга турли хил воситалар ва техник воситалардан тўғри фойдаланишни ўргатиш, фаол ҳаёт учун мураккаб машқларни ўргатиш, яхши овқатланиш, дам олиш қоидаларини таъминлайди [6, 7, 11].

Шуни унутмаслигимиз керакки, юқорида санаб ўтилган уйда парвариш қилиш вазифаларига қўшимча равишда, патронаж ҳамшираси беморга нафақат ўз-ўзини парвариш қилиш даражасини кенгайтирадиган қоидалар ва усуллари, балки ушбу оила аъзосига ғамхўрлик қилиш учун унинг атроф-муҳитини ҳам ўргатиши керак. Кўпинча бу иш кекса одамлар учун психологик жиҳатдан энг қийин бўлиб, уларнинг сони мамлакатимизда доимий равишда ўсиб бормоқда [6, 8]. Белгиланган тенденцияларни ҳисобга олган ҳолда, аҳолининг турли қатламлари касбий тиббий-ижтимоий патронаж хизматига муҳтож. Юқоридаги муаммоларни ҳал қилмасдан, патронаж ҳамшираларнинг фаолияти муваффақиятли деб ҳисобланиши қийин [8, 9].

Патронаж ҳамшираси умумий амалиёт шифокори билан биргаликда сайтдаги барча турдаги тиббий ва профилактика ишларининг тенг ҳуқуқли иштирок-

чисидир. Жаҳон стандартларига мувофиқ патронаж ҳамшираси беморларга ноёб шахс сифатида муносабатда бўлиши керак; уларнинг муаммоларини, шу жумладан оиладаги муаммоларни аниқлаш, беморларнинг ҳаёти давомида тиббий ёрдамни мувофиқлаштириши керак. ТанDEMнинг самимий, дўстона иши: шифокор ва патронаж ҳамшираси касалликни камайитириш ва соғлиқни сақлаш кўрсаткичларини оширишнинг калитидир [4, 5, 10].

Тиббий амалиёт бўйича билимларни тўплаш, даволаш усулларини такомиллаштириш, диагностика, профилактика, парвариш ва реабилитация туфайли тиббий ёрдам сифатидаги ўзгаришлар ўрта ва ўрта махсус маълумотли мутахассисларнинг узлуксиз маляка оширишнинг мазмуни, шакллари ва турларини такомиллаштиришни талаб қилади [12, 13].

Буларнинг барчаси бирламчи тиббий-санитария ёрдамида аҳолига тиббий хизмат кўрсатиш сифати ва самарадорлигини ошириш бўйича тавсиялар ва таклифларни ишлаб чиқиш учун ҳамширалар ишининг асосий жиҳатларини ҳар томонлама ўрганиш зарурлигини кўрсатади [14, 15].

Амбулатор-поликлиник хизматни ўзгартиришни талаб қилувчи муҳим омиллар патронаж ҳамшираларнинг фаолият доирасини кенгайтириш, унинг ваколатининг пасайиши, ўзига юкланган кўплаб функцияларнинг номувофиқлиги ва уларни амалга оширишнинг ҳуқуқий имкониятлари ҳисобланади. Патронаж ҳамшираларни тайёрлаш даражаси уларга бир қатор кенг тарқалган касалликлар бўйича сифатли тиббий ёрдам кўрсатишга, беморни ижтимоий ҳолати, оилавий аҳволи, меҳнат фаолияти ва соғлиги ва турмуш тарзига таъсир қиладиган бошқа жиҳатлари нуқтаи назаридан кўриб чиқишга имкон бермайди. Санаб ўтилган муаммолар соғлиқни сақлашнинг бирламчи бўғинини яхшилашни талаб қилади [4, 10, 11].

Ушбу муаммоларни ҳал этишга комплекс ёндашув соғлиқни сақлашнинг бирламчи бўғинида ишлайдиган тиббиёт ходимларининг меҳнат шароитларини ҳар томонлама ўрганишни, шунингдек, ишлаб чиқариш ва иқтисодий омиллар, турмуш тарзи ва ҳуқуқатворининг ижтимоий-психологик мезонлари таъсири остида шаклланган салбий оқибатларни кўриб чиқишни тақозо этади [1, 3, 7, 13].

1. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 29 мартдаги "Ўзбекистон республикасида бирламчи тиббий-санитария ёрдами муассасалари фаолиятини ташкил этишни янада такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида"ги ПҚ-2857-сонли Қарори.
2. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018 йил 7 декабрдаги "Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора тадбирлар тўғрисидаги" ПФ-5590-сонли Фармони.
3. Ўзбекистон Республикаси президентининг 2018 йил 18 декабрдаги "Юқумли бўлмаган касалликлар профилактикаси, соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва аҳолининг жисмоний фаоллиги даражасини ошириш чора-тадбирлари тўғрисида"ги ПҚ-4063-сонли Қарори.
4. Айтманбетова А.А., Кожекенова Ж.А., Сарыбаев А.К. /Профессиональный статус участковой медсестры в период социально-экономического кризиса //Вестник КазНМУ, 2014; 2(2): 415-416.
5. Асадов Д.А., Мирварисова Л.Т., Арипов Т.Ю., Юсупалиев Б.К. Руководство для проведения аккредитации сельского врачебного пункта (СВП) // Ташкент, 2012.
6. Ахмадуллина Л.Р. Роль медицинской сестры в оказании паллиативной помощи на дому // Сестринское дело. - 2016; 2: 40-41.
7. Гаджиев Р.С., Садриддинова Н.О. Качество эффективность труда медицинских сестер городских поликлиник //Пробл. Соц.гигиены, здравоохран и истории медицины. -М, 2005; 1; 49-51.
8. Двойников С.И. В сестринском деле грядут существенные изменения// Главная медицинская сестра: журнал для руководителя среднего медперсонала. - 2015; 3: 13-21.
9. Егорова А. Практика медсестры в США // Медицинская сестра. 2013; 3: 36-39.
10. Калининская А. А. Гаджиева Л.М. Структура затрат рабочего времени и нормирование труда медицинской сестры врача общей практики в условиях городской поликлиники// Здравоохранение Российской Федерации. - 2016; 5: 245-250.
11. Маматкулов Б. Жамоат саломатлиги ва соғлиқни сақлашни бошқариш. Илм Зиё, Тошкент-2014; 576.
12. Салиходжаева Р.К., Юсупалиев Б.К. Повышение квалификации врачей общей практики и медицинских сестёр сельских врачебных пунктов для подготовки к пилотной аккредитации // Касб - хунар таълими, 2012; 6: 30-32.
13. Стародубов В.И., Калининская А.А., Шляфер С.И. Первичная медицинская помощь: состояние и перспективы развития /М., 2007; 264.
14. Утеулиев Е.С., Конысбаева К.К. Удовлетворенность населения качеством медицинской помощи на уровне ПМСП, оказываемой мультидисциплинарной командой //Вестник КазНМУ 2017; 4: 352-355.
15. Хальфин Р.А., Таджиев И.Я. Некоторые итоги и проблемы реформирования системы отечественного здравоохранения/ / Менеджер здравоохранения. 2010; 5: 7-18.

Келиб тушган вақти 09.09. 2019

THE IMPORTANCE OF ADHESIVE MOLECULES IN THE DEVELOPMENT OF AFTOSIS STOMATITIS

Khabibova N.N.

Bukhara State Medical institute.

✓ *Resume,*

The modern concept of the pathogenesis of aphthous stomatitis is based on the results of the interaction of factors of genetic predisposition and various trigger agents (infectious, immunological, allergic, food). Using the adhesion molecule (integrin (sVCAM-1) and selectins (P-, E-, L-), leukocytes migrate to the site of inflammation and an inflammatory infiltrate forms: adhesion (adherence) to the vascular endothelium in the site of inflammation; penetration through the epithelium; movement in the direction of the focus of inflammation under the influence of chemotaxis. The above data on the role of soluble forms of adhesive molecules have been studied in some pathological conditions. At the same time, there are no reports of similar studies in dental practice.

Keywords: Aphthous stomatitis, inflammation, adhesion, infiltrate

AFTOZLI STAMOTITLARNI RIVOJLANISHIDA ADGEZIV MOLEKULALARNING AHAMIYATI

Xabibova H.H.

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ *Rezyume,*

Aftoz stomatit patogenezining zamonaviy kontseptsiyasi genetik moyillik omillari va turli qo'zg'atuvchilar (yuqumli, immunologik, allergik, oziq-ovqat) o'zaro ta'siri natijalariga asoslangan. Adgeziya molekulasi (integrin (sVCAM-1) va selinlardan (P-, E-, L-) foydalanib, leykotsitlar yallig'lanishi va yallig'lanish infiltrati shakllari: yallig'lanish joyiga qon tomir endoteliyiga yopishish epiteliya orqali kirishi ximotaksis ta'siri ostida yallig'lanish markazining yo'nalishi bo'yicha harakati aniqlangan. Adgeziv molekulalarni eriydigan shakllarining roli to'g'risidagi yuqoridagi ma'lumotlar ba'zi bir patologik sharoitlarda o'rganilgan, shu bilan birga, stomatologiya amaliyotida aftozli stomatit patogenezining o'rganishda muhim ahamiyatga ega.

Kalit so'zlar: Aftozli stomatit, yallig'lanish, adgeziya, infiltrat.

ЗНАЧЕНИЕ АДГЕЗИВНЫХ МОЛЕКУЛ В РАЗВИТИИ СТОМАТИТА АФТОЗА

Хабибова Н.Н.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ *Резюме,*

Современная концепция патогенеза афтозного стоматита основывается на результатах взаимодействия факторов генетической предрасположенности и различных триггерных агентов (инфекционных, иммунологических, аллергических, пищевых). С помощью молекулы адгезии (интегрин (sVCAM-1) и селектинов (P-, E-, L-)) происходит миграция лейкоцитов в очаг воспаления и образуется воспалительный инфильтрат: адгезия (прилипание) к эндотелию сосудов в очаге воспаления; проникновение через эпителий; перемещение в направлении очага воспаления под влиянием хемотаксиса. Вышеизложенные данные о роли растворимых форм адгезивных молекул изучены при некоторых патологических состояниях. В то же время сообщения о проведении аналогичных исследований в стоматологической практике отсутствуют.

Ключевые слова: Афтозного стоматита, воспаление, адгезия, инфильтрат.

The concept of the pathogenesis of aphthous stomatitis is based on the results of the interaction of factors of genetic predisposition and various trigger agents (infectious, immunological, allergic, food). The result of this is the activation of immuno-inflammatory processes that occur in the mucous membrane of the oral cavity (MOP) with the involvement of pro- and anti-inflammatory cytokines, adhesion factors, etc. Accumulation of activated T lymphocytes and macrophages is noted in the foci of SOPR, which leads to the initiation of the synthesis of mediators that enhance inflammation [1,2,3,4,5]. After the first cytokine response, a cascade of reactions occurs, leading to the preferential enhanced synthesis of tumor necrosis factor alpha (TNF α) and pro-inflammatory cytokines, which leads to a pathological immuno-inflammatory reaction [6,7,8,9,10]. An important role in the implementation of immune-mediated stages

of inflammation is played by adhesion molecules, the main function of which is to maintain intercellular interactions, the migration of cells to the focus of inflammation, and the initiation of an immune response. There are 3 main families of adhesive molecules: selectins, integrins, immunoglobulins [11,12,13]. Selectins are expressed on the membranes of leukocytes (L-selectins), platelets (P-selectins) and endotheliocytes (P- and E-selectins). Integrins are expressed on leukocyte membranes, endothelial cells and provide leukocyte adhesion to endothelial cells and extracellular matrix proteins - fibronectin, collagen, laminin, vitronectin. The expression of cell adhesion molecules is induced by pro-inflammatory cytokines (in particular, IL 1, 6, 8, TNF α , IFN γ), free radicals, lipopolysaccharides, leukotrienes, histamine, thrombin, complement components and many other factors [14,15].

The purpose of this study: to study the content of soluble cell adhesion molecules mediating the initial and final stage of leukocyte migration to the site of inflammation (sP-selectin and sVCAM-1), as well as some previously unexplored factors related to their level in serum blood of patients with CHRAS.

Material et methods

We examined 48 patients aged 20 to 55 years, the average age was 35.6 ± 3.0 (M $\pm$ o). The average duration of the disease ranged from 5.5 ± 3.4 years, suffering from chronic recurrent aphthous stomatitis (CHRAS). The diagnosis was made on the basis of a comprehensive examination, including the study of dental status and immunological testing of all patients with exacerbation of the disease. The content of soluble adhesion molecules s P-selectin and sVCAM-1 in the blood serum and the concentration of neopterin were determined by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) using BioChemMak test systems (Russia). At the same time, the cytokine status was studied, which included the assessment of TNF- α content on the ROSH COBAS enzyme-linked immuno-

sorbent analyzer using test kits from the same company. Data analysis was performed using the STATISTICA v. 6.0 "for WindowsXP. Descriptive statistics of the feature included the arithmetic mean (M), minimum and maximum value, median (Me), and interquartile range [Q25-Q75]. When comparing the obtained results, the Mann-Whitney test was used due to the inconsistency of the analyzed data with the law of normal distribution. The relationship between the characters was studied using the Spearman (R) correlation analysis method. Differences were considered statistically significant at $p < 0.05$.

Research results and discussion

Clinical and laboratory blood tests in the examined patients with CHRAS retained: accelerated ESR 13 ± 6.13 , mm / h, leukocytosis 8.93 ± 1.21 thousand, CRP 15.02 ± 7.87 mg / l. Wand nuclear shift $9.89 \pm 2.38\%$. Analysis of the results of the studies presented in Table 1 indicated an increase in the concentration of soluble adhesion molecules of s P-selectin and sVCAM-1, neopterin and TNF in serum in patients with CHRAS.

Table 1

The content of sP-selectin, sVCAM-1, neopterin and TNF- α in serum in patients with CPAS

Indicators	Healthy faces n = 14	Patients with CHRAS n = 48
SVCAM-1 ng / ml	$9,71 \pm 0,69$	$24,56 \pm 1,57^*$
The content of sP-selectin ng / ml	$5,89 \pm 0,81$	$13,29 \pm 1,43^*$
The content of neopterin ng / ml	$4,96 \pm 0,37$	$8,17 \pm 0,72^*$
The content of TNF-APG / ml	$43,16 \pm 3,52$	$81,73 \pm 7,65^*$

Note: * - significance of differences $P < 0.05$

The data obtained indicate that in patients with CPAS, an increased content of soluble adhesion molecules can affect the process of movement of leukocytes along the vascular bed, and then directly through the vascular wall into the tissue (focus of inflammation) to realize its effector potential. A confirmation of the above should also be considered amplification in patients with CPAS of a respiratory "explosion" of neutrophilic granulocytes, the number of which is increasing. The proinflammatory TNF cytokine, which are secreted in the inflammatory focus and ensure the expression of adhesive molecules, thereby mediating the migration of effector cells through the vascular wall and their infiltration of tissues, plays a crucial role in the production of membrane antigens. In this regard, it was of interest to try to detect the relationship between the sequence of adhesive reactions. A certain sequence of leukocyte emigration is due to the fact that the expression of various adhesive molecules does not occur simultaneously. Initially, selectins are expressed under the influence of inflammatory mediators. Already in the first minutes of action on the vascular wall of histamine, thrombin, bacterial endotoxins (lipopolysaccharides, LPS; lipopolysaccharide, LPS), phospholipid FAT (platelet activation factor, PAF), P-selectin is redistributed from its intracellular depot - granules of endothelial cells - body (palade) on the surface of the plasma membrane. After 1-2 hours, under the influence of complement fragments (C5a, Bb), leukotriene B₄, and TNF- α , L-leukocytes are expressed, and as a result of the action of bacterial LPS, IL-1, TNF- α , TNF- β , IL-8 and

other cytokines - E-selectins, as well as their ligands. Integrins, proteins of the immunoglobulin superfamily and addressins appear on the membranes of leukocytes and endotheliocytes much later. In this regard, the maximum neutrophil exit rate occurs in the first 2 hours and significantly decreases after 4-6 hours. Monocyte emigration begins with neutrophils, but reaches a maximum after 16-24 hours.

The interaction of selectins with their oligosaccharide ligands is not very strong (low affinity) and is easily destroyed by blood flow (reversible adhesion). Selectins attract white blood cells to the vascular wall and hold them for a while, release and reattach, which creates the effect of rolling along the vascular wall (rolling). Activation of integrins is accompanied by expression on the surface of endotheliocytes under the influence of TNF of adhesive molecules of the superfamily of immunoglobulins. All this provides a strong connection of leukocytes with the vascular wall, spreading them on the surface of the endothelium (irreversible adhesion), as a result of which they penetrate through the extended spaces between the endothelial cells of capillaries and venules (emigration of leukocytes). At the same time, neutrophils and monocytes squeeze between endothelial cells amoeba, releasing pseudopodia and secreting collagenase and elastase, which leads to the formation of holes in the basement membrane. Thus, the role of macrophages is mainly to neutralize cells in which viruses, some bacteria and fungi parasitize as well as cleansing the focus of inflammation from dead cells, including neutrophils, and the formation of anti-

inflammatory mediators that destroy (aryl sulfatase, histaminase, kininase, etc.) or eýtralizuyuschih (heparin, chondroitin sulfate, proteases inhibitors antifosfolipazy, antioxidants, polyamines, lipoxins, IL-10, histamine, through H2 receptor) inflammatory mediators. Thus, the adhesion molecules of selectin, integrins, neopterin and TNF are modern markers of inflammation of CRS in CHRAS and can serve as criteria for predicting the severity and course of the disease.

LITERATURE:

1. Baranov A. A., Potapov A. S., Tsimbalova E. G. Modern technologies for the diagnosis and treatment of inflammatory bowel diseases in children. *Vestn. RAMS*. 2011; 6: 36-41.
2. Kozlov I.G., Gorlina N.K., Cheredeyev A.N. Contact receptors. *Immunology.*, 1995; 6: 14-25.
3. Novikov VV, Karaulov A. V., Baryshnikov A. Yu. Soluble forms of membrane antigens of cells of the immune system. *Immunology*. 2007; 4: 249-253.
4. Pinegin B. V., Mayansky A. N. Neutrophils: structure and function. *Immunology*. 2007; 6: 374-382.
5. Mayansky D. N. Lectures on clinical pathology. M.: GEOTAR-Media. 2008.S. 15-78.
6. Papadakis K.A., Targan S. R. Role of cytokines in the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Ann. Rev. Med.* 2000; 51: 289-298.
7. vanAssche G., Rutgeerts FI Antiadhesion molecule therapy in inflammatory bowel disease. *Inflamm. Bowel Dis.* 2002; 8: 291-300.
8. Mac Donald T. T., Monteleone G. Adaptive immunity: Effector and inhibitory cytokine pathways in gut inflammation. In: S. R. Targan, F. Shanahan, L. C. Karp (eds.). *Inflammatory bowel disease. Translating basic science into clinical practice*. Chichester: Wiley-Blackwell. 2010. P. 82-91.
9. Song W. B., LvYn., Zhang Z. S., Li Yn., Xiao L. P., Yu X. P., Wang Y. Y., Ji FI. L., Ma L. Soluble intercellular adhesion molecule-1, D-lactate and diamine oxidase in patients with inflammatory bowel disease. *World J. Gastroenterol.* 2009; 15 (31): 3916-3919.
10. Goggins M. G., O, Connell M. A., Weir D. G., Kelleher D., Mahmud N. Soluble adhesion molecules in inflammatory bowel disease. *Irish J. Med. Sci.* 2001; 170 (2): 107-111.
11. Dymiska-Piekarska V., Kemona H. Does colorectal cancer clinical advancement affect adhesion molecules (sP-selectin, sE - selectin and sICAM-1) concentration? *Thromb. Res.* 2009; 1: 80-83.
12. Magro F., Araujo F., Pereira P, Meireles E., Diniz-Ribeiro M., Velosom F. T. Soluble selectins, sICAM, sVCAM, and angiogenic proteins in different activity groups of patients with inflammatory bowel disease. *Dig. Dis. Sci.* 2004; 49 (7-8): 1265-1274.
13. Adamska I., Czerwionka-Szaflarska M., Kulwas A., Mierzwa G., Bala G., Rosc D. Value of E-selectin and L-selectin determination in children and youth with inflammatory bowel disease. *Med. Wieku. Rozwoj.* 2007; 11 (4): 413-418.
14. Adamska I., Czerwionka-Szaflarska M., Kulwas A., Mierzwa G., Bala G., Rosc D. Adhesion molecules of immunoglobulin super family in children and youth with inflammatory bowel disease. *Pol. Merkur. Lecarski.* 2009; 26 (152): 101-104.
15. Mayanskaya I. V., Shabunina E. I., Ashkinazi V. I., Tolkacheva N. I., Potekhin P. P. Leukocyte-modulating activity of blood serum in children with chronic inflammatory diseases of the digestive system. *Q. the diagnosis pediatrics.* 2009; 1: 28-32.

Entered 09.09. 2019

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ СТЕРОИДРЕЗИСТЕНТНОГО НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ ТАКРОЛИМУСОМ

Хамзаев К.А., Шарипов А.М.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Резюме,

Выполнен анализ 16 детей, получивших такролимус при лечении стероидрезистентного нефротического синдрома. Основным показанием к назначению такролимуса были стероидная резистентность и стероидная зависимость ($n=15$) и серьезные побочные эффекты от других видов терапии ($n=1$). Средний период наблюдения составил 6,5 месяцев (диапазон 2,5-18 месяцев). 13 пациентов (81%) вошли в полную ремиссию в среднем через 2 месяца (диапазон 0,5-5,5 месяцев) приема такролимуса, причем у 3 пациентов во время лечения произошли рецидивы. 3 пациентов не ответили на лечение с такролимусом: из них у 2 были частичные ремиссии (13%) и 1 не ответил. Побочные эффекты включали анемию ($n=1$), судороги ($n=1$), ухудшение или новое начало артериальной гипертензии ($n=5$) и сепсис ($n=1$). К концу исследования все пациенты оставались на такролимусе. Такролимус является эффективным, хорошо переносимым препаратом для лечения резистентных форм нефротического синдрома у детей, с полной ремиссией 81% и частичной ремиссией 13% (всего 94%).

Ключевые слова. Стероидрезистентный нефротический синдром, такролимус, протеинурия, преднизолон.

БОЛАЛАРДА СТЕРОИДГА РЕЗИСТЕНТ НЕФРОТИК СИНДРОМНИ ДАВОЛАШДА ТАКРОЛИМУСНИ САМАРАДОРЛИГИ

Хамзаев К.А., Шарипов А.М.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Стероидга резистент нефротик синдромни даволашда такролимус қабул қилган 16 та бола таҳлил қилинди. Такролимусни қўллашга асосий кўрсатма бўлиб стероидга резистентлик, стероидга боғлиқлик ($n=15$) ва бошқа даволаш усуллариинг жиддий ножўя таъсирлари бўлди ($n=1$). Беморларни кузатишни ўртача давомийлиги 6,5 ойни ташкил этди (диапазон 2,5-18 ойлар). 13 та беморда (81%) такролимус қабул қилгандан ўртача 2 ойдан кейин ремиссия бошланди (диапазон 0,5-5,5 ой), 3 та беморда даволаш чоғида рецидив юз берди. 3 та беморда такролимус билан даволашдан самара бўлмади: улардан 2 тасида тез қайталашлар (13%) ва 1 тасида натижа бўлмади. Такролимусни ножўя таъсири анемия ($n=1$), тутқаноқлар ($n=1$), артериал гипертензияни оғирлашуви ($n=5$) ва сепсис ($n=1$) тарзида намоён бўлди. Текшириш натижасида барча беморлар такролимус қабул қилишни давом эттиришди. Такролимус болаларда стероидга резистент нефротик синдромда 81% беморларда тўлиқ ремиссияга ва 13% да қисман ремиссияга эришишга имкон берди (жами 94%).

Калит сўзлар. Стероидга резистент нефротик синдром, такролимус, протеинурия, преднизолон.

EFFICACY OF TREATMENT OF STEROID-RESISTANT NEPHROTIC SYNDROME IN CHILDREN WITH TACROLIMUS

Khamzaev K., Sharipov A.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ Resume,

The analysis of 16 children who received tacrolimus in the treatment of steroid-resistant nephrotic syndrome was performed. The main indications for treatment with tacrolimus were steroid resistance and steroid dependence ($n=15$) and serious side effects from other therapies ($n=1$). The average follow-up period was 6.5 months (range 2.5-18 months). 13 patients (81%) entered complete remission after an average of 2 months (range 0.5-5.5 months) of tacrolimus administration, with 3 patients relapsing during treatment. 3 patients did not respond to treatment with tacrolimus: of these, 2 had partial remissions (13%) and 1 did not respond. Side effects included anemia ($n=1$), seizures ($n=1$), worsening of hypertension ($n=5$), and sepsis ($n=1$). By the end of the study, all patients remained on tacrolimus. Tacrolimus is an effective, well-tolerated drug for the treatment of resistant forms of nephrotic syndrome in children, with total remission of 81% and partial remission of 13% (total 94%).

Keywords. Steroid-resistant nephrotic syndrome, tacrolimus, proteinuria, prednisone.

Актуальность

Резистентные к стероидам нефротический синдром (часто с наличием фокально сегментарного гломерулосклероза - ФСГС при исследовании биоптата почки) является наиболее распространенным фор-

мой первичного нефротического синдрома у детей, приводящее к развитию почечной недостаточности [1, 2, 3, 4]. По данным литературы общее число случаев ФСГС у детей в последние годы увеличивается, хотя абсолютное число случаев первичного нефротического синдрома не изменилось [5]. Несмотря на много-

летние исследования, патофизиология и стратегии лечения первичного нефротического синдрома с стероидной резистентностью остаются не решенными. Для лечения стероидрезистентного нефротического синдрома применяли преднизолон, левамизол, циклоспорин, внутривенный метилпреднизолон в пульсовых дозах, алкилирующие агенты, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, плазмаферез и, в последнее время, микофенолат мофетил [2, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19]. Однако успех в виде достижения ремиссии достигал лишь у 60% больных детей, при этом в применении большинство методов лечения эффективность составил менее 50%. Кроме того, авторы подчеркивают, что, если ремиссия не достигнута, и протеинурия продолжается, прогноз неблагоприятный и связан с высокой частотой прогрессирования почечной недостаточности [11, 20, 21, 22, 23]. Такролимус – это макролидный антибиотик, обладающий относительно селективным ингибирующим действием на CD4 хелперные клетки. Он отличается от циклоспорина тем, что является более мощным в подавлении цитокинов и, следовательно, потенциально более мощным в подавлении фактора "проницаемости", ответственного за ФСГС [24]. Первое пилотное испытание такролимуса в стероидрезистентном нефротическом синдроме проведено McCauley et al. [25], у семи пациентов (из которых четыре были детьми), в этом исследовании все пациенты положительно реагировали на лечение такролимусом, несмотря на резистентность к предшествующим препаратам [25, 26]. С тех пор было опубликовано еще три публикации об успешном лечении стероидрезистентного нефротического синдрома такролимусом, в двух из которых участвовали дети [27, 28, 29]. Большинство этих исследования были от единичного до небольших сообщений о случаях заболевания, причем при самой большой серии исследования сообщили о частоте ремиссии 75% у 25 взрослых пациентов [27]. Основываясь на результате этих исследований и отчаянии, с которым сталкиваются эти пациенты дети и их родители, когда терапия традиционная терапия терпит неудачу, мы поставили нашей целью применять такролимус стероидрезистентном нефротическом синдроме у детей. Не было рандомизированных контролируемых исследований у детей, сравнивающих такролимус с другими иммуносупрессивными терапиями, и мало известно о долгосрочных побочных эффектах и долгосрочной эффективности этого препарата в сложных случаях нефротического синдрома у детей.

Цель исследования было некоммерческая научно-обоснованная исследования эффективности лечения стероидрезистентного нефротического синдрома у детей такролимусом

Материал и методы

Мы обследовали 16 детей в период с 2014 года по 2019 года с стероидрезистентным нефротическим синдромом такролимусом. Показанием для назначения такролимуса включали: резистентность или зависимость от стероидов, от других методов иммуносупрессивного лечения (определяемые как наличие протеинурии нефротического характера после 3 месяцев лечения), наличие невыносимых серьезных эффектов стероидов или иммунодепрессантов (такие как диа-

бет, неконтролируемая гипертензия, гиперплазия десен требующая гингивэктомии). До начала приема такролимуса все пациенты первоначально получали преднизолон в дозе 2 мг/кг в сутки. Другие формы иммуносупрессивной терапии, которые были опробованы без успеха, включали циклоспорин, алкилирующие агенты, внутривенный метилпреднизолон, микофенолат мофетил и левамизол [9]. Ингибиторы АПФ были методом выбора для лечения ассоциированной гипертензии, а также использовались для помощи в снижении протеинурии. Все биопсии почек выполнялись с помощью биопсийных игл 18 калибра по чрескожному пути под ультразвуковым контролем. Все образцы почечной ткани были отправлены на исследования под световым микроскопом, иммунофлуоресцентной и электронной микроскопией. Диагнозы болезни минимальных изменений почек, фокально-сегментарного гломерулонефрита (ФСГС) и IgA – нефропатии ставились морфологом в соответствии со стандартными гистологическими классификациями. Нефротический синдром определяли как синдром, включающий гипоальбуминемию (<30 г/л), гиперлипидемию (холестерин $>$ больше верхней границы нормы для возраста), отек и протеинурию [соотношение белка и креатинина в моче (Pr/Cr) >200 мг/ммоль]. Стероидная резистентность определялась как отсутствие клинического ответа после 6 недель ежедневного приема стероидов в дозе 60 мг/м² в сутки (максимальная доза 60 мг/сут) [30]. Стероидная зависимость определялась как два последовательных рецидива во время отмены стероидной терапии или в течение 14 дней после прекращения лечения [30]. Резистентность к лечению определялась как отсутствие клинического ответа после 3-месячной пробы назначенного препарата. Рецидив определялся как белок в моче методом dipstick $> 3+$ без предшествующей протеинурии и с клиническими признаками отека или $> 2+$ протеинурии в течение 3х дней [30]. Полная ремиссия нефротического синдрома определялась как нормальное соотношение Pr/Cr в разовой моче (2-20 мг/ммоль) и/или отсутствие белка в моче методом dipstick в течение 3 дней или более [30]. Частичная ремиссия определялась как отношение Pr/Cr в разовой моче между 20 и 200 мг/ммоль. Протеинурию нефротического диапазона определяли как отношение Pr/Cr мочи >200 мг/ммоль в разовой моче и/или 24-часовой белок мочи $>3,5$ г / 1,73 м² в сутки.

Артериальная гипертензия определялась как систолическое артериальное давление или диастолическое артериальное давление, превышающее 95-й перцентиль для возраста и пола, измеренное по крайней мере в трех отдельных случаях [31]. Клиренс креатинина рассчитывали по формуле Шварца [32].

Такролимус применяли в дозе 0,1 мг/кг в сутки, разделенной на две дозы с интервалом 12 часов. Целевой уровень такролимуса в крови составил 5,0-10,0 нг/л [27, 28, 29]. Все предыдущие иммунодепрессанты (за исключением преднизолона) были прекращены до начала приема такролимуса. Для пациентов, которые применяли стероиды в начале приема такролимуса, доза стероидов была снижена, при уменьшении экскреции белка с мочой. Для пациентов, которые достигли полную ремиссию нефротического синдрома стероиды были отменены за 1 до 3 месяцев. Для пациентов в частичной ремиссии, доза стероидов медленно были медленно снижены за период 3-6 меся-

цев и продолжалось в допустимой низкой дозе. Пациенты, которые рецидивировали во время приема такролимуса, получали стандартную дозу преднизона (60 мг/м²) до достижения ремиссии с последующим постепенным снижением в течение 2 месяцев.

Первоначально осмотры были еженедельно в течение первых 4 недель, а затем ежемесячно. Через 1 неделю после начала приема такролимуса в крови измеряли уровни такролимуса, креатинина, мочевины, электролитов, альбумина, также общий анализ крови. Затем в течение 3 месяцев ежемесячно измеряли уровни такролимуса до достижения стабильных уровней такролимуса. Уровни такролимуса измеряли с помощью анализатора IMX с использованием анализа ферментов микрочастиц (MEIA) (Abbot Laboratories, Ill., США.)

Результат и обсуждения

Основным показателем исхода результата лечения такролимусом было число пациентов, которые вошли в полную или в частичную ремиссию. Вторичные исходы включали функцию почек во время лечения, побочные явления, дозировку и уровни такролимуса, время достижения ремиссии и поддержание ремиссии после ее достижения.

В таблице 1 представлены демографические данные и результаты биопсии 16 больных детей, включенные в исследование. Среди больных были 12 мальчика и 4 девочек, средний возраст которых составил 11,4 года (диапазон 3,5-18,1 года). Средняя продолжительность заболевания до начала приема такролимуса составила 5,6 года (диапазон 0,3-13,3 года). Средняя общая продолжительность терапии нефротического синдрома составила от 0,4 до 13 лет. Результаты нефробиопсии показали у 13 детей наличие ФСГС, у 1 болезнь минимальных изменений и у 2 Иммуноглобулин А нефропатия.

Таблица 1.

Демографические данные, результаты биопсии и предыдущее лечение пациентов.

Больные	Пол	Возраст (год)	Возраст при начале заболевания	Длительность заболевания при начале Такролимуса	Результат биопсии	Ответ к стероидам	Предыдущее лечение
1	М	10,8	7,5	2,6	ФСГС	Есть	Резистент
2	М	13,7	13,3	0,4	IgAN	Есть	Резистент
3	Ж	14,3	2,3	12,0	ФСГС	Есть	Зависимость
4	М	13,5	2,7	10,7	ФСГС	Есть	Зависимость
5	Ж	17,2	3,3	13,3	ФСГС	Есть	Зависимость
6	М	12,9	11,3	1,4	ФСГС	Есть	Резистент
7	Ж	3,5	1,6	2,9	ФСГС	Есть	Резистент
8	М	4,1	3,3	0,3	БМИ	Есть	Зависимость
9	М	13,9	1,6	11,7	ФСГС	Есть	Зависимость
10	М	17,1	7,0	9,7	ФСГС	Есть	Зависимость
11	Ж	10,6	9,2	0,3	IgAN	Есть	Резистент
12	М	16,0	14	1,5	ФСГС	Есть	Зависимость
13	М	8,7	2	8,4	ФСГС	Нет	Резистент
14	М	3,1	1,8	0,4	ФСГС	Есть	Резистент
15	М	12,1	6,5	4,2	ФСГС	Есть	Зависимость
16	М	9,8	2,7	5,6	ФСГС	Есть	Резистент
Медиана		12,5	3,3	3,5			
Средняя		11,4	5,6	5,3			

Терапия преднизолоном и его эффективность были разные у пациентов (табл. 1). Только 1 пациент не принимал стероиды во время инициации такролимуса, из-за развития индуцированный стероидами диабета. Из остальных пациентов 7 были резистентные к стероидам, а 8-зависимые от стероидов. После начала лечения такролимусом, стероид резистентным пациентам снижали дозы преднизона в течение 1-3 месяцев. Стероид зависимых пациентов получили стероиды через день в дозе 0,5 мг/кг до достижения ремиссии, а затем начали снижение дозы стероидов.

До начала лечения такролимусом циклоспорин применялся у всех пациентов с ФСГС или БМИ (n=15) (табл.1). Из этих пациентов во время первоначального

лечения 10 были чувствительны к циклоспорино, но через 1 год ремиссии после прекращения приема циклоспорина у всех пациентов наступил рецидив. Несмотря на повторное применение циклоспорина при рецидиве, у всех 10 пациентов отмечался протеинурия нефротического характера или имели частые рецидивы, что потребовало проведения такролимусом.

5 пациенты в начале лечения нефротического синдрома, до постановки диагноза ФСГС получили лечение алкилирующим агентом (циклофосфамид). Продолжительность лечения алкилирующим агентом составил от 8 до 12 недель. Микофенолат мофетил был использован у 4 пациентов в течение 3-месяца, но не был эффективным для снижения дозы стероидов,

уменьшения частоты рецидивов или увеличении частоты ремиссии. Левамизол также оказался неэффективным у 3 пациентов. Метилпреднизолон внутривенно вводили 3 пациентам в соответствии с протоколом Мендозы [9]: у 1-го пациента не было эффекта; у 1-го пациента наблюдался первоначальный ответ, но рецидивировал после 12 месяцев терапии метилпреднизолоном; 1 пациент остается в ремиссии на внутривенном метилпреднизолоне, с планами для медленного снижения дозы стероидов и продолжения приема такролимуса. У 2 пациента с IgA нефропатией осталась протеинурия нефротического характера несмотря на 6-недельный прием преднизолона, затем обе пациентки были переведены на такролимус, в течение 2 недель и 8 недель после начала приема такролимуса у этих пациентов протеинурия прекратилась. Артериальная гипертензия контролировалась различными классами антигипертензивных препаратов, включая ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина, блокаторы кальциевых каналов и бета-блокаторы (табл.2). 12 пациентов принимали антигипертензивные препараты до включения в лечение такролимуса. У 4х пациентов отмечалось значительное улучшение артериального давления, с уменьшением или отменой антигипертензивной терапии после введения такролимуса. 5-ти пациентам после начала такролимуса требовалось либо увеличение дозы, либо дополнительного антигипертензивного препарата. у остальных 7 пациентов такролимус не оказывал влияния на артериальное давление.

Такролимус назначили в дозе 0,1 мг/кг в сутки, разделенные на две суточные дозы. Дозу такролимуса корректировали для поддержания терапевтического значения его уровня в крови между 5,0 и 10,0 мкг/л. средняя доза такролимуса составляла 0,18 мкг/ кг в день, разделенная на две суточные дозы, а средний уровень такролимуса составлял 8,4 (4,4-12,8 мкг/л) (табл. 3). Среднее время ответа на такролимус для тех больных у которых отмечалось развитие полной и частичной ремиссии составило 2 месяца. У 13 пациентов после в среднем 6 месяцев после начала терапии такролимусом наступила полная ремиссия. 2 пациента находились в частичной ремиссии со значительным снижением соотношения P_г/C_г мочи. У 3х пациентов во время лечения такролимусом произошел рецидив заболевания. Все рецидивы были вызваны вирусными инфекциями верхних дыхательных путей и сопровождались корректировкой дозы преднизолона. 1 ребенок имел два рецидива во время приема такролимуса, у данного пациента в течение 2х лет, несмотря на все попытки варьировать терапию, наблюдалась стероид-резистентный нефротический синдром. У 1-го больного в течение 3 месяцев после начала приема такролимуса протеинурии не было, но далее развились рецидивы, вызванные вирусными инфекциями верхних дыхательных путей. Все рецидивы разрешились поддержанием терапии, включавшей преднизолон и такролимус. 1 ребенок абсолютно не реагировал на лечение с преднизолоном и такролимусом, возможно у ребенка имеется связанная с X-сцепленные синдром иммунной дисрегуляции, полиэндокринопатии и энтеропатии, что делает этот случай атипичным для ФСГС [33]. Среднее отношение P_г/C_г мочи до начала приема такролимуса составляло 818 мг/ммоль и уменьшилось до 48 мг/ммоль после применения такролимуса. Средний клиренс креатинина до начала приема

такролимуса составлял 208 мл/мин на 1,73 м², рассчитанный по формуле Шварца [32]. Это незначительно снизилось до 143 мл / мин на 1,73 м² в время приема такролимуса, вероятно, отражая более нормальную функцию почек без состояния гиперфильтрации.

Были обнаружены следующие побочные эффекты такролимуса: сепсис (1 больной), судороги (1 больной), анемию (1 больной) и гипертензия (2 больных). У 3х пациентов имеющиеся артериальная гипертензия ухудшилась/ У 1-го пациента развилась анемия через 4 месяца после начала приема такролимуса, которая улучшилась на фоне приема препаратов железа. Несмотря на вышеуказанные побочные эффекты все пациенты продолжали терапию такролимусом. У всех детей с побочными эффектами такролимуса его уровень колебался между 4,8 и 10,5 мкг/л.

В данной статье мы проанализировали эффективность и безопасность применения такролимуса в лечении стероид резистентного нефротического синдрома у 16 детей. Лечение стероидной резистентности после того, как циклоспорин и внутривенный метилпреднизолон оказываются неэффективными и очень ограниченными, часто ограничивается использованием иАПФ и/или антагонистов рецепторов ангиотензина. Мы считаем, что наше исследование дает значительную надежду для этой группы резистентных к лечению детей, где прогноз неблагоприятен, и подтверждает предыдущие малочисленные исследования об эффективности такролимуса в лечении стероид-резистентного нефротического синдрома. В нашем исследовании состояние 94% пациентов улучшилось, с частотой полной ремиссии 81% в среднем за 2 месяца терапии. Только 1 пациент не ответил на лечение по причине сопутствующие заболевания, вызывающие этиологию ФСГС. Все пациенты с ФСГС или болезнью минимальных изменений ранее принимали стероиды и циклоспорин. Из тех, кто получал циклоспорин, первоначальный ответ на циклоспорин не влиял на эффекты такролимуса. Двое из детей, которые были резистентны к циклоспорино, ответили полной ремиссией во время приема такролимуса. Таким образом, отсутствие эффективности циклоспорина не должно препятствовать проведению исследования такролимуса. 2 пациента с IgA нефропатией также ответили с развитием полной ремиссии нефротического синдрома. Однако у обеих детей мы отмечали тяжелую степень нефроза и осложнений, которые можно было бы ожидать при идиопатическом нефротическом синдроме. Наша попытка использовать такролимус в этих двух больных была основана на надежде, что он может быть полезен при тяжелом нефротическом состоянии с различной этиологией. Скорость, с которой развивались ремиссии происходили после введения такролимуса, сделала его менее вероятным частью естественной истории IgA и убедительно показала нам, что именно такролимус был ответственным за ремиссию.

Хотя мы сообщали о некоторых побочных эффектах, испытанных некоторыми пациентами, все они были излечимы, и все пациенты оставались на приеме такролимуса. В нашей когорте не было продемонстрировано побочных эффектов на функцию почек. Наблюдалось также улучшение клиренса креатинина из состояния гиперфильтрации с высокой скоростью клубочковой фильтрации.

Мы ограничены в этом исследовании тем, что у нас нет гистологических доказательств влияния такролимуса на почки, но мы надеемся собрать эти данные при длительном наблюдении за нашими пациентами.

Механизмы, лежащие в основе эффективности такролимуса, а не циклоспорина при резистентных формах нефротического синдрома неизвестны. Имеются некоторые данные, позволяющие предположить, что такролимус оказывает различное влияние на протеинурию при нефротическом синдроме по сравнению с циклоспорином [34, 35]. Maruyama и др. [36, 37] также продемонстрировали лучшее ингибирование фактора сосудистой проницаемости, культивированного у пациентов с болезнью минимальных изменений с такролимусом, чем с циклоспорином. Такролимус также обладает лучшей супрессией цитокинов, чем циклоспорин, что также может влиять на различные ответы на терапию [24].

В нашем исследовании лечение резистентных форм нефротического синдрома такролимусом может быть очень эффективным средством лечения того, что было иначе известно, как болезнь без надежды. Мы надеемся, что этот отчет будет стимулировать более широкие проспективные рандомизированные исследования использования такролимуса в качестве альтернативного лечения нефротического синдрома и поможет ответить на важный вопрос о том, должен ли такролимус быть агентом первой линии для использования в стероидрезистентных или зависимых формах нефротического синдрома у детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- McEnery PT, Alexander SR, Sullican K, Tejani A Renal transplantation in children and adolescents: the 1992 Annual report of the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study. *Pediatr Nephrol* 1993; 7:711-720.
- Southwest Pediatric Nephrology Group Focal segmental glomerulosclerosis in children with idiopathic nephrotic syndrome. *Kidney Int* 1985; 27:442-449.
- North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study (NAPRTCS) (2002) Annual report. *Pediatr Nephrol* (in press)
- Warady BA, Hebet D, Sullivan KE, Alexander SR, Tejani A (1997) Renal transplantation, chronic dialysis, and chronic renal insufficiency in children and adolescents. The 1995 annual report of the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study. *Pediatr Nephrol* 1995; 11:49-64 1290
- Srivastava T, Simon S, Alon U (1999) High incidence of focal segmental glomerulosclerosis in nephrotic syndrome in childhood. *Pediatr Nephrol* 1999;13:13-18.
- Waldo FB, Benfield MR, Kohaut EC (1998) Therapy of focal and segmental glomerulosclerosis with methylprednisolone, cyclosporine A, and prednisone. *Pediatr Nephrol* 1998; 12: 397-400.
- Singh A, Tejani C, Tejani A (1999) One-centre experience with cyclosporin in refractory nephrotic syndrome in children. *Pediatr Nephrol* 1999; 13: 26-32.
- Franke D, Zimmering M, Wolfish N, Ehrich J, Filler G (2000) Treatment of FSGS with plasma exchange and immunoadsorption. *Pediatr Nephrol* 2000; 14: 965-969.
- Tune B, Lieberman E, Mendoza S (1996) Steroid-resistant nephrotic focal segmental glomerulosclerosis: a treatable disease. *Pediatr Nephrol* 1996; 10:772-778.
- Burgess E (1999) Management of focal segmental glomerulosclerosis: evidence based recommendations. *Kidney Int* 1999; 55: S26-S32
- Arbus GS, Poucell S, Bacheyie GS, Bauman R (1982) Focal segmental glomerulosclerosis with idiopathic nephrotic syndrome: three types of clinical response. *J Pediatr* 1982; 101: 40-45
- Banfi G, Moriggi M, Sabadini E, Fellini G, D'Amico G, Ponticelli C (1991) The impact of prolonged immunosuppression on the outcome of idiopathic focal segmental glomerulosclerosis with nephrotic syndrome in adults. A collaborative retrospective study. *Clin Nephrol* 1991; 36: 53-59.
- Waldo FB, Kohaut EC (1987) Therapy of focal segmental glomerulosclerosis with cyclosporine A. *Pediatr Nephrol* 1987; 1:180-182
- Haas M, Godfrin Y, Oberbauer R, Yilmaz N, Borchhardt K, Regele H, Druml W, Derfler K, Mayer G (1998) Plasma immunoadsorption treatment in patients with primary focal segmental glomerulosclerosis. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 2013-2016.
- Aviles DH, Irwin KC, Dublin LX, Vehaskari VM (1999) Aggressive treatment of severe idiopathic focal segmental glomerulosclerosis. *Pediatr Nephrol* 1999; 13: 298-300.
- Mitwalli AH (1998) Adding plasmapheresis to corticosteroids and alkylating agents: does it benefit patients with focal segmental glomerulosclerosis? *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 1524-1528.
- Tarshich P, Tokin JN, Remstein J, Edelmann CM Jr (1996) Cyclophosphamide does not benefit patients with focal segmental glomerulosclerosis: a report of the International Study of Kidney Disease in Children. *Pediatr Nephrol* 1996; 10: 590-593.
- Geary DF, Farnie M, Thourer P, Bauman R (1984) Response to cyclophosphamide in steroid resistant focal segmental glomerulosclerosis: a reappraisal. *Clin Nephrol* 1984; 22: 109-113.
- Barletta GM, Smoyer WE, Bunchman TE, Flynn JT, Kershaw DB (2003) Use of mycophenolate mofetil in steroid-dependent and resistant nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2003; 18: 833-837.
- Beaufils H, Alphonse J, Guedon J, Legrain M (1978) Focal segmental glomerulosclerosis: natural history and treatment. *Nephron* 1978; 21: 75-81.
- Cameron JS, Turner DR, Ogg CS, Chantler C, Williams DG (1978) The long-term prognosis of patients with focal segmental glomerulosclerosis. *Clin Nephrol* 1978; 10: 213-218.
- Korbet SM, Schwartz MM, Lewis EJ (1994) Primary focal segmental glomerulosclerosis: clinical course and response to therapy. *Am J Kidney Dis* 1994; 23: 773-783.
- Martinelli R, Okumura AS, Pereira LJ, Rocha H (2001) Primary focal segmental glomerulosclerosis in children: prognostic factors. *Pediatr Nephrol* 2001; 16: 658-661.
- Denton MD, Magee CC, Sayegh MH (1999) Immunosuppressive strategies in transplantation. *Lancet* 1999; 353: 1083-1091.
- McCauley J, Tzakis AG, Fung JJ, Todo S, Starzl TE (1990) FK 506 in steroid resistant focal sclerosing glomerulonephritis of childhood. *Lancet* 1990; 335: 674.
- McCauley J, Shapiro R, Ellis D, Igdal H, Tzakis A, Starzl TE (1993) Pilot trial of FK 506 in the management of steroid-resistant nephrotic syndrome. *Nephrol Dial Transplant* 8:1286-1289
- Schweda F, Liebl R, Riegger GAJ, Kramer BK (1997) Tacrolimus treatment for steroid- and cyclosporin-resistant minimal-change nephrotic syndrome. *Nephrol Dial Transplant* 12:2433-2435
- Segarra A, Vila J, Pou L, Majo J, Arbos A, Quiles T, Piera L (2002) Combined therapy of tacrolimus and corticosteroids in cyclosporin-resistant or -dependent idiopathic focal glomerulosclerosis: a preliminary uncontrolled study with prospective follow-up. *Nephrol Dial Transplant* 17:655-662
- Pennesi M, Gagliardo A, Minisini S (2003) Effective tacrolimus treatment in a child suffering from severe nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* 18:477-478
- Hogg RJ, Portman RJ, Milliner D, Lanley KV, Eddy A, Ingelfinger J (2000) Evaluation and management of proteinuria and nephrotic syndrome in children: recommendations from a pediatric nephrology panel established at the National Kidney Foundation conference on proteinuria, albuminuria, risk, assessment, detection, and elimination (PARADE). *Pediatrics* 105:1-16
- Update on the 1987 Task Force Report on High-blood Pressure in Children and Adolescents: a working group report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics* 1988; 81: 649-658
- Schwartz GJ, Haycock GB, Edelmann CM Jr, Spitzer A (1976) A simple estimate of glomerular filtration rate in children derived from body length and plasma creatinine. *Pediatrics* 58:259-263
- Wildin RS, Smyk-Pearson S, Filipovich AH (2002) Clinical and molecular features of the immunodysregulation, polyendocrinopathy, enteropathy, X-linked (IPEX) syndrome. *J Med Genet* 39:537-545

34. Budde K, Fritsche L, Neumayer H-H (1997) Differing proteinuria control with cyclosporine and tacrolimus. *Lancet* 349:330
35. Kessler M, Champigneulle J, Hestin D, Frimat L, Renoult E (1999) A renal allograft recipient with late recurrence of focal and segmental glomerulosclerosis after switching from cyclosporine to tacrolimus. *Transplantation* 67:641-643
36. Maruyama K, Tomizawa S, Sekei Y, Arai H, Kuroume T (1992) Inhibition of vascular permeability factor production by cyclosporine in minimal change nephrotic syndrome. *Nephron* 62:27-30
37. Maruyama K, Tomizawa S, Sekei Y, Arai J, Ogawa T, Kuroume T (1994) FK506 for vascular permeability factor production in minimal change nephrotic syndrome. *Nephron* 66:486-487.

Поступила 09.09. 2019

УДК 618.73+616.36+616.34-053.31.612.017.1

МАММОГЕНЕЗНИНГ ЭНДОКРИН БОШҚАРИЛУВИ

Хасанов Б.Б.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Мақола маммогенез жараёналарига - сут безларининг ўсиши ва ривожланиши, асосан эстрогенлар, прогестерон, пролактин, кортикостероидлар, тироксин, инсулин гормонлари ва эпителийнинг ўсиш омилларининг in vivo ва in vitro шароитларида безнинг эпителий ҳужайраларига таъсир механизмларининг ўрганишига бағишланган ҳозирги пайтгача қилинган илмий ишларнинг умумлаштиришга бағишланган.

Калит сўзлар: маммогенез жараёналари, сут безларининг ўсиши, эстрогенлар, прогестерон, пролактин, кортикостероидлар, тироксин, инсулин гормонлари

ЭНДОКРИННАЯ РЕГУЛЯЦИЯ МАММОГЕНЕЗА

Хасанов Б.Б.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Статья посвящена обзору литературы по вопросу изучения механизмов влияния гормонов на процессы маммогенеза - роста и развития молочной железы, а именно, при воздействии эстрогенов, прогестерона, пролактина, кортикостероидов, тироксина, инсулина и фактора роста эпителия на эпителиальные клетки молочной железы на экспериментальных моделях in vivo и in vitro.

Ключевые слова: эпителиальные клетки молочной железы на экспериментальных моделях in vivo и in vitro, механизмов влияния гормонов на процессы маммогенеза

ENDOCRINE REGULATION OF MAMMOGENESIS

Khasanov B.B.

Bukhara State Medical institute.

✓ Resume,

The article is devoted to a review of the literature on the study of the mechanisms of the influence of hormones on the processes of mammo genesis - growth and development of the mammary gland, namely, under the influence of estrogens, progesterone, prolactin, corticosteroids, thyroxine, insulin and epithelial growth factor on breast epithelial cells in experimental models in vivo and in vitro.

Key words: factor on breast epithelial cells in experimental models in vivo and in vitro, study of the mechanisms of the influence of hormones on the processes of mammo genesis

Долзарблиги

Сут безларининг чақалоқ ўсиши ва ривожланиши учун аҳамияти шубҳасиздир [23]. Шуни таъкидлаш керакки, она сути янги туғилган чақалоқ учун идеал озиқ-овқат маҳсулотидир, унинг таркибида ўрнини босолмайдиган моддалар мавжуд бўлиб, улар ҳатто сунъий озиқлантириш учун энг мослаштирилган "идеал" аралашмаларда ҳам мавжуд эмас [2,6]. Физиологик ҳомиладорлик, соғлом аёлнинг туғруқдан кейинги лактацияси чақалоқнинг тўлиқ ривожланиши учун асосий шартдир. Бироқ, сўнгги йилларда жамиятда рўй бераётган муҳим прогрессив ўзгаришлар эркаклар билан бир қаторда аёллар ҳам жамиятнинг фаол аъзоларига айланишига сабабчи бўлаяпти, удан ташқари, университет ва коллежларда ўқиёт-

ган қизлар ва аёллар сони кўпаймоқда. Ушбу ижобий ўзгаришлар аёлларнинг бандлигини ошириб уларнинг ўзларига ва болаларига ажратадиган вақтнинг камайишига сабабчи бўлаяпти, экологиянинг бузилиши билан боғлиқ муаммоларни ҳам ҳисобга олсак, улар ўз навбатида она ва бола патологиясини кучайтирувчи омиллардан бирига айланаёпти. Яна шуни ҳам таъкидлаш керакки, кўп мамлакатларда туғиш ёшидаги аёллар орасида экстрагенитал патология юқори даражада сақланиб қолмоқда [26]. Афсуски, юқорида кўрсатилган омилларнинг натижасида, чақалоқларни она сути билан эмизувчи аёлларнинг сони камайиб кетиши кузатилмоқда.

Сут безлари ноёб орган, чунки туғруқдан кейин она ва бола организмни боғлайдиган ягона аъзо бўлиб, ҳар сафар янги пайдо бўлаётган наслини озуқа

ва бошқа зарур бўлган моддалар билан тўлиқ таъминлаш учун ўзининг ўсиш ва ривожланишининг тўлиқ такорлайди [3,19,57]. Аксарият тадқиқотлар сут безларининг функционал фаоллиги бир-бири билан ўзаро боғлиқ бўлган жараёнларнинг бирлашиши билан боғлиқлигини кўрсатди. Жумладан: маммогенез - сут безлари ўсиши ва ривожланиши; лактогенез - бола тутилгандан кейинги сут секрециясининг бошланиши ва лактопоездан - сут секрециясини сақлаш босқичлари [7,12,16].

Маммогенез даврида асосан сут безларининг лобулоальвеолар структуралари тўлиқ ривожланиши кузатилади. Маммогенез дастлабки эмбрионал ривожланиш даврининг бошида бошланиб, сўнггра дам олишдан сўнг, балоғат ёшига етган даврида давом этади. Ҳомилада сут безлари эрта ҳомиладорлик даврида тананинг вентрал девори бўйлаб ривожланган жуфтлашган эпителий чизиқлари шаклида ҳосил бўлиб, кейинчалик улардан бир нечта сут безларининг эпителиал "дўмбоқлари" ажралиб чиқади. Кўп ўтмай, ушбу сегментларда эпителий тўқимаси ривожланиши ҳисобига бўлажак сут безларининг жойлашувига қараб сут безларининг куртаклари пайдо бўлади. Улар қолбага ўхшаш шаклда тегида ётган мезенхима ичида жойлашади [19]. Кейинчалик мезенхима ўз навбатида ўсиб сут безлари учун таянч функциясини бажарувчи маммогенез жараёнида жуда катта аҳамиятга эга бўлган ёғ ва бириктирувчи тўқималар ривожланади [55,24].

Маммогенез жараёнининг гормонал бошқаруви масаласига жуда кўплаб тадқиқотлар бағишланган бўлишига қарамай, бу масала бўйича ҳали ҳам тўлиқ аниқлик йўқ. Бу асосан, сут безларининг ўсиши ва ривожланиши жараёнларини эндокрин бошқарилувини ўрганишдаги услубий қийинчиликлар билан боғлиқ. *In vivo* шароитида ўтказиладиган тадқиқотларда индивидуал гормонлар таъсирининг табиати ва хусусиятларини аниқлаштириш мураккаб, чунки организм шароитида кўплаб гормонал омиллар ва биологик фаол бирикмалар сут безига таъсир қиладиган ҳолатда алоҳида битта гормоннинг таъсирини ажратиб бўлмайди. *In vitro*-да ишлаб чиқилган моделларда эса битта гормоннинг сут безининг қайси таркибий элементларига: альвеолалари, чиқарув найлари, стромаси - бириктирувчи тўқимасига индивидуал таъсирини аниқлашга имкон бермайди. Айрим культурал муҳитларда, шу жумладан зардобсиз муҳитда ажратиб олинган эпителий ҳужайралари культураси сут безлари эпителийига гормон таъсирининг моҳиятини тушунтириш учун энг қулай модель. Аммо, шунга қарамай, строма туфайли юзага келиши мумкин бўлган ноаниқ ва айрим аниқлаб бўлмайдиган таъсирларга қарамай, гормон сут безининг эпителиясига бевосита таъсир қиладими ёки пермиссив рол ўйнайдими, деган савол очиқ қолади.

Маммогенезни гормонал бошқариш хусусида фикр юритишдан олдин, умумий маънода сут безининг тузилишини, шунингдек гормонларнинг ҳужайрадаги таъсир механизмлари ва тамойилларига тўхталиб ўтиш зарур.

Маълумки, сут безлари тузилиши урғочи ҳаётининг турли давларида ўзгаради. Ўсмирлик даврида бу орган асосан эпителий билан қопланган чиқарув найларининг бир новдаси ва оз миқдордаги альвеолалардан ташкил топган. Репродуктив ёшда чиқарув найлар шаклланиши тўхтайдиган ва ҳайз циклининг турли фаза-

лари давомида ишлаб чиқариладиган жинсий стероидлар таъсирида сут безларининг морфологик тузилиши ўзгаради. Ушбу даврда, асосан ҳомиладорлик даврида альвеолар эпителийининг жадал ривожланиши, лобуло-альвеолар тузилмалар ўсиши билан бирга без эпителиал ҳужайралари дифференциацияланиши ҳам кузатилади.

In vivo ва *in vitro* тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ҳайвонларда сут безлари ҳужайраларининг ўсиши ва дифференциацияланиши турли хил гормонлар томонидан бошқарилади. Гормонларнинг ҳужайрадаги таъсир механизмининг баъзи жиҳатлари ва уларнинг (кимёвий тузилишига қараб) молекулари ҳужайрали тузилмалар билан ўзаро таъсири хусусиятлари аллақачон ўрганилган. Ҳужайра билан ўзаро таъсирининг харақтерига кўра шартли равишда икки хил гормонлар ажралиб туради [18,22,52,58]. 1-тоифа стероид ва қалқонсимон без гормонларни ўз ичига олади, улар плазма мембранасини ҳужайрага осонликча кириб боради. Ҳужайра ичидаги воситачига ўз таъсирини кўрсатишини талаб қилмайди ва ядродаги биосинтетик ва транскрипция жараёнларига бевосита таъсир қилади. Ушбу гормонларнинг рецепторлари аппарати ҳужайра ичида, цитоплазманинг эрувчан қисмида - цитозоль ва ядрода, шунингдек, эҳтимол митохондрияда ҳам локализация қилинади. 2-тоифа гормонлар - пептид, катехоламин, простагландин, гистамин, ацетилхолин ҳужайра ичидаги воситачилар (аденилатциклаза, гуанилатциклаза, Ca^{2+}) орқали билвосита таъсир қилади. Ушбу гормонларнинг рецептор аппарати плазма мембранасининг ташқи юзасида жойлашган.

Маммогенезни эндокрин бошқарилиш механизmlарини кўриб чиқаётганда, биринчи навбатда, овариал гормонлар (эстрогенлар ва гестагенлар), гипофиз гормони (пролактин), кортикостероид ва тироид гормонлари, ошқозон ости бези гормони (инсулин) ва эпидермал ўсиш омили (ЭҶО) нинг таъсири ҳақида тўхташ керак. Шуни таъкидлаш керакки, ушбу бирикмаларнинг барчаси учун сут бези тўқималарида ўзига тегишли ва ўзига хос рецепторлари топилган.

Эстрогенлар. Эстрогенларнинг сут бези эпителиал ҳужайраларининг ўсиши ва дифференциацияланишига таъсири ҳали ҳам аниқ эмас. Олинган маълумотлар шуни кўрсатдики, эстрадиолнинг *in vivo* ва *in vitro* тадқиқотларидаги таъсири бир хил эмас. *In vivo* тадқиқотларда эстрогенлар сут бези эпителиал ҳужайраларининг кўпайишини рағбатлантиради. Катта ёшли боккира сичқонларга эстрадиолни сурункали юбориш кўкрак ҳужайраларининг ядро фракциясида эстроген рецепторлари ва цитозол таркибидаги прогестерон рецепторларини кўпайишига олиб келди. *In vitro* тажрибаларида эстрадиолнинг сут бези эпителиал ҳужайралари ўсишига рағбатлантирувчи таъсирини намоиш этишнинг иложи бўлмади [9]. Эстрадиол эпителий ҳужайраларининг ўсишини рағбатлантирмади ва прогестерон ёки пролактиннинг таъсири билан синергизмни кўрсатмади [17]. Ҳужайра культурасида эстрогенлар прогестерон рецепторларини (*in vivo* тажрибаларида бўлгани каби) индукциялашга нисбатан биологик фаол эдилар, аммо ҳужайралар ўсишига сезиларли таъсир кўрсатмади. *In vivo* сут бези эпителий ҳужайралари эстрадиолга ҳужайралар кўпайишига қараганда кўпроқ оксил синтези орқали жавоб берганлар [22]. Эстрадиолнинг ҳужайралар кўпайишига ва прогестерон рецепторларининг индукциясига турли хил таъсирини Gumenyuk O.I. таъкидлаган [46]. *In vitro*-даги

функционал эстроген рецепторлари сони ва *in vivo*-да эстрогенлар таъсирида қўзғатилган ҳужайра кўпайиши ўртасида қатъий боғлиқлик йўқ эди. Эстроген рецепторларининг сифатли ёки миқдорий етишмаслиги сут бези эпителиал ҳужайралари культураси ареактивлигининг сабаби деб ҳисобланади [47].

Эстрадиолнинг эпителий ҳужайраларининг ўсишига таъсир этувчи механизмлари аниқланмаган, яъни тўғридан-тўғри ёки билвоситами ҳали номаълум. Назарий жиҳатдан, эстрадиолнинг таъсири тўқималарнинг ўзига хос митогенларини қўзғатиш ёки циркуляциядаги митозни ингибирловчи омилларнинг инактивациялаш орқали амалга оширилади деб тахмин қилиш мумкин. Эстрадиол таъсирида гипофиз безининг стимуляцияси натижасида тиреотроп гормони секрецияси билан рўй берадиган пролактин секрецияси орқали воситачилик қилиниши ҳам мумкин. Бошқа томондан, пролактин ўсишни рағбатлантирувчи гормон эканлиги маълум. Gumenyuk O.I. [44] сут безининг эпителиал ҳужайраларининг ўсиши уларнинг эстрадиол билан бевосита таъсирининг натижаси деб ҳисоблайди, аммо лекин бу учун эпителий ҳужайраларининг строма билан жисмоний ўзаро таъсирини кучайтириш зарурлигини таъкидлайди.

D. Ricketts ва бошқалар томонидан ишлаб чиқилган эпителиал ҳужайралар культураси билан *in vitro* ишлаш тизими ёрдамида [29,32,34] стероид рецепторларининг гормонал бошқарилишини ўрганганда, рецепторлар миқдори ва уларнинг тегишли лигандлари (гормонлар) ўсишини рағбатлантириш қобилияти ўртасидаги боғлиқликни ўрганиб чиқишди. Сут бези тўқимасига коллагеназа билан таъсир кўрсатиш натижасида юзага келган эпителий ҳужайраларининг диссоциацияси натижасида рецепторлари сони сезиларли даражада ошди. Муаллифлар бокира сичқонларнинг сут безларининг дисперсия йўли билан ажратиб олинган эпителиал ҳужайраларида эстроген рецепторлари таркиби 399 фмол/мг ДНК эканлигини ва эпителиал ҳужайралар бўлмаган фракцияда бу кўрсаткич анча паст эканлигини кўрсатди. Агар цитозольда эстрадиол, прогестерон ёки ушбу гормонлар пролактин билан комплексда мавжуд бўлса, эстрадиол рецепторлари миқдори ўзгармайди. Эстрадиол таъсирида ядронинг эстрадиол рецепторлари миқдори 3 баравар ортади, лекин культурода пролактин, прогестерон ва эпидермал ўсиш омили мавжуд бўлганда камаяди. Эстрадиол прогестерон рецепторлари сонини 3 баравар оширди [33]. Овариэктомия ва гипофизэктомия қилинган каламушларнинг сут безларида эстрадиол ва прогестерон рецепторлари таркибига турли гормонлар таъсирини ўрганган Pike M.C. [28], эстрадиол дозага боғлиқ ҳолда прогестерон рецепторларининг синтезини келтириб чиқаришини, аксинча, эстрадиол рецепторлари прогестерон таъсири остида камайишини аниқладилар. Сут бези эпителий ҳужайраси эстроген рецепторларининг таърифи бир қатор асарларда берилган улар таъкидлашларича, *in vitro*-даги эстроген рецепторларини гормонал бошқарилиши *in vivo* шароитидаги билан бир хил. Сут безининг ёғ тўқимасида эстроген рецепторларининг юқори концентрацияси ва прогестерон рецепторларининг анча паст концентрацияси мавжудлиги кўрсатилган. Бундан, фақат эстрогенларнинг бир ўзи сут безининг эпителиал ҳужайралари учун митоген таъсир кўрсата олмас деган хулосага келиш мумкиндир. *In vivo* тадқиқотларида эстрогенларнинг сут безининг эпителиал ҳужайралари ри-

вожланишида митоген таъсир кўрсатиши мумкин, аммо *in vitro* тажрибаларида бу аниқланмади. *In vivo* тадқиқотларида кузатилган эстрадиолнинг ўсишни рағбатлантирувчи таъсири тўғридан-тўғри ёки билвосита бўлиши мумкин. Сут бези эпителиал ҳужайраларининг ўсишига эстрогенларнинг тўғридан-тўғри таъсири прогестерон рецепторлари индукциясига олиб келади ва билвосита таъсирида прогестерон ва пролактин рецепторларининг пайдо бўлишига олиб келадиган ва пролактин гормонининг секрециясини ошириш йўли билан амалга оширилади.

Прогестерон. Мавжуд маълумотларга кўра *in vivo* ва *in vitro* ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, прогестерон сут безининг эпителиал ҳужайраларининг ўсишини рағбатлантиради.

Ўсмирлик даврида сут безлари йўллариининг жадал ўсиб бориши асосан ушбу гормон томонидан бошқарилади. Прогестерондан ташқари, эстрадиол, ўсиш гормони (ёки пролактин) ва адренал стероидлар ҳам бу жараёнга таъсир қилади. Вояга етган бокира қиз сичқонларининг кўкрак бези ҳужайраларида максимал даражада прогестерон рецепторлари мавжудлиги аниқланган [41]. Экзоген прогестерон ДНК синтезининг оширишига олиб келади. Овариэктомия ва гипофизэктомия қилинган каламушларга прогестерон юборилганда уларнинг прогестерон рецепторларини рағбатлантириши ва аксинча эстрадиол рецепторларининг ҳосил бўлишини пасайтириши аниқланган. Маълумотлар бўйича бокира сичқонларнинг сут безлари эпителиал ҳужайраларининг культурасида, прогестерон ўз рецепторларини рағбатлантиришини, эпителий ҳужайраларининг ядро фракциясида эстрадиол рецепторлари миқдорини камайитишини, аммо цитозолдаги эстрадиол рецепторлари сонига таъсир қилмаслигини таъкидладилар. Цитозолдаги прогестерон рецепторлари сони нафақат прогестерон, балки культурал муҳитида эстрадиол ва пролактин иштирокида сезиларли даражада ошиши аниқланган. Шу билан бирга бу рецепторларнинг максимал ошиши эстрадиол ва пролактиннинг комбинацияси билан таъсир қилганда кузатилади. Эстрадиол таъсирида бу рецепторларнинг сони 3 марта ошиши кузатилади. W. Imagawa ва ҳаммуаллифлар [37] *in vitro* тажрибаларда прогестерон, пролактин таъсирида ҳам бокира сичқонлар сут бези эпителиал ҳужайраларининг ўсиши 2-4 мартага ошишига сабаб бўлишини таъкидладилар. Ушбу гормонлар бир вақтда киритилганда улар таъсирининг синергияси қайд этилди, ҳужайра ўсиши 3-17 мартага кўпайди. Муаллифларнинг хулосасига кўра, прогестерон сичқонларнинг сут бези эпителий ҳужайраларининг ўсишига бевосита рағбатлантирувчи таъсир кўрсатиши мумкин.

Юқоридаги маълумотларни сарҳисоб қилганда, прогестерон гормонининг маммоген таъсирида сичқонларнинг сут бези эпителиал ҳужайраларининг кўпайиши кузатилади, деб айта оламиз. Сичқонларнинг сут бези эпителиал ҳужайраларида прогестерон рецепторларининг юқори концентрацияда бўлиши рағбатлантиради, рецепторлар воситасидаги таъсир механизмлар орқали эпителиал ҳужайраларга таъсир қилиб, оқсил синтези ва ҳужайралар ўсиши жарёнларига қўшилиши умумкин. Проллактин билан синергизмда сут безларининг эпителиал ҳужайраларига прогестероннинг ўсишини рағбатлантирувчи таъсири кучайиши кузатилади.

Пролактин балоғат ёшидан бошлаб ва лактация билан тугайдиган сут безлари чиқарув найларининг ривожланишида иштирок этувчи маммогенез жараёниларда жуда муҳим роль ўйнайдиган гормон. Сут бези эпителиал ҳужайраларининг фаол ўсишини таъминлайди. Бу таъсир ҳайвонларда ўтказилган тажрибаларда ҳам, сут безининг ҳужайра культурасидаги таъсирда ҳам кўрсатилган. Пролактин таъсирида (прогестерон таъсирига ўхшаш) эпителиал ҳужайраларининг 2-4 марта ўсишининг ошиши кузатилади. Бир вақтнинг ўзида прогестерон ва пролактин юборилганда уларнинг таъсирида синергизм кузатилиб, эпителий ҳужайраларининг ўсиши 3-17 мартага кўпайиши қайт этилди. Шу билан бирга, ҳомиладорликнинг ўрта давралида сичқонларнинг сут безлари эпителиал ҳужайраларининг прогестерон ва пролактиннинг ўсишни рағбатлантирувчи таъсирига сезгирлиги пасайиб, уларнинг сони фақат 2 баравар кўпайиши кузатилди [38,48].

P. Talwaker ва J. Meites текширишлари натижасида [50] пролактин адреналэктомия ва овариэктомия қилинган каламушларда маммогенезни рағбатлантирувчи таъсир кўрсатиши кўрсатилган. Тажрибада қўшимча гипофиз бези трансплантация қилинганидан сўнг, плазма таркибидаги пролактин концентрациясининг ошиши натижасида сут безларининг фаол ўсиши аниқланди. Қизиги шундаки, прогестерон имплантацияси плазмадаги пролактин гормонининг миқдорига ва сут безининг ўсишига таъсир кўрсатмади. Парлодел таъсирида қонда пролактин миқдорининг камайиши эстрадиол ва прогестерон рецепторларининг кўпайишини тўхтатиб қўйди [59].

Ҳомиладорлик даврида пролактиннинг аҳамияти жуда катта бўлиб, сезиларли даражада унинг миқдорининг ошиши кузатилди. Бу вақтда сут безларининг интенсив лобуло-алвеолалар ўсиши ва лактогенез жараёни - сутнинг ҳосил бўлиши ва секрецияси бошланади. Ҳомиладорлик пайтида каламушларнинг сут безининг лобуло-алвеолар структураларининг ўсиши пролактин, прогестерон таъсирида бошланиб эстрогенлар, кортикостероидлар, инсулин, ўсиш гормони ва қалқонсимон без гормонлари билан синергизмда амалга ошади. Қалқонсимон без гормонлари алвеолар ҳужайраларининг пролактин билан боғланган қобилятини ошириши натижасида пролактин ҳужайралар кўпайишига олиб келади деган фикр билдирилган. Пролактиннинг ўсишини рағбатлантирувчи таъсири *in vitro* экспериментларда аниқ намоён бўлган. Ҳужайралар культурасига прогестерон ва пролактин билан таъсир қилинганда ҳужайралар кўпайиши ва прогестерон рецепторларининг миқдори ошиши аниқланган. Пролактин ва прогестерон рецепторлари сут безининг эпителий ҳужайраларида юқори концентрацияда бўлади. Шунинг учун сут бези эпителиал ҳужайраларининг культураси бу гормонларнинг *in vitro* таъсирига жуда сезгирлигини тушунтиради. Пролактин сичқонларнинг сут безлари ҳужайраларида ўз рецепторлари даражасини ошириши мумкинлиги аниқланган [61].

In vivo тадқиқотлар шуни кўрсатдики, пролактин таъсирида цитозол таркибидаги эстроген рецепторлари миқдори ортади. Бир вақтнинг ўзида пролактин ва эстрадиолнинг таъсири натижасида эстроген рецепторларини стимуляция қилиниши даражаси фақат пролактиннинг ўзининг таъсирига ўхшайди. Бироқ, муаллифлар пролактиннинг *in vivo* таъсирида прогестерон рецепторларига таъсирини кузатмаган. Ҳужайра

культурасида ўтказилган тажрибаларда пролактин сут бези ҳужайраларининг цитозоль фракциясида эстроген ва прогестерон рецепторлари миқдорини ошириши, аммо эпителий ҳужайраларининг ядро фракциясида эстроген рецепторларини камайитириши кўрсатилган [31]. Лекин пролактин ва прогестерон гормонларининг комбинацияси пролактин ёки прогестероннинг алоҳида таъсирига қараганда прогестерон рецепторлари миқдорини янада самаралироқ ошириши аниқланди. Шунинг учун *in vitro* ва *in vivo* тажрибаларида пролактиннинг таъсири фарқ қилиши кўрсатилган. Ҳужайра культурасига пролактиннинг таъсири прогестерон рецепторларининг сонини кўпайтурса [30], *in vivo* таъсирида бу ҳолат кузатилмади.

Сут безлари ҳужайралари мембранаси юзасида гормон-рецептор комплексларини ҳосил қилувчи пролактин аденилатциклаза билан эмас, гуанилатциклаза билан реакцияга киришиб, натижада ҳосил бўлган гуанилат монофосфатдан фойдаланиб, ўзига хос таъсирини амалга ошириши аниқланган [1]. Шунинг учун, гормонларга боғлиқ бўлган мембранада жойлашган гуанилат циклаза гормон-рецепторлари комплексининг акцептори бўлиб, пролактин таъсирини амалга оширади.

Сут безларида допамин рецепторлари мавжудлиги ҳам аниқлаган. Тугруқдан кейинги даврда сулпирид изомерларининг (допамин антагонисти) лактацияга таъсирини ўрганиш давомида α -сулпириднинг энг катта таъсири борлиги аниқланди, лактация етишмовчилиги ёки бўлмаганида лактация даврини узайтиради ва бўлмаганда уни ҳосил бўлишини таъминлайди. Шунини инобатга олиш керакки, унинг таъсирида сутнинг таркиби ўзгармайди. Ушбу натижалар муаллифларга α -сулпиридни тугруқдан кейинги даврда лактация йўқлигида ёки етишмовчилигида уни самарали кучайтириш воситаси сифатида тавсия этиш мумкинлиги ҳақида ҳулоса чиқаришди.

Шундай қилиб, *in vitro* ва *in vivo* тадқиқотлар шуни кўрсатдики, пролактин сут безининг эпителиал ҳужайраларига аниқ ўсишни рағбатлантирувчи таъсир кўрсатади, ўз рецепторларини шаклланишига олиб келади. *In vivo* шароитида у ҳужайраларининг цитозоль фракциясида эстрадиол ва прогестерон рецепторлари даражасини оширади ва ядродаги эстрадиол рецепторлари миқдорини камайтиради.

Кортикостероидлар. Маълумотлар бўйича буйрак усти бези гормонлари маммогенез жараёнига тўғридан-тўғри ва билвосита таъсир кўрсатади. Kallen C. B. [45] 8-25 ёшдаги қизлар ва аёлларнинг буйрак усти безлари ва сут безларининг морфологик ва функционал кўрсаткичларини таҳлил қилишганида, 12-16 ёшларда сут безларининг жадал ривожланиши ва ўсиши, адренал бези пўстлоқ моддасининг коптокчали, тутамли-тўрсимон зоналари функционал фаолиятининг ошиши билан мос келади. Ушбу маълумотлар ўсмирлик даврида сут бези эпителиал ҳужайраларининг интенсив ўсиши жараёнида кортикостероидларнинг иштироки катта аҳамиятга эгаллигини кўрсатади. *In vitro* тадқиқотларида [39] кортикостероид гормонлари сут бези чиқарув найларининг эпителиал ҳужайраларни ўсишини рағбатлантириши аниқланди. Пролактин билан синергизмда кортикостерон, дезоксикортикостерон ва альдостерон (аммо кортизол эмас), вояга етган сичқонларининг эпителиал ҳужайралари ўсишини кучайтириши, дезоксикортикостерон пролактин йўқлигида ҳам эпителий ҳужайраларининг

ўсишини кучайтирганлиги кўрсатилган. Муаллифларнинг фикрига кўра, кортикостероидлар, пролактин ва прогестеронга ўхшаб, сичқончларнинг сут бези эпителий ҳужайраларининг ўсишига бевосита таъсир қилади. Баъзи муаллифлар [25,42] адренал кортикостероидлари сут безининг чиқарув найланрининг ўсишини рағбатлантириши, пролактин рецепторларининг индукциясига боғлиқлигини таъкидлайдилар. Бу, эҳтимол, кортикостероидлар ва пролактиннинг безнинг чиқарув найларининг ўсиши жараёнига синергистик таъсирини тушунтиради. Бундан ташқари, қуёнларнинг сут бези тўқимасининг културасида пролактин инсулин ва кортикостерон иштирокида баъзи липогенез ферментларининг (ацетил-CoA карбоксилаза, ёғ кислоталарининг синтетазаси ва глюкоза-6-дегидрогеназа) фаоллиги ошишига олиб келиши ва шу билан бирга глицеролипидлар синтезни кучайтириши аниқланди. Ушбу маълумотлар глюкостероидларнинг сут бези эпителиал ҳужайраларининг дифференциацияланиш жараёнларидаги ролини кўрсатади. Шундай қилиб адренал гормонларнинг маммогенездаги ролини пролактин рецепторлари индукциясига олиб келиши ва пролактин билан бирга кортикостероидлар эпителий ҳужайраларининг ўсишини рағбатлантиришда, шунингдек дифференциацияланиш жараёнларида иштирок этишини таъкидлаш мумкин.

Тиреоид гормонлари. Тиреоид гормонлари (тироксин ва трийодтиронин) сут бези эпителиал ҳужайраларининг морфогенези ва функционал дифференциацияланишида ҳал қилувчи рол ўйнайди. Қалқонсимон без гормонларнинг сут безлари морфологик тузилишини ва гормонларга нисбатан реактивлиги тартибга солишда *in vivo* [11] ва *in vitro* тажрибаларида аниқланган [4,12]. Қалқонсимон без гормонлари сутнинг асосий таркибий компонентларининг синтези ва секрециясига алоҳида таъсир кўрсатиши исботланган [1]. Сичқонларнинг сут безлари эксплантатлари културасида учйодтиронин иштирокида α -лакталбумин синтезини кучайтириши аниқланган. Ушбу таъсир гормоннинг физиологик концентрациясида ҳали туғмаган, ҳомиладор [5], шунингдек лактациядан кейинги даврдаги ҳайвонларнинг сут безида кузатилган. М. Bhattacharjee и В. Vonderhaar ажратиб олинган сут бези тўқималари учйодтиронин пролактин, кортизол ва инсулин иштирокида α -лакталбуминнинг ва унинг бошқа икки хил шаклини ҳам синтезини ва секрециясини кучайтиришини кўрсатганлар. Бу α -лакталбуминнинг шакллари нафақат сут бези тўқимасидан олинган културада, балки сут эмизувчи ҳайвонларнинг сут бези тўқимасида ҳам топилган [59]. Учйодтиронин таъсирида α -лакталбумин секрециясига муносиб равишда лактоза секрециясининг кучайиши ҳам кузатилган. Учйодтиронин ёки тироксинни инсулин, кортизол ва пролактин ўз ичига олган културал муҳитга (зардобсиз) қўшилиши нафақат α -лакталбумин, балки казеиннинг ҳам синтезини сезиларли кучайтириши кўрсатилган. В.А.Howard ва бошқалар [36] қуён сут безининг эксплантатларида тироксин таъсирида β -казеин (сутнинг асосий оқсили) ишлаб чиқаришнинг ўзгарувчан ўсишини кузатди, аммо бу кўпайиш казеин мРНК даражасининг ўзгаришига олиб келмади. Қалқонсимон без гормонлари таъсирида сичқонлар ва ҳомиладор эчкиларнинг сут безлари эксплантатларида казеин синтезини ошиши аниқланди.

Қалқонсимон без гормонларининг сут безларига таъсир этиш механизми турли хил йўллар билан: тўғридан-тўғри ёки бошқа гормонлар рецепторларига таъсири орқали амалга оширилиши мумкинлиги аниқланган. Қалқонсимон без гормонининг сут безларига таъсир қилиш механизмларидан бири пролактин рецепторларига таъсир кўрсатиш ҳисобига амалга ошади. Қалқонсимон гормонлар сичқонларнинг сут безларида ЭЎО (эпителиал ўсиш омили) рецепторларига таъсир кўрсатиш орқали ҳам амалга ошиши кўрсатилган. Қалқонсимон без гормонларининг сут безларини эндокрин бошқарилишида қатнашиши бошқа тўқималарда бўлгани каби сут бези тўқимасида ҳам қалқонсимон без гормонларининг боғланишига тўсқинлик қилувчи омилнинг мавжудлиги далолат беради. Ушбу ингибиторни радиоиммунологик усул билан аниқлаш шуни кўрсатдики, эмизish давридаги каламушлар сут безининг тўқимасида шунга ўхшаш фаоллик ҳомиладор каламушлар сут безининг тўқимасида қараганда 3 барабар, ҳомиладор бўлмаган ҳайвонларга нисбатан 7 барабар юқори бўлиши аниқланган. Муаллифларнинг фикрига кўра, маммогенез ва лактогенез даврида сут безининг ортиб бораётган метаболик эҳтиёжи унинг таркибидаги қалқонсимон без гормонларнинг юқори концентрацияси бу тиреоид гормонни боғлайдиган ингибитор фаоллиги туфайли таъминланади. Шунинг учун тиреоид гормонлари сут бези ҳужайраларининг морфогенези ва функционал дифференциацияланишида муҳим рол ўйнайди. Уларнинг сут безларига таъсири пролактин рецепторлари ва ЭЎО рецепторларини миқдорини бошқариш орқали амалга оширилади.

Инсулин. Адабиётларда бўлган маълумотлар бўйича инсулиннинг сут бези ҳужайраларига таъсири бошқа гормонал таъсирлар орқали амалга оширилади. Инсулин эстрадиол цитоплазмик рецепторлари концентрациясини пасайтиради. Аммо, шу билан бир қаторда, инсулин концентрациясининг пасайиши эстрадиолнинг митоген таъсирини ёки *in vitro*-даги эстрадиол рецепторларининг кўпайишини келтириб чиқармайди. Р. Martel ва бошқалар [49] ҳужайра културасига *in vitro* ўтказилган таъсирида мавжуд бўлган прогестерон, пролактин ва кортикостерон туфайли келиб чиққан ҳужайралар ўсишини рағбатлантириш жараёнларида инсулин пермиссив рол ўйнаши мумкинлигини таъкидлашди.

ЭЎО (Эпителий ўсиш омили). Биринчи марта 1962 йилда бу модда эркак сичқонларнинг жағости сўлак безларидан ажратиб олиниши ҳақида хабар пайдо бўлди. Бу омил янги туғилган ҳайвонларда кўз қовоқларининг очилишини ва тишларнинг ўсиб чиқишини тезлаштириши кўрсатилган. Бу янги кашф этилган, илгари номаълум бўлган ЭЎО деб номланган модда молекуляр оғирлиги 6000 га тенг бўлган битта занжирли полипептид эди. Тез орада ЭЎО таъсири натижасида [43] сут бези эпителиал ҳужайраларининг кўпайиши кузатилиши ҳақида хабарлар пайдо бўлди. *In vitro* тадқиқотларида ҳали туғмаган сичқонлар сут безларининг эпителиал ҳужайраларини ЭЎО прогестерон ва пролактиннинг комбинацияланган таъсири натижасида бўлинишининг стимуляция қилиши, яъни 3 дан 17 мартагача ўсиши [49] кузатилган. Сичқонларда радиоиммунологик усул билан ўтказилган тажрибада ўлчанадиган ЭЎО плазмадаги концентрацияси ҳайвоннинг ёшига, α -адренергик воситаларнинг таъсирига, стероид гормонларига ва кастрациядан кейин ўзгариши

кузатилиши кўрсатилган. Бундай ўзгаришлар сиаладе-нектомиядан кейин кузатилмаган [43, 61]. Соғлом ҳомиладор аёлларда ЭҶО нинг максимал концентрацияси 14 ва 24 ҳафта орасида аниқланди (154 пг%), яъни йўлдош ва ҳомила максимал ўсиш даврида, ҳомиладор аёл организмда эпителий ҳужайраларининг интенсив ўсиши пайтида ва сут безларида ҳужайралар кўпайиши кузатилган пайтда аниқланади. Бола туғилгандан кейин қон зардобидеги ва киндик венасида ЭҶО концентрацияси пасайганлиги (109 пг%), ҳомиладор бўлмаган аёлларнинг, шунингдек эркакларнинг қонида ЭҶО аниқланмаганлиги кўрсатилган. ЭҶО нинг биологик таъсири маълум даражада ҳужайралар мембранасидаги рецепторларига боғлиқлиги ва улар орқали амалга оширилиши аниқланган, рецепторлар миқдорининг даражаси ЭҶО концентрацияси билан бошқарилади. ЭҶО рецепторлари даражаси ўсиш жараёнларининг интенсивлиги ва сут бези ҳужайраларининг дифференциалланиши билан боғлиқ. Шундай қилиб, сут безларида ЭҶО рецепторларининг максимал даражаси ҳомиладорликнинг ўрталарида ДНК синтези тезлигининг ошиши ва пролифератив жараёнларнинг кўпайиши билан аниқланди. Шу билан бирга, айниқса лактация даврининг ўрталарида ЭҶО рецепторлари даражаси пасаяди, чунки бу даврда, сут безидаги пролифератив жараёнларнинг пасайиши ва сут ишлаб чиқаришнинг максимал даражаси кузатилади [56] сичқонларнинг сут безларида ЭҶО рецепторлари даражаси қалқонсимон гормонлар томонидан бошқарилши ҳақида фикр билдирган. Экспериментал гипотиреозда ЭҶО рецепторлари даражасининг пасайиши қайд этилган. Шу билан бирга, қисқа муддатли гипотиреоз ушбу рецепторларнинг сонига таъсир қилмаган. ЭҶО рецепторларини индукция қилиш учун тироксин узоқ вақт таъсир қилишни талаб қилади ёки гипертиреознинг таъсири бошқа механизмлар орқали амалга ошиши тахмин қилинган. ЭҶО (инсулиндан фарқли ўлароқ) пролактиннинг синергисти эмаслиги ва ҳатто сичқон сут безлари эпителиал ҳужайралари томонидан казеин ишлаб чиқарилишини пасайтириши мумкинлиги кўрсатилган. Юқорида айтиб ўтилганидек, пролактин ва прогестерон биргаликда прогестерон рецепторларининг ҳосил бўлишига олиб келади. Ушбу таъсир ўша муҳитга ЭҶО қўшилганида тўхтаб қолиши кўрсатилган [27]. Y. Taketani и T. Oka [58] таъкидлашларича, ЭҶО икки хил мустақил биологик таъсирга эга: биринчидан, ҳужайралар кўпайишини рағбатлантиради ва иккинчидан, функционал дифференциалланишини пасайтириб, сичқонларнинг сут безлари эпителиал ҳужайраларидаги пролактин рецепторлари даражасини пасайтиради. Муаллифларнинг фикрича, ЭҶО сут бези эпителиал ҳужайраларининг ўсиши ва дифференциалланишини бошқарувчи таъсир кўрсатади. Шундай қилиб, ЭҶО, қалқонсимон без гормонлари сингари, сут бези ҳужайраларининг ривожланиши ва функционал дифференциалланишида муҳим рол ўйнаб, ҳужайралар кўпайишини оширади, аммо эпителий ҳужайраларини дифференциалланиш жараёнларини тормозлади.

Шундай қилиб, тадқиқотларни умумлаштириб, шуни таъкидлаш мумкин, сут безидаги асосий биологик жараёнлар (эпителий ҳужайраларининг ўсиши, ривожланиши ва дифференциалланиши) ҳар хил гормонлар ва ЭҶО-нинг бевосита таъсири остида ва уларнинг бир-бири билан комплекс ўзаро таъсири натижасида содир бўлади. Бундан ташқари, битта гормон-

нинг бошқасининг фаолиятига таъсири одатдаги механизм, шу жумладан тегишли рецепторларнинг даражаси ёки фаоллигини бошқариш орқали амалга оширилади. Сут бези эпителиал ҳужайраларининг ўсишига эстрогенларнинг таъсири бевосита бўлиши мумкин - прогестерон рецепторларини индукция қилиш орқали ёки билвосита пролактин секрециясини рағбатлантириши сут бези эпителиал ҳужайраларининг ўсишига олиб келади. Пролактин ўз рецепторларини ва прогестерон рецепторларини кўзгатади. Адренал гормонлар пролактин рецепторларини кўзгатиши мумкин ва шунинг учун пролактин билан синергизмда сут бези эпителиал ҳужайраларининг ўсишини рағбатлантиришда иштирок этади. Тиреоид гормонлар ЭҶО рецепторлари даражасини оширади, иккинчиси эпителий ҳужайраларининг ўсишини рағбатлантиради, аммо уларнинг дифференциалланиш жараёнларини тўхтатади.

Юқорида келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, маммогенез муаммоси, гормонлар таъсирининг роли ва механизми қўшимча ва батафсил ўрганишни талаб қилади, чунки маммогенез жараёнига сут безларининг асосий функцияси - лактация боғлиқ ва, ундан ташқари, маммогенез жараёнидаги бузилишлар сут безларининг ўсма касалликлари ривожланишига сабабчи бўлиши мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Андреева Е.Н., Хамошина М.Б., Руднева О.Д. Пролактин и молочные железы: норма и патология // Гинекология. - 2012; 14(1): 12-16.
2. Бекарова, А. М. Лактирующая молочная железа: уход, профилактика лечения / А. М. Бекарова // Медицинский совет. - М.: Медицина, 2013; 8: 69-71.
3. Грачев И.И., Попов С.М., Скопичев В.Г., Цитофизиология секрети молока. - Ленинград: Наука, 1976; 242.
4. Гусейнов А.З., Истомин Д.А. Заболевания молочной железы. Тульский государственный университет. - 2011; 242.
5. Зотов А.С. Щепотин И.Б. Костюченко Е.А. Роль пролактина в физиологии и патологии молочной железы // Вопросы онкологии. - 2007; 2: 131-139.
6. Кешишян Е. С. Почему так важно для ребенка грудное вскармливание и как его сохранить? / Е. С. Кешишян // Медицинский совет. - № 12. - М.: Медицина, 2012; 112-116.
7. Колодина Л.Н., Корхов В.В. Нейрогуморальная регуляция лактации // Акушерство гинекология. - 1985; 5: 5-8.
8. Летагин В.П., Высоцкая И.В., Ким Е.А. Факторы риска развития рака молочной железы // Маммология. - 2006; 4: 10-12.
9. Маммология: национальное руководство / под ред. В. П. Харченко, Н. И. Рожковой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 328 с. Молочные железы и их заболевания у детей / А. Б. Окулов, Л. В. Адамян, Д. Н. Бровин [и др]. М.: МИА. - 2016; 160.
10. Молочная железа и пубертат: взгляд гинеколога / Хамошина М.Б., Руднева О.Д., Лебедева М.Г., Личак Н.В., Архипова М.П. // Вестник РУДН, серия Медицина. - 2012; 6: 198-204.
11. Мустафин Ч. Н. Гормональная регуляция молочных желез и предменструальный синдром // Акушерство гинекология. - 2013; 1: 34-41.
12. Никитина Е.Б., Мезинова Н.Н. Влияние раннего прикладывания ребенка к груди индивидуального режима вскармливания галактопоз. // Акушерство и гинекология. - 1990; (3): 56-58.
13. Прокопьева Т.А., Горбунова Е.Е.. Заместительная гормональная терапия и рак молочной железы // Практическая медицина. - 2011; 6(54): 23-27.
14. Родионов В.В., Сметник А.А. Доброкачественные заболевания молочных желез // Obstetrics and Gynecology: News, Opinions, Training. - 2018; 1: 90-100.
15. Самчук П.М., Розалиева Ю.Ю. Прогнозирование нарушения лактации по уровню гормонов плаценты после экстракорпорального оплодотворения // Международный научно-исследовательский журнал. - 2016; 9(87): 79-84.

16. Стрижаков А.Н., Баев О.Р., Старкова Т.Г., Рыбин М.В. Физиология и патология послеродового периода. // М.: ИД "Династия". - 2004; 14-18.
17. Травина М. Л., Поляева Т. Ю. Подростковая маммология // Consilium Medicum: Педиатрия. - 2017; 4: 68-73.
18. Участие пролактина в маммогенезе и канцерогенезе молочной железы Сергеева Н.И., Дзеранова Л.К., Меских Е.В. Рожкова Н.И. Андреева Е.Н. Акушерство и гинекология. - 2005; 3: 13-17.
19. Beatrice A. Howard and Barry A. Custerson. Human breast development. // J. of Mammary Gland Biology and Neoplasia. - 2000; 5(2): 119-137.
20. Becker GE1, Smith HA, Cooney F. Methods of milk expression for lactating women // Cochrane Database Syst Rev. - 2016; 29(9): CD006170. doi: 10.1002/14651858.CD006170.pub5.
21. Boss M., Gardner H., Hartmann P. Normal Human Lactation: closing the gap. // F1000Res. - 2018; 20: 7. pii: F1000 Faculty Rev-801. doi: 10.12688/f1000research.14452.1. eCollection 2018.
22. Beesley R.D., Johnson J.V. Hormones, Mammary Growth, and Lactation: a 41-Year Perspective I Symposium: hormonal regulation of milk synthesis H. A. Tucker Journal of Dairy Science Vol. 83, No. 4, 2000. P.874-884. Breast milk composition and infant nutrient intakes during the first 12 months of life / Grote V.; Verduci E.; Scaglioni S.; Vecchi F.; Contarini G.; Giovannini M.; Koletzko B.; Agostoni C. // Eur. J. Clin. Nutr. - 2016; 70: 250-256.
23. Breast milk composition and infant nutrient intakes during the first 12 months of life / Grote V.; Verduci E.; Scaglioni S.; Vecchi F.; Contarini G.; Giovannini M.; Koletzko B.; Agostoni C. // Eur. J. Clin. Nutr. - 2016; 70: 250-256.
24. Breast pump use amongst mothers of healthy term infants in Melbourne, Australia: A prospective cohort study / Johns H.M.; Amir L.H.; McLachlan H.L.; Forster D.A. // Midwifery. - 2016; 33: 82-89.
25. Brooks C. L. Molecular mechanisms of prolactin and its receptor / C. L. Brooks // Endocr Rev. - 2012; 33: 504-525.
26. Centers for Disease Control and Prevention CDC Breastfeeding Report Card 2016. Available online: www.cdc.gov/breastfeeding/pdf/2016breastfeedingreportcard.pdf (accessed on 10 July 2018), Accuracy of a user-friendly centrifuge for measuring creatocrits on mothers' milk in the clinical setting / Meier P.P.; Engstrom J.L.; Zuleger J.L.; Motykowski J.E.; Vasan U.; Meier W.A.; Hartmann P.E.; Williams T.M. // Breastfeed. Med. - 2006; 1: 79-87.
27. Connolly G.M., Rosse D.P. Epidermal growth factor-like proteins in proteins in breast fluid and human milk. Life sci. - 1988; 42: 1751-1756.
28. Estrogens, progestogens, normal breast cell proliferation, and breast cancer risk / Pike M.C. et al. // Epidemiol. Rev. - 1993; 15(1): 17-35.
29. Estrogen, progesterone, and vascular reactivity: potential cellular mechanisms / White M. et al. // Endocrine Rev. - 2005; 16: 739-751.
30. Estrogen receptor alpha gene polymorphism are associated with changes in bone remodeling markers and treatment response to estrogen / Rapuri P. B. [et al.] // Maturitas. - 2006; 53(4): 371-379.
31. Estrogen therapy and coronary-artery calcification / Manson J.E. [et al.] // N. Engl. J. Med. - 2007; 356: 2591-2602.
32. Estrogen and progesterone receptors in the normal female breast / Ricketts D. et al. // Cancer Res. 2010; 51: 1817-1822.
33. Estrogen and progesterone receptors in vessel walls / Bergqvist A. et al. // Acta Obstet Gynecol Scand. 2016; 12: 10-16.
34. Evaluation and management of breast pain / Smith R.L. et al. // Mayo Foundation for Medical Education and Research. 2004; 79: 353-372.
35. Hourly Breast Expression to Estimate the Rate of Synthesis of Milk and Fat / Kent J.C., Gardner H., Lai C.T., Hartmann P.E., Murray K., Rea A., Geddes D.T. // Nutrients. - 2018; 22: 10(9). pii: E1144. doi: 10.3390/nu10091144.
36. Howard B.A., Custerson B.A. Human breast development // J. of Mammary Gland Biology and Neoplasia. - 2000; 5(2): 119-137.
37. Imagawa W. et al. Isolation and serum free cultivation of mammary epithelial cells within a collagen gel matrix. In G.Sato, D.Sibasku and D.Barnes (eds), Method for Serum-Free Culture of Cells of the Endocrine System, Alan R. Liss, New York. - 1994; 2: 127-141.
38. Iakashvili S. N. Vliyanie gormonov placenty na podgotovku rodovoyh putej u zhenshih s beremennost'ju, nastupivshej posle jekstra-
39. korporna'nogo oplodotvorenija i transplantacii jembriona, v zavisimosti ot formy besplodija [Influence of placental hormones on preparation of the birth canal in women with pregnancy after in vitro fertilisation and embryo transfer, depending on the form of infertility] / S. N. Iakashvili, P. M. Samchuk // Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii [Gynecology, Obstetrics and Perinatology]. - 2017. - № 16 (4). - P. 49-53.
40. Immunocytochemical localization of sex steroid hormone receptors in normal human mammary gland / Li S. et al. // J. Histochem. Cytochem. - 2010. -Vol.58. - P.509-515.
41. Feasibility of Standardized Human Milk Collection in Neonatal Care Units / Galante L., Vickers M.H., Milan A.M., Reynolds C.M., Alexander T.L., Bloomfield F.H., Pundir S. // Sci Rep. - 2019. - Oct 4;9(1):14343. doi: 10.1038/s41598-019-50560-y.
42. Franke, H.R. Differential effects of progestogens on breast cancer cell lines. / Franke H.R., Vermes I. // Maturitas. 2003. - Vol.46, suppl.1. - P. 555-558.
43. Fowden A. L. Review: Endocrine regulation of placental phenotype / A. L. Fowden, A. J. Forhead, A. N. Sferruzzi-Perri and others // Placenta. - 2015. - № 36 (Suppl 1). - P. S50-59.
44. Ghosh-Dastidar P, Fox C.F. Epidermal growth factor and epidermal growth factor receptor-dependent phosphorylation of a MR=34,000 protein substrate for pp60src // J. Biol. Chem. - 1983 - 258. - H. 2041-2045. Studies of insulin, growth hormone and prolactin binding: tissue distribution, species variation and characterization / Posner B.I., Kelly P.A., Shiu R.P.C., Friesen H.G. // Endocrinology. - 1974. - 95. - P. 521-524.
45. Gumenyuk O. I., Chernenkov Yu. V. Condition and protection of the reproductive health of adolescent girls as a basis of the preconception health care // Program and Abstract of 1st European Congress "Preconception Care and Preconception Health". - 2016. - P. 38-49.
46. Kallen C. B. Steroid hormone synthesis in pregnancy / C. B. Kallen // Obstet Gynecol Clin North Am. - 2004. - № 31 (4). - P. 795-816. Immunocytochemical localization of sex steroid hormone receptors in normal human mammary gland / Li S. et al. // J. Histochem. Cytochem. - 2010. -Vol.58. - P.509-515.
47. Mammary glands dysplasia in adolescent girls / O. I. Gumenyuk, Yu. V. Chernenkov, A. S. Eyberman [et al.] // Abstracts 12th European congress of paediatric and adolescent gynaecology, Plovdiv, Bulgaria, May 25-28. - 2011. - P. 73-74.
48. Mansfield J. F. Precocious puberty. In: Pediatric and Adolescent Gynecology. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven. - 2017. - P. 141-62.
49. Manzoni H.I. The role of prolactin in osmoregulation: a review. Gen Comp Endocrinol 2002; 25(2): 291-310. Iakashvili S. N. Vliyanie gormonov placenty na podgotovku rodovoyh putej u zhenshih s beremennost'ju, nastupivshej posle jekstra-
50. korporna'nogo oplodotvorenija i transplantacii jembriona, v zavisimosti ot formy besplodija [Influence of placental hormones on preparation of the birth canal in women with pregnancy after in vitro fertilisation and embryo transfer, depending on the form of infertility] / S. N. Iakashvili, P. M. Samchuk // Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii [Gynecology, Obstetrics and Perinatology]. - 2017. - № 16 (4). - P. 49-53. [in Russian].
51. Martel P., Houdebine L.M. Effect of various drugs affecting cytoskeleton and plasma membranes on the induction of DNA synthesis by insulin, epidermal growth factor and prolactin in mammary explants. // Biol. Cell. -1982- 44. - P. 111-114.
52. Neville M.C. Physiology and endocrine changes underlying human lactogenesis. J Nutrit 2001; 131(11): 300-8. Tomer L., et al. Increased hypothalamic expression of prolactin in lactation involvement in behavioral and neuroendocrine stress response. Eur J Neurosci 2002; 15(8): 1381-9.
53. Preterm infants' mothers' initiation and frequency of breast milk expression and exclusive use of mother's breast milk in neonatal intensive care units / Ikonen R., Paavilainen E., Helminen M., Kaunonen M. // J Clin Nurs. - 2018. - Feb;27(3-4). - P. 551-558.
54. Purified malignant mammary epithelial cells maintain hormone responsiveness in culture / Kothari M.S., Ali S., Buluwela L., Livni N., Shousha S., Sinnett H.D., Vashist R., Thorpe P., Noorden R., Van S // Tucker Journal of Dairy Science. - 2018. - Vol. 112, No. 4. P.656-661.
55. Posner B.I., Kelly P.A., Shiu R.P.C., Friesen H.G. // Endocrinology. - 1974 - 95. - P. 521-524.
56. Receptors for thyroid stimulating hormone and thyroid hormone / Aghajanova L., Lindeberg M., Carlsson I.B., Evers A., Zhang

- P., Scott J.E., Hovatta O., Sparre L. // *Reprod. Biomed. Online.* - 2009. - 18(3). - P. 337-347.
55. Russo J. and Russo I.H. Development of the human mammary gland. In Neville M.C. Daniel C.W. (eds.) // *The mammary gland: Development Regulation and Function*, Plenum Press, New York. - 1987. - P.67-93.
 56. Studies of insulin, growth hormone and prolactin binding: tissue distribution, species variation and characterization / Posner B.I., Kelly P.A., Shiu R.P.C., Friesen H.G. // *Endocrinology* 1974; 95: 521]. B. Vonderhaar ва бошқалар [Vonderhaar B. K. - 1987 - Local effects of EGF, ?-TGF, and EGF-like grows factors on lobulualveolar development of mouse mammary gland in vivo // *J. Cell Physiol.* 132. - P. 581-584.
 57. Studies on human lactation. I. Within-feed and between-breast variation in selected components of human milk / Neville, M.C.; Keller, R.P.; Seacat, J.; Casey, C.E.; Allen, J.C.; Archer // *P. Am. J. Clin. Nutr.* - 1984. - №40. - P. 635-646.
 58. Taketani Y., Oka T. (1983a) Epidermal growth factor stimulates cell proliferation and inhibits functional differentiation of mouse mammary epithelial cells in culture. *Endocrinology.* - 113. - 871-877.
 59. Tomer L., et al. Increased hypothalamic expression of prolactin in lactation involvement in behavioral and neuroendocrine stress response. *Eur J Neurosci* 2002; 15(8): 1381-9.
 60. Vonderhaar B.K., Bhattacharya A. et al. Isolation, Characterization, and Regulation of the Prolactin Receptor *Journal of Dairy Science.* - 1985. - Volume 68, Issue 2. - P. 466-488.
 61. Vonderhaar B. K. Local effects of EGF, ?-TGF, and EGF-like grows factors on lobulualveolar development of mouse mammary gland in vivo // *J. Cell Physiol.* - 1987. - 132. - P. 581-584.

Келиб тушган вақти 09.09. 2019

ВЛИЯНИЕ НЕЙРОИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ НА РАЗВИТИЕ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ДЕМЕНЦИИ

Ходжиева Д.Т.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ *Резюме,*

В настоящее время не вызывает сомнения наличие тесной взаимосвязи и взаимодействия между двумя интегративными системами организма - нервной и иммунной. В статье представлены результаты исследования уровня аутоантител к нейротропным белкам и нейромедиаторам в сыворотке крови 74 больных с ишемическим инсультом. Наибольший интерес в связи с этим вызывают аутоантитела к нейромедиаторам, нейропептидам и цитокинам - биорегуляторам функции ЦНС и иммунной системы. Указанные аутоантитела выявлены при развитии целого ряда патологических состояний, а именно у больных перенесших ишемический инсульт.

Ключевые слова: нейроиммунология, нейротропные антитела, нейромедиаторы, инсульт, серологический тест

ISHEMIK INSULT BILAN OG'RIGAN BEMORLARNING NEYROIMMUNOLOGIK KO'RSATKICHLARINING INSULTDAN KEYINGI DEMANS RIVOJLANISHIGA TA'SIRI

Xodjaeva D.T.

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ *Resume,*

Hozirgi vaqtda tananing ikkita integral tizimlari - asab va immunitet o'rtasida yaqin munosabatlar va o'zaro ta'sir mavjudligiga shubha yo'q. Maqolada ishemik insult bilan og'rigan 74 bemorning qon zardobidagi neyrotrop oqsillar va neurotransmediatorlarga bo'lgan antitanalarning darajasini o'rganish natijalari keltirilgan. Bu borada eng katta qiziqish neurotransmediatorlar, neuropeptidlar va sitokinlarga - markaziy asab tizimi va immunitet tizimining bioboshqaruvlariga bo'lgan antitanalardir. Ushbu antitanalar bir qator patologik kasalliklarda, aynan ishemik insultni boshdan kechirgan bemorlarda aniqlangan.

Kalit so'zlar: neuroimmunologiya, neyrotrop antitanalar, neurotransmediatorlar, insult, serologik test

THE INFLUENCE OF NEUROIMMUNOLOGICAL PARAMETERS OF PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE ON THE DEVELOPMENT OF POST-STROKE DEMENTIA

Xodjaeva D.T.

Bukhara State Medical institute.

✓ *Resume,*

Currently, there is no doubt that there is a close interaction between the two integrative systems of the body - the nervous and immune. The article presents the results of a study of the level of autoantibodies to neurotropic proteins and neurotransmitters in the blood serum of 74 patients with ischemic stroke. The greatest interest in this regard is caused by autoantibodies to neurotransmitters, neuropeptides and cytokines - bioregulators of the central nervous system and the immune system. These autoantibodies have been identified in the development of a number of pathological conditions, namely in patients who have undergone ischemic stroke.

Key words: neuroimmunology, neurotropic antibodies, neurotransmitters, stroke, serologic test

Актуальность

В настоящее время, благодаря усилиям исследователей, изучавших иммунонейроэндокринную регуляцию, известно, что в регуляции общего гомеостаза организма участвует множество естественных аутоантител (ААТ), обратимо взаимодействующих с разными антигенами собственного организма. Естественные аутоантитела синтезируются в организме здоровых лиц, начиная с внутриутробного периода и на протяжении всей жизни [1, 2]. Естественные ААТ формируют общеорганизменную сеть, отличающуюся выраженным постоянством. В результате у здоровых лиц разного пола и возраста имеются лишь минимальные различия (immune fingerprints) в сывороточном содержании тех или иных ААТ [6, 8].

В последнее время все большее внимание уделяется участию единой нейроиммунологической сети в генезе многих заболеваний. Тесная взаимосвязь нервной и иммунной систем обуславливает участие последней как первично, так и вторично в патогенезе и саногенезе болезней человека [5].

Целью исследования явилось выявление иммунореактивности нейротропных аутоантител на изменения головного мозга и причастна к нейроиммунологическим процессам в развитии деменции у больных в раннем постинсультном периоде. выявления патогенетических особенностей развития постинсультной деменции.

Материал и методы

Уровень аутоантител к нейротропным белкам и нейромедиаторам определялся в сыворотке крови 74 больных с ишемическим инсультом, из них у 39 пациента с ишемическим инсультом (ИИ) без когнитивных нарушений (1 группа) и 35 пациентов с преддементными и дементными нарушениями (2 группа). Контролем явились 16 клинически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту, без когнитивного дефицита и признаков нарушения мозгового кровообращения.

Было проведено определение уровня естественных ААТ класса IgG к белкам нервной ткани (S-100, GFAP, NF-200 и ОБМ) и ряду нейромедиаторов (глутамат (GLU), ГАМК (GABA), дофамин (DA), серотонин (SER) и холин (CHL)) в сыворотке крови. Также были определены ААТ к вольтаж-зависимому кальциевому каналу (В-зав.Са-канал).

У обследованных пациентов дополнительно определяли иммунореактивность ауто-АТ, иногда называемых "маркерами аутоиммунных процессов", повышение содержания которых рассматривают как свидетельство генерализованной активации гуморального иммунитета. Определяли следующие АТ-маркёры аутоиммунных процессов: АТ к двуспиральной ДНК и АТ к 2-Гликопротеину, которые являются основными продуктами распада отмирающих клеток. Для

чистоты и достоверности полученных иммунологических результатов пациентов с повышенными титрами данных "АТ-маркеров" исключали из данной части исследования.

Результат и обсуждение

Результаты проведенных исследований показали, что у клинически здоровых лиц (контрольная группа) определяемые показатели распределились следующим образом: ААТ S100 - $77,5 \pm 7,6$ у.е., ААТ GFAP - $57,9 \pm 5,7$ у.е., ААТ NF-200 - $72,9 \pm 7,1$ у.е., ААТ ОБМ - $58,8 \pm 5,5$ у.е.

Полученные данные свидетельствуют о том, что естественные аутоантитела к изучаемым нейротропным белкам в определенных лимитированных титрах являются нормальными компонентами сыворотки крови практически здоровых людей, в связи с чем, согласно рекомендациям производителей тест-системы, они были обозначены как "сыворотка внутреннего стандарта" (табл. 1). При оценке результатов иммунологического исследования установлено, что обе группы больных отличались от контрольной группы, как по уровню, так и по степени разброса изученных иммунологических показателей. Причем характер иммунных нарушений непосредственно зависел от наличия когнитивного дефицита.

Таблица 1

Уровень сывороточных аутоантител к нейротропным белкам у больных с ИИ в зависимости от наличия когнитивного дефицита, у.е.

Показатели	1 группа (n=35)	2 группа (n=39)	Контроль (n=16)	1 и 2 группа P<	1 группа и КГ P<	2 группа и КГ P<
NF200	121,8±8,2	97,6±8,9	72,9±7,1	0,05	0,05	0,05
GFAP	102,5±8,3	80,4±7,2	57,9±5,7	0,05	0,01	0,05
S100	124,1±4,6	150,3±11,8	77,5±7,6	0,05	0,01	0,05
ОБМ	102,4±8,0	78,8±7,7	58,8±5,5	0,05	0,01	0,05

При сопоставлении показателей пациентов как 1 группы, так и 2 группы с данными "сыворотки внутреннего стандарта" выявлено достоверное одностороннее увеличение как уровней аутоантител ко всем определяемым нейроспецифическим белкам (рис. 1).

С целью выявления возможных патогенетических особенностей был проведен анализ нейроиммунных взаимоотношений в обеих группах по сравнению с контролем. В результате установлено, что в группе больных 2 группы уровни исследуемых аутоантител ко всем нейроспецифическим белкам достоверно превышают значения не только "сыворотки внутреннего стандарта", но и аналогичные показатели больных 1 группы.

Так, наиболее высоким среди изучаемых ААТ в обеих группах оказался уровень ААТ к S100, при этом у пациентов 1 группы этот показатель превышал нормативные значения в среднем в 1,6 раза ($P < 0,01$), а у пациентов 2 группы - в 1,9 раз ($P < 0,05$). Одновременно с этим отмечалась достоверное повышение дан-

ных ААТ во 2 группе по сравнению с 1 группой ($150,3 \pm 11,8$ у.е. против $124,1 \pm 4,6$ у.е., $P < 0,05$).

Такое значимое повышение уровня ААТ к белку S100, который является кальций-связывающим белком, может являться подтверждением гипотезы о том, что одним из звеньев патогенеза развития постинсультной деменции является увеличение проницаемости нейронных мембран для ионов Ca^{2+} с нарастанием их концентрации в межклеточном пространстве. Следует отметить, что а-АТ к белку S100, деполаризуя мембрану нейрона, меняют ее потенциал [11].

Учитывая тот факт, что растворимый Са-связывающий белок нервной ткани S100 является трофическим фактором для серотонинергических нейронов, регулирует проницаемость ионных каналов, обнаружение аутоантител к этому белку имеет большое клиническое значение в неврологической практике и может использоваться в качестве маркера повреждения ткани мозга у больных с ИИ.

Анализ уровня ААТ к белку NF200 также показал достоверное увеличение их титров у пациентов

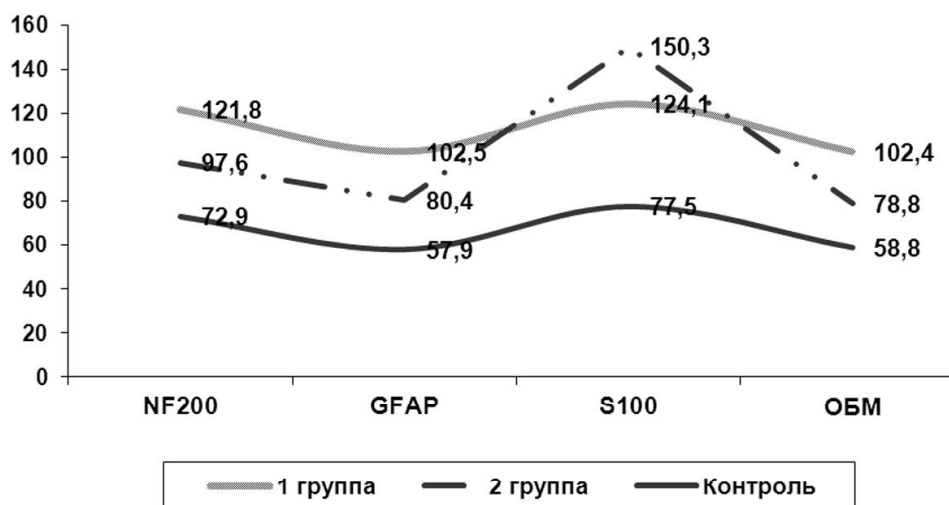


Рис. 1. Сравнительные показатели сывороточных аутоантител к нейротропным белкам у больных с ИИ и практически здоровых лиц, у.е.

обеих групп (в среднем в 1,7 раз в 1 группе и в 1,3 раза во 2 группе соответственно, $P<0,05$). При этом также отмечалось достоверное преобладание уровня ААТ к NF200 у пациентов 1 группы ($121,8 \pm 8,2$ у.е. против $97,6 \pm 8,9$ у.е., $P<0,05$).

В работах последних лет установлено, что ФРН проявляет биологическую активность в отношении клеток иммунной системы [4, 5]. В физиологических условиях ФРН, являясь нейротрофином, регулирует развитие холинергических нейронов, стимулирует рост аксонов, участвует в механизмах мнестической деятельности, в формировании новых поведенческих навыков. Показано, что увеличение уровня аутоантител к NF200 коррелирует со степенью прогрессивности нервно-психических заболеваний, что, по-видимому, свидетельствует о наличии тесной взаимосвязи между уровнем ААТ к данному белку и процессом, приводящим к патологическому функционированию нервной системы у больных с ИИ.

Уровень сывороточных ААТ к нейроспецифическому белку ОБМ также достоверно превышал значения "сыворотки внутреннего стандарта" в обеих группах (в среднем в 1,7 раз у больных 1 группы, ($P<0,01$) и в 1,3 раза у больных 2 группы соответственно, ($P<0,05$)) при одновременном превышении в среднем в 1,3 раза данных показателей у больных 1 группы по отношению к пациентам 2 группы ($102,4 \pm 8,0$ у.е. против $78,8 \pm 7,7$ у.е., $P<0,05$).

Известно, что миелин обладает выраженным иммуногенным свойством, а его разрушение является универсальным механизмом реакции нервной ткани на различные повреждения. Достоверное повышение уровней антител к ОБМ отмечается многими авторами при цереброваскулярных инсультах, различных энцефалопатиях, черепно-мозговых травмах и хронических интоксикациях.

Таким образом, при ишемическом инсульте имеет место поражение белого вещества головного мозга в виде демиелинизации, о чем свидетельствуют высокие уровни органоспецифических антител. Появление повышенных показателей антител к ОБМ в сыворотке крови свидетельствует об нарушении гематоэнцефалического барьера, наиболее значимым у пациентов с постинсультной деменцией.

Уровень сывороточных ААТ к GFAP находился примерно на одном уровне с ААТ к ОБМ и составил у пациентов 1 группы $102,5 \pm 8,3$ у.е., а у пациентов 2 группы $80,4 \pm 7,2$ у.е., достоверно превышая при этом показатели контрольной группы в среднем в 1,8 ($P<0,01$) и 1,4 раза ($P<0,05$) соответственно. Сравнительный анализ между группами также выявил статистически значимое увеличение ААТ к ОБМ у пациентов 1 группы по сравнению со 2 группой в 1,3 раза ($P<0,05$).

Необходимо отметить, что GFAP играет фундаментальную роль в поддержании нормального функционирования как отдельных астроцитов, так и ЦНС в целом. Изменение его содержания имеет важное клиническое значение при заболеваниях нервной системы.

В зрелой ЦНС этот нейроспецифический белок обнаруживается в протоплазматических астроцитах серого вещества, волокнистых астроцитах белого вещества и играет важную роль в их дифференцировке. У поверхности мозга GFAP концентрируется в астроцитах, формирующих поверхностную пограничную глиальную мембрану (membrane limitans gliae superficialis), в больших количествах содержится в субэпендимальных астроцитах около желудочков мозга.

Результаты исследования уровня аутоантител к глутамату, ГАМК, дофамину, серотонину, холину и вольтаж-зависимым Са каналам показали, что в контрольной группе данные показатели распределились следующим образом: ААТ GLU - $57,2 \pm 4,9$ у.е., ААТ GABA - $45,4 \pm 4,9$ у.е., ААТ DA - $46,9 \pm 4,9$ у.е., ААТ SER - $56,2 \pm 4,6$ у.е., ААТ CHL - $33,9 \pm 3,3$ у.е., ААТ В-зав.Са-канал - $45,9 \pm 4,2$ у.е. Таким образом, естественные аутоантитела к данным нейромедиаторам, аналогично ААТ к нейроспецифическим белкам, в определенных лимитированных титрах являются нормальными компонентами сыворотки крови практически здоровых людей, в связи с чем, согласно рекомендациям производителей тест-системы, они также были обозначены как "сыворотка внутреннего стандарта" (табл. 2).

При оценке результатов иммунологического исследования установлено, что обе группы больных также отличались от контрольной группы, как по

уровню, так и по степени разброса изученных иммунологических показателей. Причем характер иммунных нарушений, как и в случае сААТ к нейротроп-

ным белкам, непосредственно зависел от наличия постинсультной деменции.

Таблица 2

Уровень сывороточных аутоантител к нейромедиаторам у больных с ИИ в зависимости от наличия постинсультной деменции, у.е.

Показатели	1 группа (n=35)	2 группа (n=39)	Контроль (n=16)	1 и 2 группа P<	1 группа и КГ P<	2 группа и КГ P<
NF200	121,8±8,2	97,6±8,9	72,9±7,1	0,05	0,05	0,05
GFAP	102,5±8,3	80,4±7,2	57,9±5,7	0,05	0,01	0,05
S100	124,1±4,6	150,3±11,8	77,5±7,6	0,05	0,01	0,05
ОБМ	102,4±8,0	78,8±7,7	58,8±5,5	0,05	0,01	0,05

При сопоставлении показателей пациентов как 1 группы, так и 2 группы с данными "сыворотки внутреннего стандарта" выявлено достоверное одностороннее увеличение повышение индивидуального уровня сывороточной иммунореактивности ААТ к рецепторам всех изучаемых нейромедиаторов (рис. 2).

Детальный анализ выявил повышение индивидуального уровня сывороточной иммунореактивности всех ААТ к рецепторам нейромедиаторов, при этом изучаемые показатели были достоверно выше у пациентов 2 группы по сравнению с 1 группой, так и контрольной группой.

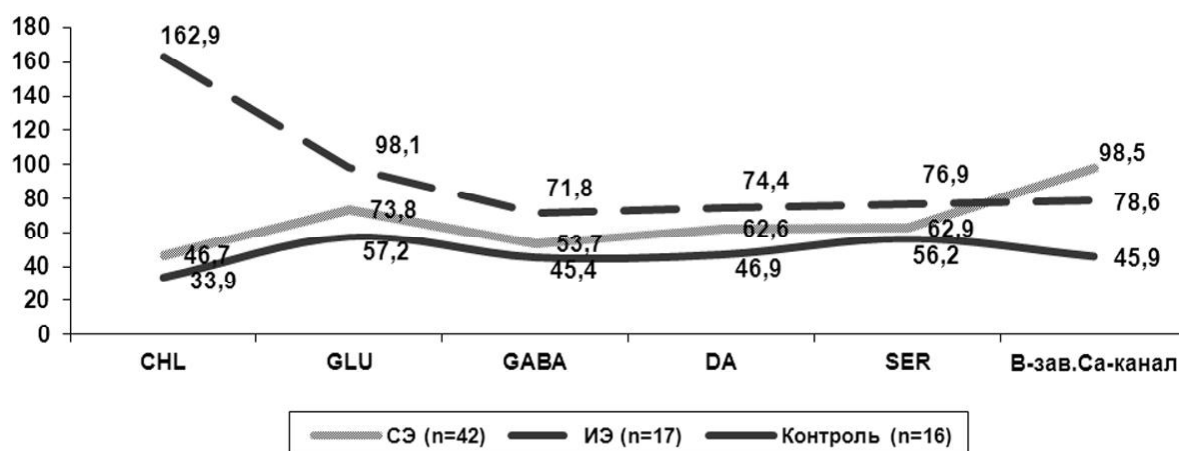


Рис. 2. Сравнительный анализ показателей сывороточных аутоантител к нейромедиаторам у обследуемых больных, у.е.

На наш взгляд, достаточно интересные данные были получены у обследованных пациентов и в отношении уровня ААТ к холиновым рецепторам. В частности, во 2 группе уровень ААТ к данному нейромедиатору оказался 162,9±5,3 у.е., превышая при этом в 4,8 раз значения "сыворотки внутреннего стандарта" ($P<0,01$), и в 3,5 раза аналогичные показатели пациентов 1 группы (46,7±4,9 у.е., $P<0,05$). Известно, что холиновые рецепторы широко распространены в ЦНС и присутствуют на холинэргических, глутаматэргических, дофаминэргических, ГАМКергических, серотонин-эргических нейронах. Эти области мозга получают холинэргическую иннервацию, что играет ключевую роль в регуляции и организации контроля нейрональной возбудимости в норме и регуляции корковых функций. [8]. На наш взгляд, именно данным фактом можно объяснить столь высокий уровень ААТ к холиновым рецепторам у обследованных пациентов с когнитивным дефицитом.

Дальнейший анализ нейроиммунных взаимоотношений у пациентов с ИИ показал, что также достоверно высоким среди изучаемых ААТ в обеих группах оказался и уровень ААТ к глутамату и вольтаж-зависимым кальциевым каналам. Так, в 1 группе пациентов эти показатели составили 73,8±5,3 и 98,5±7,0 у.е. соответственно, превышая показатели "сыворотки внутреннего стандарта" в среднем в 1,3-2 раза ($P<0,05$), а во 2 группе - 98,1±8,8 и 78,6±6,4 у.е. соответственно, превышая при этом нормативные показатели в среднем в 1,7-2, раза ($P<0,01$). Интересным оказался тот факт, что у больных 2 группы ААТ к глутамату достоверно превышали не только контрольные значения, но и аналогичные показатели больных 1 группы (98,1±8,8 и 73,8±5,3 у.е. соответственно, $P<0,05$). Такое значимое повышение уровня ААТ к глутамату у пациентов обеих групп свидетельствует об актуальных нарушениях процессов возбуждения в результате активации мембранных нейротрансмиттер-

ных рецепторов и механизмов глутаматной эксайто-токсичности.

Одновременно с этим результаты проведенных иммунологических исследований убедительно доказывают, что более значимые нарушения глутаматэргической системы отмечаются при развитии когнитивного дефицита. Полученные данные можно интерпретировать, как свидетельство грубого дисбаланса в глутаматэргической системе у пациентов прежде всего с постинсультной деменцией, что является пусковым моментом для запуска процессов нейронального спрутинга. Известно, что ионы кальция являются вторичным мессенджером возбуждающих нейромедиаторов, в т. ч. глутамата.

Уровни ААТ к ГАМК, дофамину и серотонину у обследованных групп также превышали нормативные показатели и были примерно на одном уровне. При этом достоверные отличия от "сыровотки внутреннего стандарта" в данном случае были обнаружены только у пациентов с постинсультной деменцией (ААТ GABA $71,8 \pm 4,7$ у.е., $P < 0,05$; ААТ DA $74,4 \pm 4,2$, $P < 0,01$; ААТ SER $76,9 \pm 3,4$ у.е., $P < 0,05$). У обследованных с ИИ без когнитивного дефицита достоверные различия были выявлены только в отношении ААТ к дофамину ($62,6 \pm 5,0$ у.е., $P < 0,05$).

Известно, что в результате нейрональной дегенерации, нейрональной митохондриальной дисфункции и/или структурно-функциональной мембранных изменений происходит нарушение нейротрансмиттерных процессов на всех уровнях синаптической регуляции (биосинтез медиатора, высвобождение, обратный захват, рецепторное связывание) и формируется нейромедиаторный дисбаланс, прежде всего в коре и гиппокампе - ведущих регионах реализации когнитивных функций.

Исходя из этого, на дальнейшем этапе работы нас интересовал вопрос взаимосвязи уровня ААТ к NF200, GFAP, S100, ОБМ и рецепторам нейромедиаторов и качества когнитивных функций больных с ИИ. В данном случае мы анализировали корреляционную взаимосвязь между изученными нейроиммунологическими показателями и результатами проведенного нейropsychологического тестирования у больных с ИИ.

Корреляционный анализ взаимосвязи когнитивных нарушений и содержания антигенов к основным нейромедиаторам, в частности GFAP, ОБМ у больных 1 группы, установил сильную связь между показателями тестов шкала Бурдона ($r = -0,753$ и $-0,755$) и шкалы FAB ($r = -0,806$ и $-0,892$), а так же с тестами шкалы Ренкена ($r = -0,736$, $-0,540$), шкалы МоСА ($r = -0,679$ и $r = -0,753$ соответственно) и шкалы NIH-NINDS ($r = -0,568$ и $r = -0,695$ соответственно).

С уровнем ААТ к остальным нейротропным белкам прослеживалась слабая взаимосвязь, а в некоторых случаях она отсутствовала вовсе. Взаимосвязи уровня ААТ к рецепторам нейромедиаторов и когнитивных нарушений у больных с 1 группы были слабые.

Можно выделить обратную слабую взаимосвязь с вольтаж-зависимым кальцевым каналом показателями ($r = -0,280$ и $r = -0,285$ соответственно), а также с показателями шкалы Ренкена и шкалы МоСА ($r = -0,294$, $r = -0,233$ и $r = -0,311$ соответственно).

Слабая корреляционная взаимосвязь отмечалась среди показателей ААТ к глутамату и тестом Бартель ($r = -0,365$), шкалы FAB ($r = -0,291$), показателями шка-

лы Ренкена ($r = 0,264$), шкалы МоСА ($r = -0,241$) и шкалы NIH-NINDS ($r = -0,221$).

Аналогичные данные были получены и при анализе взаимосвязи ААТ к ГАМК и к серотонину.

Таким образом, единственно значимая обратная корреляционная связь у пациентов 1 группы выявлена между уровнем ААТ к GFAP и ОБМ и показателями нейropsychологических тестов. Полученные данные еще раз убедительно подтверждают как сам факт патологической проницаемости ГЭБ у пациентов данной группы, так и значимость этого факта в возможном возникновении когнитивных нарушений при ИИ.

Изучение корреляционных взаимосвязей между аналогичными нейроиммунными показателями и результатами нейropsychологических тестов у больных с 2 группы показало другой характер взаимосвязи.

При анализе корреляционных данных были выявлены слабые взаимосвязи между показателями ААТ к GFAP и ОБМ и показателями когнитивной сферы у больных с ИИ.

В частности, наиболее значимые показатели обратной корреляционной связи регистрировались при показателях шкалы Бартель ($r = -0,361$ и $r = -0,355$ соответственно) и показателей шкалы Ренкена ($r = -0,322$ и $r = -0,298$ соответственно).

Наблюдалась высокая, средняя и слабая взаимосвязь показателей нейромедиаторов и нейropsychологических тестов. Особенно выраженные данные были получены при взаимосвязи когнитивных нарушений с уровнем ААТ к холиновым и ГАМК-рецепторам.

Так установлены следующие взаимосвязи с показателями шкалы Бартель ($r = -0,852$ и $r = -0,869$ соответственно) и FAB ($r = -0,795$ и $r = -0,790$ соответственно), а также с показателями шкалы Ренкена ($r = -0,872$ и $r = -0,635$ соответственно), шкалы МоСА ($r = -0,697$, $r = -0,826$ соответственно) и шкалы NIH-NINDS ($r = -0,725$ и $r = -0,822$).

Так же можно выделить обратную среднюю взаимосвязь с вольтаж-зависимым кальцевым каналом показателями шкалы Бартелла и FAB ($r = -0,515$ и $r = -0,576$ соответственно).

С показателями шкалы Ренкена и МоСа ($r = -0,411$ и $r = -0,515$ соответственно), шкалы NIH-NINDS ($r = -0,522$) установлена средняя обратная корреляционная взаимосвязь.

Средняя корреляционная взаимосвязь отмечалась среди показателей ААТ к глутамату и шкалой Бартелла ($r = -0,461$), FAB ($r = -0,565$), Ренкена ($r = -0,453$), МоСа ($r = -0,488$) и NIH-NINDS ($r = -0,522$).

Отмечено влияние уровня DA-P на показатели шкалой Бартелла ($r = -0,530$), FAB ($r = -0,423$), Ренкена ($r = -0,491$), МоСа ($r = -0,546$) и NIH-NINDS ($r = -0,537$), что выражалось в показателях обратной и средней корреляционной взаимосвязи.

Аналогичные данные были получены и при анализе взаимосвязи ААТ к серотонину и показателей нейropsychологических тестов.

Полученные данные представляют несомненный интерес и позволяют объяснить выявленные нарушения когнитивной сферы у пациентов с ИИ, поскольку известно, что ГАМК-рецепторы опосредуют "длинные" ГАМК-зависимые реакции в ЦНС, запускающие сложные процессы взаимодействия различных нейромедиаторных систем (в частности, ГАМК- и холинергической).

Также в последнее время важное значение придается ослаблению не только ГАМК-, но и дофаминергических влияний [3]. Одновременно с этим общепринятым фактом является и то, что в основе когнитивного дефицита лежит ослабление холинергических процессов как ведущего системного механизма реализации когнитивных функций [5]. Выявленная нейроиммунная дисрегуляция приводит к нарушению нейротрансмиттерных процессов на всех уровнях синаптической регуляции и в итоге формируется нейромедиаторный дисбаланс, прежде всего в коре и гиппокампе - ведущих регионах реализации когнитивных функций.

Заключение

Таким образом, полученные в результате проведенных исследований данные свидетельствуют о неоднородности пациентов с ишемическим инсультом, с точки зрения молекулярных механизмов, развития причин возникновения постинсультной деменции. В частности, циркулирующие ААТ к нейротропным белкам и рецепторам нейромедиаторов в сыворотке крови больных ИИ могут использоваться в качестве дополнительных прогностических "иммуно-биохимических" критериев течения заболевания и эффективности лечения когнитивной сферы.

Выявленная иммунореактивность нейротропных аутоантител, направленных к белкам нервной ткани имеет непосредственное влияние на изменения головного мозга и тесно причастна к грубым нейроиммунологическим процессам в развитии деменции у больных в раннем постинсультном периоде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bartolo M, Zucchella C, Capone A, Sandrini G, Pierelli F An explorative study regarding the effect of l-deprenyl on cognitive and functional recovery in patients after stroke. *J Neurol Sci*. 2015 Feb 15; 349(1-2): 117-23.
2. van Seeters T, Biessels G.J., van der Schaaf I.C., Dankbaar J.W., Horsch A.D., Luitse M.J., Niesten J.M., Mali W.P., Kappelle L.J., van der Graaf Y., Velthuis B.K. Prediction of outcome in patients with suspected acute ischaemic stroke with CT perfusion and CT angiography: the Dutch acute stroke trial (DUST) study protocol. DUST investigators. *BMC Neurol*. 2014 Feb 25; 14: 37.
3. Zhang D.S., Liu Y.L., Zhu D.Q., Huang X.J., Luo C.H. Point application with Angong Niuhuang sticker protects hippocampal and cortical neurons in rats with cerebral ischemia. *Neural Regen Res*. 2015 Feb; 10(2): 286-91.
4. Zhu X.C., Jiang T., Zhang Q.Q., Cao L., Tan M.S., Wang H.F., Ding Z.Z., Tan L., Yu J.T. Chronic Metformin Preconditioning Provides Neuroprotection via Suppression of NF- κ B-Mediated Inflammatory Pathway in Rats with Permanent Cerebral Ischemia. *Mol Neurobiol*. 2014 Aug 30.
5. Aslanova S. N. Condition of cognitive functions at ischemic stroke complicated with brain edema and efficiency of treatment : научное издание / S. N/ Aslanova, Z. A. Akbarkhodjaeva // Неврология. - Ташкент, 2012; 3-4: 152.
6. Буклина С.Б. Когнитивные нарушения у больных с артериовенозными мальформациями, каверномами и гематомами мозжечка / С.Б. Буклина, С.Б. Яковлев, Е.Ю. Бухарин, А.С. Хейредин и др // Журнал неврологии и психиатрии. - Москва, 2009; 6: 15-23. - Библиогр.: 53 назв.
7. Воскресенская О. Амбулаторное лечение больных с хронической ишемией головного мозга: научное издание / О. Воскресенская, Н. Макаров, С. Спиридонова // Врач. - Москва, 2010; 5: 79-82. - Библиогр.: 13 назв.
8. De Lucia N., Grossi D., Trojano L. The genesis of closing-in in Alzheimer disease and vascular dementia: a comparative clinical and experimental study. *Neuropsychology*. 2014 Mar; 28(2): 312-8.
9. Emmer B.J., Rijke M., Niesten J.M., Wermer M.J., Velthuis B.K., Van Walderveen M.A. Whole brain CT perfusion in acute anterior circulation ischemia: coverage size matters. *Neuroradiology*. 2014 Dec; 56(12): 1121-6.
10. Harrer J.U., Eyding J., Ritter M., Schminke U., Schulte-Altdorneburg G., K?hrmann M., Nedelmann M., Schlachetzki F. The potential of neurosonography in neurological emergency and intensive care medicine: monitoring of increased intracranial pressure, brain death diagnostics, and cerebral autoregulation-part 2. *Ultraschall Med*. 2012 Aug; 33(4): 320-31; quiz 332-6.
11. Korani M.S., Farbood Y., Sarkaki A., Fathi Moghaddam H., Taghi Mansouri M. Protective effects of gallic acid against chronic cerebral hypoperfusion-induced cognitive deficit and brain oxidative damage in rats. // *Eur J Pharmacol*. 2014; Jun 15(733): 62-7
12. Murray K.N., Girard S., Holmes W.M., Parkes L.M., Williams S.R., Parry-Jones A.R., Allan S.M. Systemic inflammation impairs tissue reperfusion through endothelin-dependent mechanisms in cerebral ischemia. *Stroke*. 2014 Nov; 45(11): 3412-9.
13. Schimdt H.L., Vieira A., Altermann C., Martins A., Sosa P., Santos F.W., Mello-Carpes P.B., Izquierdo I., Carpes F.P. Memory deficits and oxidative stress in cerebral ischemia-reperfusion: neuroprotective role of physical exercise and green tea supplementation. *Neurobiol Learn Mem*. 2014 Oct; 114: 242-50.

Поступила 09.09. 2019

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСТОЯНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ ТОНКОЙ КИШКИ ПОСЛЕ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА

Чартаков Ч.К., Хамракулов Ш.Х., Чартакова Х.Х., Чартаков Д.Ч., Бобоев М.М.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Морфология лимфоруло кишечника было изучено у 16 экспериментальных собак после резекции 2/3 части желудка. Таким образом, изменения в лимфатической системе кишечника, их восстановление и реакции компенсаторного приспособления зависят от методов резекции желудка, которая наступает вслед за острой травмой основных сосутисто-нервных систем желудка.

Цель. Исходя из вышеизложенного целью настоящего исследования явилось определения морфофункционального состояния лимфатической системы тонкой кишки после различных видов резекции желудка, широко используемых в хирургической практике.

Материалы и методы. Изучение влияния различных способов резекции желудка на лимфообращение в тонкой кишке проводились:

" Путём интерстициальной инъекции водного раствора метиленовой сини и методом биологической инъекции с предварительным кормлением собак сливочным маслом (200 г), молоком (500 г) и белым хлебом (200 г), которая позволяла во время лапаротомии изучать серозные, субсерозные лимфатические сосуды стенки кишки, отводящие лимфатические коллекторы и узлы ее брыжейки.

" Методом интерстициальной инъекции массы Герота с приготовлением просветленных препаратов из разных слоев участка кишки длиной в 12-15 см, взят вблизи Трейцевой связки изучали внутриорганные лимфатические сосуды тонкой кишки.

" Гистохимическими и гистологическими методами изучали структурные изменения стенки тонкой кишки.

Результаты. Проведенные исследования установили что у здоровых собак при лапаротомии до резекции желудка через 2-2.5 часа отмечено контрастирование лимфатических сосудов 12 -перстной и тонкой кишки. Благодаря в составе хилуса на высоте пищеварения большого количества жира лимфатические сосуды приобретали молочно-белую окраску. На тонкой кишке наиболее интенсивно контрастировались лимфатические сосуды начального и среднего отделов, на петлях конечных отделов она была менее выражена и убывала в дистальном направлении.

Заключение. Патологистологические изменения стенки тонкой кишки, развивающейся в ранние сроки после резекции желудка, проявляются отеком слизистой оболочки и подслизистой основы, изменением формы и размеров ворсинок и полнокровием венозных сосудов. В позднем послеоперационном периоде при наличии указанных изменений в стенке кишки развиваются дистрофические процессы, развивающейся на фоне сосудисто- нервной травмы при резекции желудка по Бильрот-11, особенно ее модификации Полиа-Райхеля

Ключевые слова: лимфоруло, кишечник, резекция ,желудок.

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE STATE OF THE LYMPHATIC SYSTEM OF THE SMALL INTESTINE AFTER VARIOUS TYPES OF STOMACH RESECTION

Chartakov K., Khamrakulov Sh., Chartakova H., Chartakov D., Boboev M.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

The morphology of the intestinal lymphorus was studied in 16 experimental dogs after resection of 2/3 of the stomach. Thus, changes in the lymphatic system of the intestine, their recovery, and the reactions of the compensatory device depend on the methods of resection of the stomach, which occurs after an acute trauma to the main co-nervous systems of the stomach.

Aim. Based on the foregoing, the purpose of this study was to determine the morphofunctional state of the lymphatic system of the small intestine after various types of gastric resection, which are widely used in surgical practice.

Materials and methods. The influence of various methods of gastrectomy on lymphatic circulation in the small intestine was studied:

By interstitial injection of an aqueous solution of methylene blue and the method of biological injection with preliminary feeding of dogs with cream butter (200 g), milk (500 g) and white bread (200 g), which made it possible to study serous during laparotomy. subserous lymphatic vessels of the intestinal wall, diverting lymphatic collectors and nodes of its mesentery.

By the method of interstitial injection of the mass of Herot with the preparation of enlightened preparations from different layers of a section of the intestine 12-15 cm long, intraorganic lymphatic vessels of the small intestine were examined near the Tracheal ligament.

Histological and histological methods studied the structural changes in the wall of the small intestine.

Results. Studies have shown that in healthy dogs with laparotomy before resection of the stomach after 2-2.5 hours, contrasting of the lymphatic vessels of the 12 duodenum and small intestine was noted. Thanks to the composition of the chylus at the height of the patient's digestion of the amount of fat, the lymphatic vessels acquired a milky-white color. On the small intestine, the lymphatic vessels of the initial and middle sections were most intensely contrasted, on the loops of the final sections it was less pronounced and decreased in the distal direction.

Conclusions. Pathological changes in the wall of the small intestine, which develops early after resection of the stomach, are manifested by swelling of the mucous membrane and submucosal base, a change in the shape and size of the villi, and plethora of venous vessels. In the late postoperative period, in the presence of these changes in the intestinal wall, dystrophic processes develop, which develops against the background of a neurovascular injury during resection of the stomach according to Billroth-11, especially its modification by Polia-Reichel

Key words: lymphorus, intestines, resection, stomach.

Актуальность

Исследование было проведено на 3, 7, 15, 30, 45, 60, 90, 180 и 360 сутки после резекции желудка. Экспериментальное обследование показало, что диаметр лимфатических капилляров и сосудов расширяются, на стенка капилляров наблюдалось образование различных форма размера выросты а также новые анастомозы.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, является одним из наиболее частых заболеваний желудочно-кишечного тракта и занимает значительное место в общей структуре заболеваемости населения.

В связи с этим изучение вопросов этиологии, патогенеза, морфологии и лечения язвенной болезни являются актуальными.

Одним из наиболее часто применяемым методом лечения язвенной болезни желудка являются резекции (1,2,5,7,), однако у 10-15% больных в отдаленные сроки после резекции наблюдаются патологические состояния которые именуются болезнью оперированного желудка постгастрорезекционным синдромом >[2,3,6,7]

В объяснении механизмов болезни оперированного желудка уделяется много внимания состоянию секреции культи желудка и кишечника. желчевыделительной функции печени, секреторной и инкреторной деятельности поджелудочной железы. Исследуются в эксперименте и клинике морфология названных органов и их артериальная, венозная и нервная система. Однако работ, посвященных изучению лимфатической системы желудочно-кишечного тракта после резекции желудка, недостаточно. Между тем известно, что лимфатическая система не менее, чем кровеносная, ответственна за обеспечение микроциркуляции, всасывание и транспортировку пищевых продуктов, в частности жира.

Цель: Исходя из вышеизложенного целью настоящего исследования явилось определения морфофункционального состояния лимфатической системы тонкой кишки после различных видов резекции желудка, широко используемых в хирургической практике. Гастроэнтопластика после резекции по Куприянову-Захарову и резекция по Полиа-Райхелю в наших экспериментах служили моделью включения и выключения дуоденального пассажа пищи.

Материал и методы

Изучение влияния различных способов резекции желудка на лимфообращение в тонкой кишке проводили:

— Путём интерстициальной инъекции водного раствора метиленовой сини и методом биологической инъекции с предварительным кормлении собак. сливочным маслом (200 г), молоком (500 г) и белым хлебом(200 г), которая позволяла во время лапаротомии изучать серозные. субсерозные лимфатические сосуды стенки кишки, отводящие лимфатические коллекторы и узлы ее брыжейки.

— Методом интерстициальной инъекции массы Герота с приготовлением просветленных препаратов из разных слоев участка кишки длиной в 12-15 см, взят вблизи Трейцевой связки изучали внутриорганные лимфатические сосуды тонкой кишки.

— Гистохимическими и гистологическими методами изучали структурные изменения стенки тонкой кишки.

Морфометрические исследования проводили с помощью микроскопа

МБС-2. Внутриорганные лимфатические сосуды кишки изучены на 82 собаках, на 492 препаратах произведено 37520 измерений, Гистологические исследования проведены на 40 собаках. Получены цифровые данные обработаны методом вариационной статистики (на ЭВМ <<ЕС - 1020>>).

Результат и обсуждение

Проведенные исследования установили что у здоровых собак при лапаротомии до резекции желудка через 2-2.5 часа отмечено контрастирование лимфатических сосудов 12 -перстной и тонкой кишки. Благодаря в составе хилуса на высоте пищеварения большого количества жира лимфатические сосуды приобретали молочно-белую окраску. На тонкой кишке наиболее интенсивно контрастировали лимфатические сосуды начального и среднего отделов, на петлях конечных отделов она была менее выражена и убывала в дистальном направлении.

В первые недели после операции результаты исследования не зависели от метода резекции. В течении 2-2,5 часов после кормления контрастирование лимфатических сосудов на двенадцатиперстной и тонкой кишке не происходило. Однако субсерозная инъекция водного раствора метиленовой сини в этом периоде выявляла функциональную полноценность лимфатических сосудов этих отделов кишечника. Из созданного в подсерозном слое депо краска легко и разном мерно распространялась во всех направлениях, заполняя сеть лимфатических капилляров и сосудов стенки кишки, отводящие коллекторы и узлы соответствующего сегмента брыжейки.

Изучение лимфообращения через 15 суток животных, оперированных по способу Бильрот-1 и Куприянову-Захарову через 2-2,5 часа после их кормления наблюдалось интенсивное контрастирование лимфатических сосудов среднего отдела тонкой кишки при слабой инъекции их белым хилусом на конечных петлях начального отдела. По мере удлинения сроков операции степень контрастирования лимфатических сосудов нарастала в дистальном и частично в проксимальном направлении.

После резекции желудка по способу Бильрот-11 в модификации Гофмейстера-Финстерера отмечено контрастирование лимфатических сосудов среднего и конечного отдела обнаруживались лишь некоторые крупные собирательные сосуды, расположенные субсерозно у брыжеечного края стенки кишки. В отдаленные сроки резекции этим способом при интенсив-

ности контрастировании всего конечного отдела тонкой кишки отмечено увеличение лимфатических сосудов. В конечных петлях среднего отдела обнаруживалась более или менее обильная сеть серозных субсерозных сосудов. У 3 собак, как и в ранние сроки после резекции продолжали заполняться белым хилусом лимфатические сосуды слепой и частично восходящей ободочной кишки.

Приведенные данные свидетельствуют, что у собак в нормальных условиях всасывание жира начинается в 12-перстной кишки и завершается в начальных петлях конечного отдела кишки.

Изучение лимфатического русла на просветленных препаратах в первые 2 недели при всех видах резекции выявило обилие сети лимфатических капилляров и сосудов с образованием мелкопетлистого сплетения. Диаметр лимфатических капилляров и сосудов расширен по сравнению с нормой.

Расширение капилляров сопровождается уменьшением внутренних размеров их петель. Лимфатические сосуды постепенно увеличиваются в диаметре, приобретая извилистый ход и неровные контуры, а местами они имеют варикозные расширения на стенках сосудов, особенно сосудов слизистой оболочки. Эти преобразования свидетельствуют о повышенной функции лимфатического русла в ответ на усиление лимфообразования. Последнее вызвано венозным застоем в стенке кишечника с одной стороны, с другой - благодаря венозному застою лимфатическая система кишечника всецело переключена на дренирование увеличенной межтканевой жидкости. Гистологические исследования срезов стенки тонкой кишки контрольных животных показали, что слои стенки кишки выражены.

Слизистая оболочка имела нормальное строение. Ворсинки длинные, ровные, покрыты эпителием. В подслизистом слое встречаются отдельные крупные лимфоидные фолликулы. Сосуды кишки умеренно полнокровны. Шик-реакция обнажила наличие нейтральных мукополисахаридов и большей части клеток кишечных ворсин и крипт окрашенных в малиновый цвет.

После резекции в стенки тонкой кишки наблюдали отек, дистрофию, очаговую десквамацию эпителия, расширение ворсинок слизистой оболочки, инфильтрацию их стромы. В более поздние сроки в органе преобладали дистрофические изменения, трансформация цилиндрического эпителия в бокаловидные клетки, количество которых значительно увеличилось. Лимфоидный аппарат кишки резко расширен.

Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что после резекции желудка по Бильрот-I и ее модификации по Куприянову-Захарову сохраняется дуоденальный пассаж пищи, что в значительной степени компенсирует резко сниженное желудочное пищеварение. Сохранение дуоденального рефлекса и второй фазы секреции, регулируемое поступление пищевых масс из культи желудка через 12-перстную в тонкую кишку создают благоприятные условия для полноценного пищеварения при резекции желудка по Бильрот-I и ее модификациях.

После резекции желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера и особенно Полиа-Райхеля, когда пища из культи желудка поступает в тонкую кишку, минуя дуоденум, всасывания пищевых продуктов, в частности жира, в начальных

отделах тонкой кишки не происходит, так как они недостаточно обработаны пищеварительными ферментами. Они становятся подостаточно для всасывания лишь на уровне средних сегментов тонкой кишки. Все это свидетельствует о дополнительно компенсаторно - приспособительных возможностях лимфатической системы толстой кишки, которая нормальных условиях.

Выводы:

1. Морфологическая перестройка лимфатических сосудов стенки тонкой кишки имеет компенсаторный характер и направлена на обеспечение гомеостаза микроциркуляции, транспортировки переваренной лимфопродукции при условии венозного стаза и интерстициального отека стенки кишечника, которая наступает вслед за острой травмой основных сосудисто-нервных систем желудка.

2. Патогистологические изменения стенки тонкой кишки, развивающейся в ранние сроки после резекции желудка, проявляются отеком слизистой оболочки и подслизистой основы, изменением формы и размеров ворсинок и полнокровием венозных сосудов. В позднем послеоперационном периоде при наличии указанных изменений в стенке кишки развиваются дистрофические процессы, развивающейся на фоне сосудисто-нервной травмы при резекции желудка по Бильрот-II, особенно ее модификации Полиа-Райхеля.

3. Степень терминального перемещения зависит от вида резекции желудка. Операции, выполненные по способу Бильрот-I и ее модификациях по Куприянову-Захарову, вызывают меньшее, а операции, выполненные по способу Бильрот-II в его модификациях Гофмейстера-Финстерера и, особенно, Полиа-Райхеля - большее перемещение всасывания. Терминальное перемещение всасывания жиров объясняется исключением дуоденального пассажа пищи в условиях резкого снижения пищеварительного потенциала культи резектированного желудка.

4. В условиях резкого терминального перемещения пищеварения после резекции желудка по Полиа-Райхелю выявляется новая, не характерная для лимфатических сосудов толстой кишки функция - всасывать жиры, что свидетельствует о больших компенсаторно-приспособительных возможностях лимфатической системы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Rusanov A.A K stoletiyu rezeksii jeludka. Vest, xir. 1981; 9: 134. (In Russ)
2. Vaxidov V.V soavtor. Vıbor sposoba xirurgicheskogo lecheniya bolezni v usloviyax planovoy xirurgii. // V kn. Xirurgiya yazvennoy bolezni i zabolevaniy operirovannogo jeludka (Tez.dokl. 20-21 dekabrya) 1982. (In Russ)
3. Mishkin K.N soavtor. Patogenez dumping-sindrom i vozmozhnosti ego preduprezhdeniya. // Xirurgiya. 1982; 12: 76-82. (In Russ)
4. Kuzin M.I Aktualnie voprosi xirurgii yazvennoy bolezni jeludka i dvenadsatiperstnoy kishki. // Xirurgiya 2001; 1: 27-32. (In Russ)
5. Volkov V.E Bolezni operirovannogo jeludka. SHeboksari. 2001; 1,2,3: 345. (In Russ)
6. Chernouzev A.F Xirurgicheskoe lechenie yazvennoy bolezni jeludka i dvenadsatiperstnoy kishki. // Klin. Med. 2000; 78(8): 88-91. (In Russ)
7. Chartakov K.CH. i dr.Vliyanie rezeksii jeludka nat limfaticeskuyu sistemu tonkoy kishki. //Jurnal. Teoreticheskoy i klinicheskoy meditsini 2006; (In Russ)

Поступила 09.09. 2019

УДК 616-08+616.314.26:616-092

ОЦЕНКА МОТИВАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАРОДОНТА, ОБРАТИВШИХСЯ
ЗА АМБУЛАТОРНОЙ ПОМОЩЬЮ

Абасния С.Р., Дурдиев Ж.И.

Ургенчский филиал Ташкентской Медицинской Академии,
Бухарский государственный медицинский институт.

✓ *Резюме,*

Заболевания пародонта занимают одно из ведущих мест среди патологий зубочелюстной системы, поэтому эта проблема является не только медицинской, но и социальной. В статье был определен уровень мотивации пациентов, обращенных за пародонтологической помощью.

Ключевые слова: болезни пародонта, мотивация больных, лечение болезней пародонта.

ПАРОДОНТ КАСАЛЛИКЛАРИДА АМБУЛАТОР ШАРОИТДА ДАВОЛАНАЁТГАН БЕМОРЛАР
МОТИВАЦИЯСИНИ БАҲОЛАШ

Абасния С.Р., Дурдиев Ж.И.

Тошкент тиббиёт академияси Ургенч филиали, Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ *Резюме,*

Тиш-жағ тизими патологияларида пародонт касалликлари асосий ўринларда туради, шу сабабли бу муаммо нафақат тиббий балки ижтимоий ҳам ҳисобланади. Бу мақолада амбулатор шароитда даволанаётган беморлар мотивацияси даражаси аниқланган.

Калит сўзлар: пародонт касалликлари, беморлар мотивацияси, пародонт касалликлари давоси.

ASSESSMENT OF THE MOTIVATION OF PATIENTS WITH PERIODONTAL DISEASES SEEKING
OUTPATIENT CARE

Abasniya S.R., Durdiev J.I.

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy,
Bukhara State Medical institute named after Abu Ali Ibn Sina.

✓ *Resume,*

Periodontal diseases take one of the leading places among the pathologies of the maxilla-facial system, therefore this problem is not only medical, but also social. In the article determined the level of motivation of patients asking for periodontal care.

Keywords: diseases of periodont, motivation of patients, treatment of periodontitis.

Актуальность

Высокая распространенность и интенсивность болезней пародонта, отсутствие эффективных методов диагностики, профилактики и лечения, сохраняет актуальность проблемы современной стоматологии. Одним из ведущих факторов, приводящих к патологии пародонта, является нарушение регионарной гемодинамики и микроциркуляции [1].

В настоящее время многими учеными доказано, что состояние пародонта и общее состояние организма тесно связаны. Кроме этого они представляют собой не только общемедицинскую, но и социальную проблему, которая характеризуется значительной распространенностью во всем мире [2].

Несмотря на большое число методов, предложенных для лечения и профилактики заболеваний пародонта, поиск эффективных методов продолжается. В настоящее время потребность населения в видах и объемах пародонтологических услуг не удовлетворя-

ется в полном объеме. Многие факторы оказывают влияние на частоту обращаемости больных за пародонтологической помощью [3].

Мотивация играет значимую роль в поддержании здорового состояния полости рта и лечении болезней пародонта среди стоматологических больных. Существуют множество различных теорий, которые помогают выявить разные варианты внешних и внутренних факторов, влияющих на мотивацию пациентов [4].

Мотивация к лечению - это сознательное стремление пациента к выздоровлению, готовность следовать врачебным рекомендациям, выполнять необходимые лечебно-профилактические действия, соблюдать режим терапии для улучшения самочувствия. С психологической точки зрения ее основу составляют особенности мотивации пациентов, ценностные ориентации, отражающие ее направленность. Мотивация к лечению проявляется также в активной мотивированной деятельностью пациента в ситуациях, имеющих отношение к его здоровью. Важным усло-

вием мотивированного поведения при хронических заболеваниях является убежденность больных в том, что соблюдать назначенное врачом лечение в их собственных интересах [5].

Формирование мотивации к лечению предполагает изменения в мотивационно-поведенческой сфере личности пациента. Сама мотивация рассматривается как детерминирующее средство достижения податливости к лечению посредством стратегий изменения восприятия больным его заболевания, формирования адекватных для ситуации болезни убеждений и поведения [6], что в целом можно рассматривать как работу по формированию адекватной мотивации к лечению [7].

Мотивация к лечению является важным структурным компонентом мотивационного уровня внутренней картины болезни, который в процессе динамики ее формирования отражает изменения мотивационной сферы личности, ценности здоровья и болезни, цели лечения. Мотивация к лечению - это побуждение личности, ее заинтересованность включиться в процесс лечения, продолжать участвовать в нем и быть приверженным определенной стратегии изменения поведения, связанного с болезнью. Мотивация на лечение отражает степень готовности, отражает

степень готовности больного к изменению поведения, опосредованного болезнью [8].

Считается, что низкая мотивация к лечению является главной причиной уменьшения выраженности терапевтического эффекта, существенно повышает вероятность развития осложнений основного заболевания, ведет к снижению качества жизни больных и увеличению затрат на лечение [6].

Целью данного исследования явилась оценка уровня мотивации обращения пациентов за пародонтологической помощью.

Материал и методы

В исследование были вовлечены 250 пациентов в возрасте от 18 до 45 лет, проходившие амбулаторное лечение. Из них женщин 150, а мужчин 100. Исследование проводилось в стоматологической поликлинике города Ургенча с апреля по август 2019 года.

По возрасту исследуемых распределили следующим образом (таб. №1): женщины 18-25 лет - 22 человека, 26-35 лет - 46 человек, 36-45 лет - 82 человека; мужчины 18-25 лет - 28 человек, 26-35 лет - 22 человека, 36-45 лет - 50 человек.

Таблица №1

Распределение по полу и возрасту

№	Возраст	Мужчины	Женщины
1	18-25 лет	28	22
2	26-35 лет	22	46
3	36-45 лет	50	82
	Всего	100	150

Пациентам провели анкетный опрос, в котором выявляли причины обращения к врачу, такие как кровоточивость десен, запах изо рта, зуд, гиперестезия, подвижность зубов, болезненность при жевании твердой пищи, а также выявляли мотивацию больных к лечению болезней пародонта с помощью специальной шкалы DTMS (таб. №2), предложенной в

2014 году индийскими учеными S. Nagarajan и др. DTMS - Dental Treatment Motivation Scale является шкалой, представляющий опросник из 15 вопросов, 7 из которых (1, 2, 5, 7, 10, 13 и 15) внутренние факторы - свойственные и 8 (3, 4, 6, 8, 9, 11, 12 и 14) внешние факторы - несвойственные для пациента. [4]

Таблица №2

Dental Treatment Motivation Scale [4]

№	Treatment motivation items	Mean	SD
1.	I feel that I want to take responsibility for my own health	4.03	1.317
2.	Others would be furious if I did not do it	2	1.093
3.	I have carefully thought about it and believe it is very important for many aspects of my life	3.87	1.477
4.	My dentist asked me to do so	3.36	1.399
5.	I personally believe that it is the best thing for my dental health	4.28	0.971
6.	I feel pressure from others to do so	1.48	0.806
7.	I would feel guilty if I didn't do it	2.34	1.508
8.	I want others to approve of me	2.37	1.146
9.	I want the dentist to think I am a good patient	2.91	1.555
10.	It is easier to do it rather than to think about it	3.1	1.652
11.	I don't want others to be disappointed in me	2.2	0.886
12.	It improves my social acceptability	4.21	1.166
13.	I would feel bad about myself if I didn't do it	2.74	1.358
14.	I want others to see I can do it	2.17	1.106
15.	It feels good to keep my oral cavity as clean as possible	3.92	0.904
	Intrinsic motivation	3.2	0.674
	Extrinsic motivation	2.81	0.67
	Total motivation	2.91	0.567

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что чаще обращаются к пародонтологам по поводу лечения мужчины и женщины в возрасте 35-45 лет. Полученные в результате исследования данные соответствуют данным многочисленных авторов, изучавших нуждаемость в пародонтологической помощи среди различных категорий населения, а также то, что заболеваниями пародонта подвержены большинство лиц старше 35 лет [9,10].

Причины к посещению специалиста у мужчин и женщин были различными. Женщины в возрасте от 18 до 25 лет предъявляли жалобы на воспаление десен, а женщины от 26 до 45 лет предъявляли жалобы на неприятный запах изо рта и кровоточивость десен. Мужчины в возрасте от 18 до 25 лет предъявляли жалобы на отек и кровоточивость десен, которые возникли в результате несоблюдения правил личной гигиены; мужчины от 26 до 35 лет на кровоточивость десен, неприятный запах изо рта и гиперестезию, а мужчины от 36 до 45 лет предъявляли жалобы на болезненность, кровоточивость десен, подвижность зубов.

Мотивации к посещению пародонтолога также была различная. В результате использования опросника шкалы DTMS (таб.№2) был выявлен уровень мотивации. В возрастной группе от 18 до 25 лет пациенты чаще выбирали ответы 4,6,9,11,14, что показывает значительную роль внешних или несвойственных факторов влияния; от 26 до 35 лет пациенты выбирали ответы 8,11,12,14 и 1,2, 7,15 практически одинаково внешние и внутренние факторы влияния; от 36 до 45 лет пациенты выбирали чаще ответы 1,5,7,10,15.

В настоящем исследовании несмотря на то, что учитывали как внешние, так и внутренние факторы мотивации к обращению за стоматологической помощью, внутренние факторы мотивации, при котором пациенты осознавали ответственность за свое здоровье оценивались выше.

Самые низкие оценки мотивации данные ответам "давление со стороны окружающих" и "окружающие приходят в ярость если не лечиться" хотя и показывают, что внешние факторы очень важны для обращения к врачу, но ответственность по отношению к своему здоровью будет, несомненно, повышать мотивацию.[11] Выявленные результаты показали, что внутренняя мотивация играет огромную в поведении человека по отношению к своему здоровью. При всем вышесказанном необходимо отметить, что в итоге общую мотивацию определяют внутренние и внешние факторы вместе.

1. Факторами мотивации для обращения за пародонтологической помощью служили: возраст, пол, социальный статус пациентов.

2. На мотивацию к обращению за пародонтологической помощью пациентов оказывает огромное влияние как внутренние, так и внешние факторы.

3. При высоком уровне мотивации возможность получить положительный результат от лечения за короткий срок становится выше.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ermolev C.N. Rasprostranennost, lechenie i profilaktika zabolevaniy parodonta u patsientov s serdechno-sosudistoy patologiyey, proyivayushix v usloviyax rezko kontinentalnogo klimata: avtoref. diss. kand. med. nauk: 14.01.14, 14.02.03. M., 2006. (In Russ)
2. Fedotova E.V. Otsenka i puti optimizatsii parodontologicheskoy pomoshhi naseleniyu raznix gorodskix populyasii sub'ekta RF: avtoref. diss. na soisk. uchebn. step. kand. med. nauk. 14.01.14. Krasnoyarsk 2012. (In Russ)
3. Domashev D.I. Nauchnoe obosnovanie sovershenstvovaniya organizatsii parodontologicheskoy pomoshhi vzrosloму naseleniyu: avtoref. diss. kand. med. nauk: 14.01.14, 14.02.03. M., 2013. (In Russ)
4. Sri priya Nagarajan, Chakravarthy Reddy and Rampalli Viswa Chandra Motivation in Periodontal Therapy: Assessment Using Novel Dental Treatment Motivation Scale (DTMS) //J Dentistry 2014; 4: 10.
5. Shtraxova A.V., Arslanbekova E.V. Motivatsionniy komponent vnutrenney kartini bolezni kak faktor priverjennosti k terapii u bolnix somaticheskimi zabolevaniyami s vitalnoy ugrozoy// Vestnik YUUrGU 2011; 29: 82-89.(In Russ)
6. Xekxaizen X. Motivatsiya i deyatelnost. M.: Smisl, 2003. 860. (In Russ)
7. Ivanov E.I. Motivatsiya obrasheniya patsientov za parodontologicheskoy pomoshyu // Molodoy ucheniy. 2014; 6: 298-301. (In Russ)
8. Firsova I.V. Konsepsiya komplaentnosti v stomatologicheskoy praktike: avtoref. dis. ...d-ra med.nauk. Volgograd, 2009. 52. (In Russ)
9. Yaltonskiy V.M. Teoreticheskaya model motivatsii k lecheniyu zavisimosti ot psixoaktivnix veshstv // Voprosi narkologii. 2009; 6: 60-69. (In Russ)
10. Dmitrieva L.A., Gurevich K.G., Tebloeva L.M. Rasprostranennost, tyajest, istoriya zabolevaniya parodonta. M., 2012; VRL:http://www.vestnik.vzgm.ru/data/files/2012/12) (In Russ)
11. Yu CH, Stacey D, Sale J, Hall S, Kaplan DM, et al. Designing and evaluating an interprofessional shared decision-making and goal-setting decision aid for patients with diabetes in clinical care--systematic decision aid development and study protocol. Implement Sci 2014; 9: 16.
12. Gao X, Lo EC, Kot SC, Chan KC Motivational interviewing in improving oral health: a systematic review of randomized controlled trials. J Periodontol 2014; 85: 426-437.

Поступила 09.09. 2019

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ

Абдувалиева Ч.М., Каримов Д.К., Халилов Ш.К.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Диагностика ПГ должна быть комплексной, с использованием таких методов, как УЗИ, рентгенологический, эндоскопический, спленопортография, исследование пунктата костного мозга и др. Это позволяет оценить различные стороны заболевания и выбрать оптимальный метод лечения - консервативный или хирургический.

Лечение кровотечений портального генеза у детей должно идти по определенной схеме, от более простого к более сложному. Остановку острого кровотечения следует начинать с консервативных мероприятий и экстренного ЭС. При отсутствии эффекта возможно экстренное лигирование пищевода на протезе. Следующим этапом лечения должны быть шунтирующие операции и только после этого следует использовать операции разобщения.

Ключевые слова: портальная гипертензия, хирургическая лечения, диагностика, кровотечения.

БОЛАЛАРДА ПОРТАЛЬ ГИПЕРТЕНЗИЯДА ТАШХИС ҚЎЙИШ ВА ЖАРРОҲЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАШ

Абдувалиева Ч.М., Каримов Д.К., Халилов Ш.К.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Портал гипертензия диагностикаси кенг қамровли бўлиши керак, масалан, ультратовуш, рентген, эндоскопик, спленопортография, суяк илиги пунксиён текшируви ва бошқалар. Бу сизга касалликнинг турли томонларини баҳолаш ва даволашнинг энг мақбул усулини - консерватив ёки жарроҳлик усулини танлаш имконини беради.

Болаларда портал генезисдан қон кетишини даволаш оддий схемадан мураккабига қараб аниқ бир схема бўйича олиб борилиши керак. Ўтқир қон кетишини тўхтатиш консерватив чоралар ва шошилиш ЕС дан бошланиши керак. Таъсир бўлмаса, протезда қизилўнгачни фавқулудда боғлаш мумкин. Даволашнинг кейинги босқичи операцияси бўлиши керак ва шундан кейингина изоляция операцияларидан фойдаланиш керак.

Калит сўзлар: портал гипертензия, жарроҳлик даволаш, диагностика, қон кетиш.

DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT OF PORTAL HYPERTENSION IN CHILDREN.

Abduvalieva Ch., Karimov D., Halilov Sh.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

Diagnosis of GHG should be comprehensive, using methods such as ultrasound, X-ray, endoscopic, splenoportography, bone marrow puncture examination, etc. This allows you to evaluate various aspects of the disease and choose the optimal treatment method - conservative or surgical.

Treatment of bleeding of portal genesis in children should go according to a certain scheme, from simpler to more complex. The stop of acute bleeding should begin with conservative measures and emergency ES. In the absence of effect, emergency ligation of the esophagus on the prosthesis is possible. The next stage of treatment should be bypass surgery, and only after this should be used isolation operations.

Key words: portal hypertension, surgical treatment, diagnosis, bleeding.

Актуальность

Лечение кровотечений портального генеза у детей, несмотря на большое количество имеющихся методов, является сложной проблемой в детской хирургии. Медицинская и социальная значимость этой проблемы связана, прежде всего, с ростом частоты таких заболеваний у детей, как атрезия желчных ходов, гепатит В и С, цирроз печени, гнойно-септическая патология [2,4]. Эти заболевания могут осложняться блокировкой системы портального кровообращения, повышением давления в воротной вене, варикозным расширением вен пищевода (ВРВП) и желудка, появлением спленомегалии, гиперспленизма и асцита [1,5].

Наиболее тяжелым осложнением синдрома портальной гипертензии (ПГ) являются кровотечения из ВРВП и желудка. Риск кровотечения в первые 2 года после постановки диагноза составляет 30%, а летальность - около 50% [3,5]. Еще более пессимистично выглядит прогноз при повторных кровотечениях. Частота их рецидивов может достигать 55-90%, а летальность увеличивается в несколько раз. Это требует четкой лечебной тактики, которая должна основываться на знаниях патогенеза и дифференцированном подходе к лечению больных этой категорией.

Исследования последних 20 лет привели к явному прогрессу в лечении ПГ у детей - определены некоторые вопросы тактики, разработаны новые мето-

ды диагностики, консервативной терапии и оперативного лечения [2].

Однако современный подход к проблеме портальной гипертензии у детей требует, чтобы хирургическое лечение отдельных ее проявлений не создавало неблагоприятных условий для последующей трансплантации печени, если она понадобится. Поэтому целью лечения кровотечений портального генеза у детей является не просто временное улучшение состояния ребенка путем осуществления паллиативных мер, а создание оптимальных условий для роста и развития, улучшения "качества" жизни и максимальное ее продление [4].

Знакомство врачей различных специальностей с проблемой кровотечений портального генеза у детей, современными подходами к диагностике и лечению этой тяжелой патологии, будет способствовать улучшению качества жизни населения нашей страны.

Цель исследования. Улучшение результатов лечения детей с синдромом портальной гипертензии.

Материал и методы

За период с 2015 по 2019 г. под нашим наблюдением находились 182 ребенка в возрасте от 1 мес до 14 лет. Пациенты были разделены на две группы.

В 1-ю группу включили 74 новорожденных с высоким риском развития портальной гипертензии. В нее вошли:

1) дети после катетеризации пупочной вены (28 человек);

2) дети, перенесшие омфалит или длительно незаживающую пупочную ранку (5 пациентов); 3) больные с выявленным при УЗИ тромбозом воротной вены (12 детей); 4) пациенты с кавернозной трансформацией воротной вены (9 новорожденных); 5) дети с гепатоспленомегалией (25 человек).

Во 2-й группе наблюдались 108 детей в возрасте от 6 мес до 14 лет с реализованной портальной гипертензией, выявленной поздно, у которых диагноз был поставлен по обращению с жалобами и клинической картиной.

Результат и обсуждения

У 74 новорожденных (1-я группа) при проведении УЗИ были выявлены следующие отклонения: увеличение селезенки (у 28 человек), расширение селезеночной вены (у 2), уплотнение стенок сосудов портальной системы (16 случаев), пери-портальный фиброз (у 6 пациентов), тромб в просвете воротной вены (у 12). Новорожденные с тромбозом воротной вены получали соответствующую терапию: свежемороженную плазму, микродозы гепарина 10-15 ЕД/кг, активаторы фибринолиза (препараты никотиновой кислоты), в результате лечения тромб лизировался у 10 больных. Следует отметить, что у пациентов с тромбофилическими мутациями самопроизвольного лизирования тромба не происходит в силу ингибиции активатора плазминогена, в связи с чем эта категория больных особенно нуждается в своевременной медикаментозной терапии. Изменения в системе гемостаза были представлены снижением функции тромбоцитов, тромбоцитопенией, гипофибриногемией и повышением концентрации РФМК в крови.

При дальнейшем динамическом наблюдении в случае нарастания нарушений портальной гемодинамики, по данным эхографии, всем детям выполняли фиброэзофагогастроскопию, для определения степени варикозного расширения вен пищевода, УЗИ внутренних органов, оценивали лабораторные данные, в том числе показатели системы гемостаза.

Во 2-й группе из 108 больных у 103 (95,4%) выявлена внепеченочная форма портальной гипертензии, у 3 (2,8%) - внутрипеченочной и у 2 (1,8%) - смешанная.

Внутрипеченочная форма была обусловлена у одного пациента муковисцидозом, у 2 - циррозом печени при цитомегаловирусной инфекции.

Причиной развития внепеченочной формы портальной гипертензии явилась кавернозная трансформация воротной вены. Причем у 75 (69,5%) пациентов заболевание проявлялось единственным клиническим признаком - спленомегалией, которая была обнаружена случайно при профилактических осмотрах или при обследовании по поводу другой патологии. У 33 (30,5%) детей диагноз ВПГ был установлен после внезапно возникшего пищеводно-желудочного кровотечения, из общего числа этих больных у 23 детей кровотечение было остановлено консервативно, у 10 больных потребовалось экстренное хирургическое вмешательство.

Оценка полученных результатов исследований показала, что в общем анализе крови у больных с ВПГ выявлялась анемия (57,04%), тромбоцитопения (54,28%), лейкопения (15,64%), независимо от того, выполнялась ранее спленэктомия или нет. В биохимическом анализе крови обнаружено повышение уровня щелочной фосфатазы, что указывает на холестаз. Значительно реже наблюдается повышение трансаминаз как признак цитолиза гепатоцитов.

При исследовании показателей гемостаза в 19 случаях выявлено повышение МНО более 1,13, в 4 - снижение активности VIII фактора свертывания и в 8 - IX фактора (ниже 80%). Нарушения системы гемостаза при ВПГ, на наш взгляд, возникают в связи с обеднением внутрипеченочного кровотока, что приводит к дефициту факторов свертывания, синтезируемых в печени, ярче всего это отражается на синтезе VIII фактора свертывания. Дефицит витамин К-зависимых факторов (таких как VII и XI факторы) появляется на фоне явлений холестаза.

Исследование иммунограммы 2-го уровня показало, что у 30% больных с сохраненной селезенкой выявлен вторичный иммунодефицит, Т-клеточная недостаточность различных степеней.

Девятнадцать детей из 2-й группы были обследованы на наличие тромбофилических мутаций, у них выявлено 34 различных генных мутаций - гетерозиготная мутация гена ингибитора активатора плазминогена I типа (РАП) у 16 обследованных и у 4 - гомозиготная, гетерозиготные мутации МТГФР - у 11, Лейденская мутация (V фактора) - у 1, протромбина - у 2. У 12 (63,15%) детей обнаружено сочетание двух мутаций или более. Это указывает на высокий риск тромбообразования, в том числе в сосудах портальной системы.

По данным УЗИ и дуплексного сканирования печени, перипортальный фиброз описан у 35 больных, перивезикальный фиброз - у 19 пациентов. С целью определения степени фиброза печени у пациен-

тов определялся индекс Bonacini: у 15 больных с внепеченочной формой портальной гипертензии из 35 обследованных он указывал на наличие выраженного печеночного фиброза, стадия F4; у 17 детей - был умеренный фиброз печени, стадия F1-F3. Только у 3 пациентов признаков фиброза не обнаружено, стадия F0-F1. Наибольшие изменения имели место у детей с наследственными тромбофилиями.

Выводы

1. Современные методы диагностики позволяют установить диагноз - портальная гипертензия, определить форму синдрома, изучить особенности строения портального бассейна, прогнозировать возможность и определить выбор оперативного вмешательства, мониторировать течение послеоперационного периода и эффект операции. Выбор диагностического метода должен определяться его информативностью, инвазивностью и доступностью для пациента.

2. Выбор метода лечения при лечении детей с паренхиматозными формами портальной гипертензии должен определяться причиной заболевания, функциональным состоянием печени, анатомическими особенностями портального бассейна. В арсенале хирургических методов профилактики кровотечения при паренхиматозных формах портальной гипертензии у детей - эндоскопическое склерозирование, операция Б^ашга, портосистемное шунтирование, трансплантация печени. Одним из основных критериев выбора метода лечения является максимальное сохранение портальной перфузии печени.

3. Одной из основных причин рецидива кровотечений после сосудистых операций является нарушение техники выполнения сосудистого анастомоза. Наименьшим риском тромбоза обладают мезокавалные анастомозы (1,6%) и спленоренальные анастомозы бок-в-бок (1,2%). Наибольшим риском - атипичное шунтирование (10,2%) и мезопортальное шунтирование (5,3%). Не менее важным фактором является предыдущие неэффективные операции. Причиной рецидивного кровотечения после операций может быть выраженная гастропатия, развивающаяся вследствие застойных изменений в слизистой желудка на фоне высокого портального давления.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Баркаган З.С., Костюченко Г.И., Котовщикова Е.Ф. Гипергомоцистеинемия как самостоятельный фактор риска поражения и тромбирования кровеносных сосудов и возможность ее коррекции лекарственным препаратом "Ангиовит" // *Terra medica nova*. 2005; 4.
2. Бокарев И.Н., Бокарев М.И. Тромбофилии, венозные тромбозы и их лечение // *Клин. мед.* 2002; 5: 4-8.
3. Ольхова Е.Б., Туманян Г.Т., Кузнецова Е.В. Ультразвуковая диагностика портального тромбоза у новорождённых. Клинические наблюдения и обзор литературы // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*.-2002; 1: 65-73.
4. Разумовский А.Ю., Рачков В.Е., Феоктистова Е.В. и др. Портальная гипертензия у детей: современные возможности porto-системного шунтирования // *Хирургия*. 2007; 9: 41-45.
5. Bonacini M. Diagnosis and management of cirrhosis in coinfectd patients // *JAIDS*. 2007; 45: 38-46.
6. Hanslik A., Thom K., Haumer M. Incidence and diagnosis of thrombosis in children with short-term central venous lines of the upper venous system // *Pediatrics*. 2008; 122: 1284-1291.

Поступила 09.08. 2019

ВЫБОР ДОСТУПА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКА СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА У ПАЦИЕНТОК С ОПУХОЛЯМИ ЯИЧНИКОВ ПОСЛЕ ГИСТЕРЭКТОМИИ

Абдуллаев Р.Н., Абдуллаева М.А., Тургунов А.И., Азизов Ж.А. Зияева Э.Р.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Установленная в ходе настоящего исследования невысокая информативность таких современных диагностических методов, как УЗИ и МРТ при раке шейки матки, дополняемые определением опухолевого маркера СА-125 при раке яичников не позволяют слепо доверять их результатам. В спорных клинических ситуациях показано выполнение диагностической лапароскопии, позволяющей достоверно определить степень распространенности опухолевого процесса и его резектабельность, а также получить морфологическую верификацию. Прежде всего, это касается больных раком яичников. Подобные операции позволяют составить индивидуальный план лечения в каждом конкретном случае и характеризуются малой травматичностью, быстрой реабилитацией больных и не приводят к задержке с началом специального лечения.

Ключевые слова: опухоль яичника, гистерэктомия, спаечный процесс, рак шейки матки.

ТУХУМДОН ЁСМАЛАРИДА ГИСТЕРЭКТОМИЯДАН СЎНГ БЕМОРЛАРДА КУЗАТИЛАДИГАН ЧАНДИҚЛИ ЖАРАЁНЛАРНИ ДАВОЛАШ ВА ОЛДИНИ ОЛИШДА ЖАРРОҲЛИК УСУЛИНИНГ АФЗАЛЛИКЛАРИ

Абдуллаев Р.Н., Абдуллаева М.А., Тургунов А.И., Азизов Ж.А., Зияева Э.Р.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Бачадон бўйни саратони учун ултратовуш ва МРТ каби замонавий диагностика усуллариинг кам маълумотлиги, тухумдон саратонида СА-125 ўсимта маркерининг таърифи билан тўлдирилган бўлиб, уларнинг натижаларига кўр-кўрона ишонишга имкон бермайди. Қарама-қарши клиник ҳолатларда диагностика лапароскопия ўсимта жараёнининг ҳажмини ва унинг қайта тикланишини ишончли аниқлаш, шунингдек морфологик текширувни олиш учун кўрсатилади. Аввало, бу тухумдон саратони бўлган беморларга тегишли. Бундай операциялар мутахасисга ҳар бир ҳолатда индивидуал даволаниш режасини тузишга имкон беради ва паст даражадаги касаллик, беморларни тезкор реабилитацияси билан тавсифланади ва махсус даволашни кечиктиришга олиб келмайди.

Калит сўзлар: тухумдон ўсмаси, ҳистеректомия, адезёнлар, бачадон бўйни саратони.

CHOICE OF ACCESS TO SURGICAL TREATMENT AND PREVENTION OF ADHESIVE PROCESS IN PATIENTS WITH OVARIAN TUMORS AFTER HYSTERECTOMY

Abdullaev R.N., Abdullaeva M.A., Turgunov A. I., Azizov Zh.A., Ziyaeva E.R.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

The low informativeness of such modern diagnostic methods established in the course of this study as ultrasound and MRI for cervical cancer, supplemented by the definition of a tumor marker CA-125 in ovarian cancer, do not allow blindly trusting their results. In controversial clinical situations, diagnostic laparoscopy is shown to reliably determine the extent of the tumor process and its resectability, as well as to obtain morphological verification. First of all, this applies to patients with ovarian cancer. Such operations allow you to draw up an individual treatment plan in each case and are characterized by low morbidity, rapid rehabilitation of patients and do not lead to a delay in the start of special treatment.

Key words: ovarian tumor, hysterectomy, adhesions, cervical cancer.

Актуальность

Несмотря на многочисленные исследования, а также внедрение новых методов оперативного лечения, проблема снижения хирургической травмы и профилактики осложнений является важнейшей в деятельности оперирующих гинекологов [1,4,8].

Все чаще в гинекологической практике используется вагинальный доступ для оперативных вмешательств. Хотя, по данным литературы, только 30,0% гистерэктомий производится влагалищным путем. Вагинальная гистерэктомия: "золотой стандарт" гистерэктомии, идеальная операция для рожавших женщин, отсутствует рана на передней брюшной стенке

и нарушения функции кишечника минимальны, хорошее послеоперационное восстановление и раннее начало физической активности, минимальная кровопотеря, в большинстве случаев во время этой операции могут быть удалены яичники, низкая частота послеоперационных осложнений и смертности. Кроме того, послеоперационный период при этом доступе длится короче, а заживление раны - быстрее [2,3,5,10]. По литературным данным, послеоперационные осложнения наблюдаются в 40,0% случаев после абдоминальной гистерэктомии и в 25,0% - после вагинальной, а смертность - после абдоминальной гистерэктомии - 86 на 100 000, после вагинальной гистерэктомии - 27 на 100 000. Какие же чаще всего

осложнения после гистерэктомии? Осложнения после гистерэктомии: послеоперационная лихорадка - 30,0%, инфекции мочевых путей - 8,0%, эмболия легких - 0,7%, вторичные кровотечения - 0,6%, тромбозы вен, симптомы менопаузы ("приливы" и сухость слизистой влагалища), выпадение влагалища, недержание мочи, синдром раздраженного кишечника, боли в спине [3,6,9]. Целью данной работы было оценить эффективность разработанной методики гемостаза при вагинальной гистерэктомии.

Цель исследования. Целью настоящего исследования является повышение эффективности хирургического лечения и послеоперационного ведения пациенток с опухолями и опухолевидными образованиями яичников, ранее перенесших гистерэктомию, путем оптимизации хирургической техники.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ историй болезни и видеозаписей операций 83 пациенток, оперированных по поводу доброкачественных опухолей яичников с 2003 по 2012 годы. Все пациентки ранее перенесли тотальную или субтотальную гистерэктомию без придатков лапаротомным доступом по поводу миомы матки, аденомиоза, рецидивирующих дисфункциональных маточных кровотечений.

Результат и обсуждение

Всем пациенткам проводилось ультразвуковое исследование органов малого таза с цветным доплеровским картированием абдоминальным датчиком 7-7,5 МГц и вагинальным датчиком. При этом определяли размеры яичника и структуру яичника, размеры, структуру и расположение яичникового образования, толщину капсулы, наличие пристеночных образований, перегородок, гиперэхогенных включений. Также оценивались ультразвуковые признаки спаечного процесса.

Проведен анализ анамнестических факторов, связанных с предшествующим и оперативным и вмешательствами: хирургический доступ, профиль оперативного вмешательства (гинекологический, хирургический), объем оперативных вмешательств, срочность выполнения предшествующих операций, наличие дренирования брюшной полости, давность перенесенной операции.

Обнаружено, что частота распространенных форм спаечного процесса была достоверно выше при наличии экстренного оперативного вмешательства в анамнезе (75%) а также при наличии указаний на дренирование брюшной полости (у 84,5% больных был зарегистрирован спаечный процесс в малом тазу 3-4 стадии распространения). После подтверждения диагноза "доброкачественное новообразование яичника" пациентки оперированы лапароскопическим и лапаротомным доступами. В обеих группах мы сравнивали среднюю длительность операции, среднюю кровопотерю, среднюю длительность пребывания в стационаре, количество осложнений и их характер, влияние различных электрохирургических методов при различных объемах операции на течение послеоперационного периода, длительность температурной реакции, длительность пребывания в стационаре.

25-ти пациенткам, оперированным по поводу доброкачественных новообразований яичников лапароскопическим доступом, произведено интраабдоминальное введение 4% раствора икодекстрина с целью профилактики послеоперационного спаечного образования.

Подгруппу сравнения составили 23 пациентки, которым профилактика спаечного процесса с применением икодекстрина не проводилась.

В послеоперационном периоде оценивались следующие ультразвуковые признаки спаечного процесса: утолщение париетальной брюшины в усилением эхосигнала. Положительная тракционная и компрессионная пробы - отсутствие или ограничение взаимного смещения париетальной и висцеральной брюшины и положительный симптом "возврата" при форсированном дыхании, размывание границ яичника, определяемое как отсутствие четкого контура яичника более трех четвертей его протяженности.

Полученные данные использовали для оценки эффективности применения 4% раствора икодекстрина для профилактики спаечного процесса при повторных вмешательствах на органах малого таза.

В соответствии с целями и задачами исследования оценили качество жизни 37 пациенток, которым выполнена лапароскопическая экстирпация культи шейки матки по поводу патологии культи шейки матки. Показаниями к операции были: эндометриоз культи шейки матки - 18 (24,3%), рецидивирующие полипы культи шейки матки - 5; лейкоплакия культи шейки матки с атипией - 7; дисплазия культи шейки матки (CIN II и III) - 4; миома культи шейки матки - 1; выпадение культи шейки матки - 2. Больные были приглашены на прием и опрошены в срок от 6 мес. до 1 года после экстирпации культи шейки матки.

Для оценки качества жизни после экстирпации культи шейки матки использовали опросник MOSSF-36. Критериями качества жизни у исследуемой группы пациенток являются: физическая активность, роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности, боль, общее здоровье, жизнеспособность, социальная активность, роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности, психологическое здоровье, сексуальность.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы "STATISTICA 6.0". Описание изучаемых параметров в группах проводилось с помощью расчета средних значений, стандартной ошибки средних значений и доверительного интервала. Сравнения групп наблюдения друг с другом производили с помощью ряда непараметрических критериев (Уилксона-Манна-Уитни, Смирнова). Они основаны на попарном сравнении всех измерений двух групп и дают ответ о достоверности различий сравниваемых групп в форме вероятности ($p < 0,05$). Различия распределений считали достоверными при значении параметра $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Основным условием для проведения хирургического лечения опухолей яичников лапароскопическим доступом у пациенток, ранее перенесших лапаротомную гистерэктомию, является наличие высококвалифицированной бригады и эндоскопического оборудования. Лапароскопические операции у пациенток исследуемой группы относятся к операциям повышенной сложности, и должны проводиться опытным оператором.

Особого внимания у пациенток с чревосечениями в анамнезе требуют выбор точки для вхождения в брюшную полость и наложения пневмоперитонеума, инсуфляция CO₂, последовательность введения троакаров. Введение иглы Вереща и первого троакара проводили атипично: в левой верхней точке Калька. Обнаружено, что спаечный процесс в этой области возникает реже, чем в других отделах брюшной полости.

Бальная оценка спаечного процесса составила от 18 до 42 баллов. Наибольшая выраженность спаечного процесса отмечена у пациенток, перенесших в анамнезе экстренные оперативные вмешательства, операции через нижнесрединный и верхнесрединным доступ, субтотальную гистерэктомию. У 26 больных по-

требовалось рассечение спаек через один троакар с последующим введением второго троакара.

Кроме того, в связи с имеющимся спаечный процессом у данной группы пациенток требовалась четкая идентификация анатомических образований и структур, подлежащих удалению. Важное значение имела четкая идентификация мочеточников. Только убедившись в ходе и расположении мочеточника производили мобилизацию новообразования яичника.

Важным этапом эндоскопических операций при опухолях и опухолевидных образованиях яичников считается извлечение овариальных образований их брюшной полости. Удаленные новообразования яичников извлекали через брюшную стенку, предварительно погрузив в мешок –экстрактор или с помощью кольпотомии, с соблюдением принципов абластики.

Таблица №1

Гистологическая характеристика доброкачественных новообразований яичников

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ	% НАБЛЮДЕНИЙ
Серозная цистаденома	36,70%
Папиллярная цистаденома пограничного типа	0,32%
Текома яичника	0,32%
Фиброма яичника	1,10%
Эндометриоз яичника	15,20%
СПОКП	12,5%

Таблица №2

Основные показатели, характеризующие хирургическое лечение доброкачественных новообразований яичников и течение послеоперационного периода в зависимости от оперативного доступа

Показатель	Основная группа (лапароскопический доступ)	Группа сравнения (лапаротомный доступ)
Длительность операции, мин.	48,4 ± 5,7	93,3 ± 4,8
Средняя кровопотеря, мл	80,3 ± 12,0	380,0 ± 54,0
Средняя длительность пребывания в стационаре, сут.	3,4 ± 1,7	5,2 ± 1,4
Длительность температурной реакции, сут.	2,6 ± 0,5	4,3 ± 1,2

Согласно полученным данным нормальная температуры тела у послеоперационном периоде наблюдалась у 16 (33,3%), субфебрилитет 12 (25,0%) пациенток после применения биполярной коагуляции. После использования монополярной методики гемостаза нормальная температура тела отмечена лишь в 6 (12,5%) наблюдениях, субфебрильная температура – у 20 (41,6%) пациенток, повышение температуры тела зафиксировано у 2 (4,2%) пациенток.

Таким образом выбор методики гемостаза не оказывал существенного влияния на величину кровопотери, но влиял на течение послеоперационного периода: длительность болевого синдрома, температурной реакции и максимальную температуру тела, которые увеличивались при применении монополярной методики гемостаза.

На этапе предоперационного обследования по данным УЗИ спаечный процесс в брюшной полости и малом тазу диагностирован у 44 (91,6%) пациенток. Интраоперационно наличие спаечного процесса подтверждено у 41 пациенток (в 93,1% наблюдений). Бальная оценка спаечного процесса составила от 18 до 42

баллов. Наибольшая выраженность спаечного процесса отмечена у пациенток, перенесших субтотальную гистерэктомию и у пациенток, перенесших экстренные оперативные вмешательства. Спаечный процесс с образованием кистозных полостей отмечен у 6 (12,5%) пациенток.

С целью профилактики повторного образования спаек в послеоперационном периоде 25 пациенткам с выраженным спаечным процессом в брюшной полости, оперированным лапароскопическим доступом по поводу доброкачественных новообразований яичников после гистерэктомии, во время операции произведено интраабдоминальное введение 4% раствора икодекстрина. Подгруппу сравнения составили 23 пациентки, перенесших повторную операцию по поводу опухолей яичников, которым профилактика образования спаек с применением икодекстрина не проводилась.

Общая характеристика течения послеоперационного периода в исследуемых группах пациентов представлены в Табл. №5

Течение послеоперационного периода в исследуемых подгруппах

Показатель	1 подгруппа (n=25)	2 подгруппа (n=23)
Нормализация стула	3,7±1,3	4,1±1,5
Купирование болевого синдрома	6,4±2,5	7,3±2,2
Длительность пребывания в стационаре	4,5±1,5	

Вывод

Таким образом выбор методики гемостаза не оказывал существенного влияния на величину кровопотери, но влиял на течение послеоперационного периода: длительность болевого синдрома, температурной реакции и максимальную температуру тела, которые увеличивались при применении монополярной методики гемостаза.

Спайки на яичниках возникают после любых вмешательств на органах репродуктивной системы, а также при открытых полостных операциях в области малого таза.

Заболевание сложное в лечение. Медикаментозная терапия чаще всего неэффективна. Патология поддается профилактике. Народная терапия при развитии спаечной болезни не помогает.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований женской половой сферы // Онкогинекология. 2012; 1: 18-23.
2. Аляев Ю.Г., Газимиев М.А., Руденко В.И. и соавт. Современные аспекты диагностики и лечения мочеточниково-влага-

- листных свищей // В сб. Современные технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний. М: 2007; 163-164.
3. Афанасьева Е.В. Оценка качества жизни, связанного со здоровьем // Качественная клиническая практика. 2010; 1: 36-38.
4. Баранов Г.А. Карбовский М.Ю. Отдаленные результаты оперативного устранения спаечной кишечной непроходимости // Хирургия. 2006; 7: 56-59.
5. Высоцкий М.М., Манухин И.Б., Дигаева М.А. Анализ причин осложнений лапароскопическим доступом у гинекологических пациенток. // Эндоскопическая хирургия. - 2009; 4: 33-36.
6. Матвеев Н.Л., Арутюнян Д.Ю., Дигаева М.А. Результаты применения 4% раствора икодекстрина для профилактики спаечного процесса после хирургических и гинекологических операций. // Эндоскопическая хирургия. 2008; 3: 45-54.
7. Luciano D.E., Roy G., Luciano A.A. Adhesion reformation after laparoscopic adhesiolysis: where, what type, and in whom they are most likely to recur. // J. Minim. Inv. Gynecol 2008; 15:1: 44-48.
8. Mateus J., Pezzi C., Somkuto S.G. Recognition and prevention of gastric injury during gynecologic laparoscopy // Obstet. Gynecol. - 2006; 108(3): 804-806.
9. Ngu S.F., Cheung V.Y., Pun T.C. Left upper quadrant approach in gynecologic laparoscopic surgery // Acta Obstet Gynecol Scand. - 2011; 90(12): 1406-1409.
10. Rahn D.D., Marker A.C., Corton M.M. Does supracervical hysterectomy provide more support to the vaginal apex than total abdominal hysterectomy? // Am J obstet Gynecol. - 2007; 197(6): 650.

Поступила 09.08. 2019

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДА БЕРЕМЕННОСТИ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ЖЕНЩИН

Абдусалимова Ш.А., Мамадалиев М.М., Собиров А.Г., Мирзакаримова Д.Б., Валиева Н.М.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Процент преждевременных родов у ВИЧ-инфицированных пациенток гораздо выше, чем в популяции. ВИЧ-инфекция является фактором риска преждевременных родов. Среди осложнений беременности у ВИЧ-инфицированных женщин часто встречаются угроза прерывания, плацентарная недостаточность, задержка роста плода. Среди патологии новорожденных лидировали задержка развития плода и поражение центральной нервной системы.

Ключевые слова: преждевременные роды, вирус иммунодефицита человека; беременность; антиретровирусная терапия.

ОИВ ИНФЕКЦИЯСИНИ ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА УНИНГ ОҚИБАТЛАРИ

Абдусалимова Ш.А., Мамадалиев М.М., Собиров А.Г., Мирзакаримова Д.Б., Валиева Н.М.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

ОИВ билан касалланган беморларда эрта туғилиш фоизи аҳолига нисбатан анча юқори. ОИВ инфекцияси эрта туғилиш учун хавф омилidir. ОИВ билан касалланган аёлларда ҳомиладорликнинг асоратлари орасида кўпинча ҳомила тушиш хавфи, йўлдош этишмовчилиги ва ҳомила ўсиши сусайиши хавфи мавжуд. Янги туғилган чақалоқларнинг касалликлари орасида ҳомилалик ўсиш суръати ва марказий асаб тизимининг шикастланиши етакчи ўринни эгаллади.

Калит сўзлар: муддатидан аввал туғилиш; инсон иммунитет танқислиги вируси; ҳомиладорлик даврида антиретровирус даволаш.

FEATURES OF THE COURSE AND OUTCOME OF PREGNANCY IN HIV-INFECTED WOMEN

Abdusalimova Sh., Mamadaliev M., Sobirov A., Mirzakarimova D., Valieva N.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

The percentage of preterm birth in HIV-infected patients is much higher than in the population. HIV infection is a risk factor for preterm birth. Among pregnancy complications in HIV-infected women, there is often a threat of interruption, placental insufficiency, and fetal growth retardation. Among the pathologies of newborns, fetal growth retardation and damage to the central nervous system were leading.

Key words: premature birth, AIDS virus; pregnancy; antiretroviral therapy.

Актуальность

Общее количество людей, живущих с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), достигло на планете 33,4 млн. человек, от СПИДа умерли более 25 млн. человек. Ежедневно 6800 человек заражаются ВИЧ. Среди ВИЧ-инфицированных более 2,5 млн. детей до 15 лет и 15,9 млн женщин[2,3].

В настоящее время мир переживает пандемию ВИЧ-инфекции, которая вследствие длительного течения заболевания и неизбежного смертельного исхода наносит человечеству серьезный ущерб. С 2010 года только в Московской области отмечаются новые тенденции в развитии эпидпроцесса ВИЧ-инфекции - снижение заболеваемости в группах лиц более молодого возраста и увеличение заболеваемости в группах более старшего возраста.

Наибольшую долю ВИЧ-инфицированных лиц, выявленных в 2012 году, составляет возрастная группа 30-39 лет - 44,3%. В последнее время резко увеличилось число ВИЧ - инфицированных беременных и рожениц. По прогнозу ожидается нарастание этой си-

туации, так как распространяется наркомания среди молодых женщин, которые, как правило, не пользуются средствами контрацепции[1,4,7]. Наиболее часто ребенок инфицируется ВИЧ во время родов - 65%, часть детей инфицируются во время беременности, часть - при грудном вскармливании. Несмотря на лечение, СПИД у детей чрезвычайно быстро прогрессирует и неминуемо приводит к смерти, что дает основание считать проблему необычайно важной[5,6,8]. Однако, исследования характеристик и профессиональных приоритетов в работе акушеров при ведении беременности и родов у ВИЧ-инфицированных женщин, в доступной нам отечественной и зарубежной литературе отсутствуют[4].

Цель исследования. Оптимизация ведения беременности и родов у женщин с ВИЧ-инфекцией для улучшения перинатальных исходов.

Материал и методы

Проведено ретроспективное исследование, в которое включены 87 беременных ВИЧ-позитивных

женщин с преждевременными родами за период 2009-2019 годы, что составило 43,2 % от всех родов у ВИЧ-позитивных женщин.

Результат и обсуждения

Проведена оценка эпидемиологических, клинико-анамнестических данных, особенностей течения беременности, родов и послеродового периода, методов родоразрешения и состояния новорожденных. Результаты. Средний возраст пациенток составил $27 \pm 5,2$ лет. Диагноз ВИЧ-инфекции установлен до беременности у 53,2 %, во время беременности - у 46,8 % (в I триместре - у 12,8 %, во II - у 27,6 %, в III - у 6,4 %). Антирет-ровирусная терапия начата в I триместре у 48,9 % беременных, во II - у 36,2 %, в III - у 6,4 %, 8,5 % пациенток не проводили химиопрофилактику во время беременности. Течение беременности осложнялись угрозой прерывания беременности у 27,7 % пациенток, плацентарной недостаточностью с задержкой развития плода - у 38,3 %, геста-ционными отеками - у 14,9 %, токсическим гепатитом - у 27,7 %, многоводием - у 4,3 %, маловодием - у 6,4 %, тромбоцитопенией - у 8,5 %. Очень ранние преждевременные роды составили 7 %, ранние - 68 %, поздние преждевременные роды - 25 %. У 35 % младенцев регистрировалась задержка развития плода 1-2 степени, у 87 % выставлен диагноз церебральной ишемии 1-2 степени, однако дыхательная недостаточность наблюдалась лишь в 15 % случаев.

Процент преждевременных родов у ВИЧ-инфицированных пациенток гораздо выше, чем в популяции. ВИЧ-инфекция является фактором риска преждевременных родов. Среди осложнений беременности у ВИЧ-инфицированных женщин часто встречаются угроза прерывания, плацентарная недостаточность, задержка роста плода. Среди патологии новорожденных лидировали задержка развития плода и поражение центральной нервной системы. **КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** преждевременные роды; вирус иммунодефицита человека; беременность; антиретровирусная терапия.

Проведенный анализ показал, что процент преждевременных родов у ВИЧ-инфицированных пациенток гораздо выше, чем в популяции. ВИЧ-инфекция является фактором риска преждевременных родов. Наибольшие показатели заболеваемости женщин регистрируются у городского населения. В этой группе также высокая доля таких социальных факторов, как наркомания, курение, злоупотребление алкоголем. Среди осложнений беременности у ВИЧ-инфицированных женщин часто встречается угроза прерывания, плацентарная недостаточность, задержка роста

плода. Основную часть родов составили ранние преждевременные роды. В большинстве случаев роды начинаются с преждевременного излития околоплодных вод. При родоразрешении через естественные родовые пути в структуре аномалий родовой деятельности преобладали быстрые роды.

Среди патологии новорожденных лидировали задержка развития плода и поражение центральной нервной системы. Проведение адекватной антирет-ровирусной терапии, даже при родоразрешении через естественные родовые пути, у пациенток с высокой вирусной нагрузкой позволяет существенно снизить вертикальную трансмиссию ВИЧ-инфекции при недоношенной беременности.

Вывод

Процент преждевременных родов у ВИЧ-инфицированных пациенток гораздо выше, чем в популяции. ВИЧ-инфекция является фактором риска преждевременных родов. Среди осложнений беременности у ВИЧ-инфицированных женщин часто встречаются угроза прерывания, плацентарная недостаточность, задержка роста плода. Среди патологии новорожденных лидировали задержка развития плода и поражение центральной нервной системы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Баранов И.И., Садовникова В.Н., Ряполов Е.М., Примак Д.В. Анализ течения родов и послеродового периода у ВИЧ-инфицированных женщин. М.: Материалы Российского форума "Мать и дитя" 11-14 октября 2015; 95.
2. Беляева В.В., Покровский В.В., Кравченко А.К. Консультирование при ВИЧ-инфекции: Пособие для врачей. М., 2013.
3. Волминк Дж. Передача вируса иммунодефицита человека от матери ребёнку. Поиск данных в мае 2011 г // Доказательная медицина: Ежегодный справочник. Вып.2. - Часть 1. - М.: Медиа Сфера, 2013; 572-583.
4. Городничева Ж.А., Савельева И.С. Репродуктивное поведение ВИЧ-инфицированных женщин // Акушерство и гинекология. 2015; 6: 61-63.
5. Johnson V.A., Petropoulos C.J., Woods C.R. Vertical transmission of multidrug-resistant human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) and continued evolution of drug resistance in an HIV-1-infected infant. // J. Infect. Dis. 2011; 183: 1688-1693.
6. Wade N.A., Birkhead G.S., Warren B.L. Abbreviated regimens of zidovudine prophylaxis and perinatal transmission of the human immunodeficiency virus. // N. Engl. J. Med. 2008; 339: 1409-1414.
7. Mock P.A., Shaffer N., Bhadrakom C., et al. Maternal viral load and timing of mother-to-child HIV transmission, Bangkok, Thailand. // AIDS. 2009; 13: 407-414.
8. Dunn D.T., Newell M.L., Mayaux M.J. Mode of delivery and vertical transmission of HIV-1: a review of prospective studies. // J. Acquir Immune Defic. Syndr. -2014; 7: 1064-1066.

Поступила 09.09. 2019

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГЕЛЬМИНТОЗА У ДЕТЕЙ ВИЧ ИНФИЦИРОВАННЫХ

Абдусалимова Ш.А., Мамадалиев М.М., Мирзакаримова Д.Б., Валиева Н.М.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что ВИЧ-инфекция у обследованных детей характеризовалась различной скоростью прогрессирования. У 19,8% пациентов имел место вариант быстрого течения заболевания, при котором стадия вторичных заболеваний 4В (СПИД) развилась в течение первых двух лет от начала заболевания. При сопоставлении анамнестических, клинических и иммунологических данных с учетом скорости прогрессирования инфекционного процесса выявлены достоверные различия по ряду показателей.

Ключевые слова: ВИЧ, гельминтоз, инфекция, дети, глистная инвазия.

ОИВ ИНФЕКЦИЯСИГА ЧАЛИНГАН БОЛАЛАРДА ГЕЛМИНТОЗНИ КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Абдусалимова Ш.А., Мамадалиев М.М., Мирзакаримова Д.Б., Валиева Н.М.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, текширилган болаларда ОИВ инфекцияси бошқа ривожланиш даражаси билан ажралиб туради. Беморларнинг 19,8% да касалликнинг тез ривожланишининг бир варианты мавжуд бўлиб, унда 4Б (ОИТС) иккиламчи касалликлар босқичи дастлабки икки йил ичида ривожланган. Анамнестик, клиник ва иммунологик маълумотларни таққослашда, юқумли жараёнинг ривожланиш тезлигини ҳисобга олган ҳолда, бир қатор кўрсаткичлар бўйича сезиларли фарқлар аниқланди.

Калит сўзлар: ОИВ, гельминтоз, инфекция, болалар, гижжа инвазияси.

FEATURES OF THE COURSE OF HELMINTOSIS IN HIV-INFECTED CHILDREN

Abdusalimova Sh., Mamadaliev M., Mirzakarimova D., Valieva N.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

The results of the study indicate that HIV infection in the examined children was characterized by a different rate of progression. In 19.8% of patients there was a variant of the rapid course of the disease, in which the stage of secondary diseases 4B (AIDS) developed during the first two years from the onset of the disease. When comparing anamnestic, clinical and immunological data, taking into account the rate of progression of the infectious process, significant differences were identified for a number of indicators.

Key words: HIV, helminthiasis, infection, children, helminthic invasion.

Актуальность

Глистные инвазии — достаточно обширная группа широко распространенных заболеваний, вызываемых паразитическими червями - гельминтами. По данным Всемирного банка, среди болезней, наносящих экономический ущерб здоровью населения, гельминтозы находятся на 4-м месте [1,3]. Известно несколько сотен видов гельминтов (от 250 до 360), способных вызвать заболевания у человека [2,5]. Наибольшим разнообразием и распространенностью отличаются гельминтозы в регионах с жарким и влажным климатом, низким социально-экономическим уровнем населения. Так, считается, что на одного жителя Африканского континента приходится в среднем по 2 вида гельминтов, в Азии и Центральной Америке - приблизительно по 1,5 [3].

С момента обнаружения в 1981 году и до настоящего времени вирус иммунодефицита (ВИЧ) является глобальной проблемой человечества и одной из величайших и устрашающих загадок природы. ВИЧ-инфекция не поддается полному лечению и является

смертоносной: по данным ВОЗ в конце 2013 года в мире насчитывалось примерно 35 (33,2-37,2) миллионов людей с ВИЧ-инфекцией, среди которых около 240000 детей; а 2,1 (1,9-2,4) миллиона человек в мире приобрели ВИЧ-инфекцию в том же году. По статистике чаще заражаются люди молодого возраста, ведущие активный образ жизни и обладающих репродуктивной и трудовой способностями. Течение болезни длится максимум 10-12 лет приводя к летальному исходу посредственно - сама инфекция на разных стадиях своего развития дает осложнения[6].

Заражение детей ВИЧ может происходить от инфицированной матери в процессе беременности, во время родов и при кормлении грудью, а также парентеральным путем при медицинских и парамедицинских вмешательствах. Риск передачи ВИЧ детям, рожденным от серопозитивных матерей, составляет по разным данным от 15% до 50%, зависит от стадии ВИЧ-инфекции у матери и увеличивается при грудном вскармливании. Инкубационный период при перинатальном заражении составляет около 12 месяцев. Активация ВИЧ-инфекции в организме ребенка проис-

ходит быстрее, чем у взрослого (у детей до 5 лет в среднем 2 года, взрослых и подростков -- 8 лет).

Особенностями патогенеза ВИЧ-инфекции у детей является то, что ВИЧ поражает незрелую иммунную систему. Для детского СПИДа характерна более ранняя недостаточность В-системы иммунитета по сравнению с Т-клеточным звеном. Именно этим объясняется разнообразие и рецидивирование бактериальных инфекций (стрептококковые, гемофильные и др.), которые определяют прогноз болезни. В результате недостаточности В-клеточного звена иммунитета и узкого спектра "знакомых" АГ у маленького ребенка каждая новая инфекция может дать катастрофическое течение. Следовательно, быстрое развитие тяжелого иммунодефицита следует считать важнейшей особенностью ВИЧ-инфекции у детей раннего возраста[4].

Дети, инфицированные ВИЧ внутриутробно, часто рождаются недоношенными, с признаками рецидивирующей инфекции и различными неврологическими нарушениями. В постнатальном периоде такие дети плохо развиваются, у них постоянно обнаруживаются лимфаденопатия, гепато- и спленомегалия, длительная субфебрильная температура тела. Среди оппортунистических инфекций, маскирующих состояние иммунодефицита у детей раннего возраста, ведущее значение имеет упорный кандидоз кожи и слизистых оболочек, цитомегалия, пневмоцистная пневмония, реже герпетические и бактериальные кожные проявления, умеренный энтерит и отсутствие прибавки в массе тела вплоть до развития тяжелой гипотрофии. В отдельных случаях возникает так называемая СПИД-эмбриопатия, проявляющаяся нарушением роста, микроцефалией, отставанием психомоторного развития. Саркома Капоши и В-клеточная лимфома у детей имеет меньшее диагностическое значение, поскольку встречаются относительно редко.

ВИЧ-инфекция у детей характеризуется более быстрым прогрессирующим течением по сравнению со взрослыми. У детей СПИД чаще, чем у взрослых, начинается остро с подъема температуры тела, увеличения лимфатических узлов, печени, селезенки. Дети быстро худеют и слабеют. У них особенно часто бывают зуд кожи, пятнисто-папулезная сыпь, нередко геморрагические высыпания в связи с возникающей тромбоцитопенией. Геморрагический синдром может стать причиной смерти больных. У детей чаще, чем у взрослых, развивается неврологическая симптоматика в виде энцефалопатии, припадков и судорог, часто возникает паротит и анемия. Летальный исход у детей наступает в более ранние сроки болезни в связи с возникновением сепсиса, вызываемого грамотрицательными условно-патогенными микробами, грибами и простейшими.

Эксперты ВОЗ считают характерным для заболевания СПИД появление следующих инфекционных поражений: пневмоцистная пневмония, стронгилоидозные, цитомегаловирусные поражения легких, ЦНС, кишечный криптоспориоз, множественные грибковые поражения, внегочный туберкулез и др.

Диагностика ВИЧ-инфекции у детей, рожденных от сероположительных матерей, сложна и имеет особенности. Это обусловлено тем, что в крови новорожденного до 12-15 месяцев могут циркулировать материнские анти-ВИЧ АТ. Кроме того, у детей за-

медлена репликация ВИЧ, поэтому ни вирус, ни его геном могут не выявляться. Вопрос о наличии у них ВИЧ-инфекции решается на основании анализа комплекса клинических, иммунологических и серологических данных.

Цель исследования. Изучение особенностей течения ВИЧ инфекции у детей с хроническим гельминтозам.

Материал и методы

Материал собран на основе сведений изучения результатов исследований российских и зарубежных ученых.

Результат и обсуждения

Вирус иммунодефицита человека относится к подсемейству лентивирусов семейства ретровирусов. В современной классификации выделяется два вида ВИЧ - ВИЧ-1 (HIV1), ВИЧ-2 (HIV 2), ВИЧ-3 (HIV 3) имеющие отличия в структуре и антигенных характеристиках.

Размножение ВИЧ происходит в клетках, имеющих антиген CD4 (состоит из гликопротеиновых молекул, располагающихся на поверхности клеток крови. Таким образом, Т-хелперы несут на себе антиген CD4 (CD4+ - лимфоциты), Т-цитотоксические - CD8 (CD8+ - лимфоциты) и т. д.

Вирус проявляет направленность прежде всего к CD4+ - лимфоцитам, в которых идет его размножение с последующим разрушением лимфоцита и выходом в кровь.

CD4 - рецептор для молекул МНС класса 2. Он представляет собой одноцепочечную молекулу, состоящую из четырех иммуноглобулинподобных доменов. Его хвостовая часть имеет достаточную длину для взаимодействия с цитоплазматическими белками-трансдукторами. На клеточной поверхности трансдукторов и CD4 представлены независимо. Их встреча происходит в процессе формирования ответа на антиген. После распознавания ТРК антигенного комплекса происходит взаимодействие CD4 с молекулой II класса МНС.

CD8 - гетеродимер, каждая цепь которого включает один иммуноглобулинподобный домен и достаточно длинный, связанный с мембраной участок цепи, подверженный значительным конформационным изменениям. Также представлен на мембране независимо. Его функция корцептора реализуется при антигеном распознавании. После взаимодействия ТРК с антигенным лигандом происходит контакт альфа-и бета-доменов CD8 с альфа3-доменом молекулы I класса МНС.

В приводимых далее исследованиях превалирует ВИЧ-1, поэтому стоит указать несколько его дополнительных характеристик и особенностей.

ВИЧ-1 состоит из 2 групп (О и М) и около 10 подвидов, обозначаемых буквами английского алфавита от А до J, которые различаются нуклеотидными последовательностями (всего имеется 9213 пар нуклеотидов).

В отличие от ВИЧ-1, ВИЧ-1 несет в себе ген *vpr*, его нет у ВИЧ-2, но у него отсутствует ген *vpx*, который есть у ВИЧ-2.

ВИЧ-1 больше распространен в США, Европе и Центральной Африке.

Исследования по поводу влияния гельминтозных коинфекций на ВИЧ.

Все исследования основываются на следующем: производится инвазия паразита и дальнейшее лечение заболевания с одновременным мониторингом изменения уровня РНК ВИЧ-1 и количества Т-лимфоцитов.

Доктор Джуд Уолсон и его коллеги проводили исследования в Кении. Отобранные компьютером участники были разделены на две группы: 1 группа принимала антигельминтные препараты (альбендазол и празиквантел), 2 же группа подвергалась стандартному антиретровирусному лечению. Также обеим группам был назначен ко-тримоксазол – комбинированный противомикробный препарат. Все испытуемые находились под наблюдением 2 года. Каждые полгода проводились измерения количества CD4 – клеток, а ежегодно – количество РНК ВИЧ в плазме крови. Данное исследование показало, что среднее содержание CD4-лимфоцитов и РНК вируса в обеих группах не отличалось по значению.

Обратимся к другому исследованию. Андаргачев Мулу совместно с Мелани Малер и Уве Герд Либерт исследовали данное явление в Эфиопии. Они также разделили участников на две группы – на инвазированных кишечным гельминтом и неинвазированных.

Из числа участников были исключены больные по следующим показателям: наличие беременности, прием невирапина (используется для предотвращения трансплацентарной передачи вируса), диабет всех типов, гипертензия, эпилепсия, заболевания почек, сердца или печени; туберкулез, генитальные язвы. Также у всех участников наблюдалась ВИЧ-инфекция в прогрессирующей стадии (3 или 4). Методами данного исследования являлись:

Анализ кала;

Показатель CD4 клеток;

Уровень РНК ВИЧ в плазме крови.

Уровень заражения гельминтами не зависел от пола, возраста и социально-демографических показателей. Также как и в эксперименте в Кении не было разницы в количестве CD4- лимфоцитов у гельминтоинфицированных и неинфицированных пациентов. Однако, следует отметить следующее:

Показатели CD4⁺- и CD8⁺-лимфоцитов были значительно выше у людей, инвазированных гельминтами, чем у неинвазированных.

Вирусная нагрузка плазмы и, соответственно, уровень РНК ВИЧ были выше у испытуемых с более низкими показателями уровня CD4⁺- лимфоцитов.

Не было обнаружено влияния яиц паразитов на распространение и жизнедеятельность вируса.

Выводы

С середины 1990-ых годов было проведено более десяти исследований, ставящих перед учеными вопрос о влиянии паразитических червей на развитие ВИЧ-инфекции. Наиболее удобным и подходящим районом для их проведения местом является Африка в связи со своим географическим и социально-демографическим положением. Будучи самым эндемичным по статистике заболеваемости ВИЧ-инфекцией, она дала возможность исследователям проводить опытные испытания с более точными результатами.

Общим результатом для всех исследований было то, что гельминты связаны с повышением уровня РНК ВИЧ. Это связано с тем, что к моменту инвазии паразита иммунитет уже ослаблен находящимся в организме вирусом, а гельминт еще больше подавляет иммунитет, давая вирусу развиваться.

В настоящее время можно выделить три приоритетных направления исследований в этой области: иммунологическое и физическое влияние *Schistosoma haematobium* на приобретение синдрома иммунодефицита; влияния гельминтозов на ответ на вакцинацию при ВИЧ-инфекции; и взаимодействие между интерстициальными гельминтами и ВИЧ у детей, испытывающих высокие нагрузки от обоих патогенов.

Ни одно исследование не показало значительного эффекта от дегельминтизации при хронической ВИЧ-инфекции. Однако, благополучный исход лечения кишечных гельминтозов снижает ее уровень при хронической ВИЧ-1-инфекции подтипа С. Несмотря на недостаток доказательств снижения прогрессирования ВИЧ-инфекции гельминтотерапией, дегельминтизация имеет место быть в рамках программы по борьбе с ВИЧ: низкая стоимость и простота этого метода лечения, обширное распространение самой инфекции и сама по себе высокий риск заражения гельминтозами способствует этому.

Таким образом, в районах, эндемичных по гельминтозам, в большей мере в тропических условиях, контроль за инфицированными должен включать дегельминтизацию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Садовникова В.Н. Особенности заболеваемости ВИЧ-инфекцией у детей и меры по профилактике перинатальной трансмиссии ВИЧ-инфекции // Педиатрия. - 2010; 1: 14-20.
2. Варাপетова Н.В. Актуальные проблемы профилактики передачи ВИЧ от матери ребенку / Н.В. Варাপетова, Н.В. Карпушкина, Т.А. Епоян. /М., 2011; 55.
3. Покровский В.И. Инфекционные болезни и эпидемиология. / В.И. Покровский, С.Г. Пак. /М., 2004.
4. Рахманова А.Г., Виноградова Е.Н., Воронин Е.Е., Яковлев А.А. - ВИЧ-инфекция. Санкт-Петербург, 2004; 696.
5. Шувалова Е.П. Инфекционные болезни: Учебник / Е.П. Шувалова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1999; 654. : ил. - (Учеб. лит. для студ. мед. вузов).
6. Textbook of pediatric HIV care / S. Zeichner et al. - Cambridge, 2005; 784.

Поступила 09.08. 2019

ФАКТОРЫ РИСКА В ВОЗНИКНОВЕНИИ СУДОРОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ

Аграновский М.Л., Сарбаева Н.К., Муминов Р.К.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ **Резюме,**

Проблема судорожных состояний у детей раннего возраста - одна из важных проблем современной неврологии, педиатрии и психиатрии.

Распространённость судорожных состояний среди детей составляет 5,0 -10,0%. Судорожные состояния являются основным источником эпилепсии у взрослых, поэтому предупреждение их возникновения у детей - ключ к профилактике заболевания эпилепсией. Особенно важным в этом аспекте является изучение судорожных состояний в раннем детском возрасте (до 3 лет).

Ключевые слова: судорожная состояния, эпилепсия, факторы риска, детской возраст, профилактика, абсансы.

БОЛАЛАРДА ТАЛВАСАЛИ БУЗИЛИШЛАР КЕЛИБ ЧИҚИШИ ХАВФ ОМИЛЛАРИ

Аграновский М.Л., Сарбаева Н.К., Муминов Р.К.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ **Резюме,**

Кичик ёшдаги болаларда талваса ҳолатлари замонавий неврология, психиатрия ва педиатриянинг муаммоларидан бири ҳисобланади.

Болалар ўртасида талвасали бузилишлар тарқалганлиги 5,0 -10,0% ни ташкил қилади. Катталарда талваса ҳолатлари эпилепсиянинг манбаи ҳисобланади. Шунинг учун болаларда талваса билан курашиш, эпилепсияни олдини олиш ва даволашга асос бўлади. Айниқса 3 ёшгача бўлган болаларда ушбу касаллик билан курашиш катта аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: талваса ҳолати, эпилепсия, хавф омили, болалик даври, профилактика, абсанслар.

RISK FACTORS IN THE ESTABLISHMENT OF FORCES DISORDERS IN CHILDREN

Agranovsky M., Sarbaeva N., Muminov R.

Andijan State Medical Institute.

✓ **Resume,**

The problem of convulsive conditions in young children is one of the important problems of modern neurology, pediatrics and psychiatry.

The prevalence of convulsions among children is 5.0-10.0%. Convulsive conditions are the main source of epilepsy in adults, so preventing their occurrence in children is the key to preventing epilepsy. Especially important in this aspect is the study of convulsive conditions in early childhood (up to 3 years).

Key words: convulsive state, epilepsy, risk factors, infantile age, prevention, absence.

Актуальность

Проблема судорожных состояний у детей раннего возраста - одна из важных проблем современной неврологии, педиатрии и психиатрии[2,5,8].

Распространённость судорожных состояний среди детей составляет 5,0 -10,0%[4,6,11]. Судорожные состояния являются основным источником эпилепсии у взрослых, поэтому предупреждение их возникновения у детей - ключ к профилактике заболевания эпилепсией. Особенно важным в этом аспекте является изучение судорожных состояний в раннем детском возрасте (до 3 лет) [1,3,7].

У детей раннего возраста причины возникновения судорожных состояний можно изучать более подробно, чем у взрослых, потому что родители и близкие больного ребёнка могут сообщить врачу точные сведения о течении беременности и родов у матери, послеродового периода, об изменении поведения и характера ребёнка[2,9,10].

Цель исследования: Целью настоящего исследования явилось изучение роли факторов риска (пре-,

пери-, постнатальных вредностей) и наследственной отягощённости в возникновении судорожных состояний в раннем детском возрасте.

Материал и методы

Для решения поставленных задач было проведено клинко-эпидемиологическое обследование 60 детей раннего возраста с судорожными расстройствами. Из них мальчиков 40 (66,7%), девочек 20 (33,3%).

Точные сведения о времени начала судорог были получены обо всех больных. В первые дни после рождения судорожные состояния впервые возникли у 8 детей (13,5%), (мальчиков -7, девочек -1), в течение первого месяца - у 6 (10,2%) детей, (мальчиков -3, девочек -3), до 6 месячного возраста - у 23 (39,0%) детей, (мальчиков -14, девочек -9), до 1 года - у 16 (25,4%) детей, (мальчиков -13, девочек -3), до 2 лет - у 4 (6,8%) детей, (мальчиков -2, девочек -2), до 3 лет - у 3 (5,1%) детей, (мальчиков -1, девочек -2).

Из полученных данных видно, что у детей раннего возраста впервые судорожные состояния чаще возникают до 6 месяцев.

Результат и обсуждения

Значение наследственных факторов в возникновении судорожных состояний не отрицается, но рассматривается большинством авторов лишь как предрасполагающий. У наших больных наследственная отягощённость выявлена в 18,0% случаев, в том числе эпилепсия у родственников в 3,4% случаев, у одного из родителей - в 7,7% случаев. Другие психические заболевания среди родственников первой степени родства были отмечены в 6,9% случаев.

Многие авторы отмечают, что наследственность является фактором, понижающим судорожный порог мозга ребёнка. Приступы появляются только тогда, когда к этому предрасполагающему фактору присоединяется эпилептическая вредность.

К числу пренатальных вредностей, которые в дальнейшем могут спровоцировать возникновение судорожных состояний, относят хроническую гипоксию плода, гестозы, инфекции и интоксикации беременной матери. Родовые травмы, затяжные роды, родоразрешение с помощью акушерских щипцов, вакуум-экстрактора, стремительные роды, длительная асфиксия являются одной из частых перинатальных причин судорожных состояний. У детей, страдающих судорожными состояниями, в анамнезе часто выявляются асфиксия и гестозы у матери во время беременности.

По данным клинического обследования наличие пренатальных вредностей выявлено в 43 (73%) случаях, перинатальные вредности выявлены у всех обследованных нами детей (100%).

В постнатальном периоде судорожные состояния могут вызвать многочисленные и разнообразные факторы: мозговые инфекции, черепно-мозговые травмы, различные соматические заболевания. Большое значение в развитии судорожных состояний имеют острые инфекции. Среди изученных нами больных в 24 (40,6%) случаях имеются указания на перенесенные в прошлом инфекции. Непосредственную связь инфекции с вызываемыми судорожными состояниями мы наблюдали у 14 (23,7%) больных. У 2 (3,4%) больных

судорожные состояния впервые появились после прививки АКДС.

Выводы

Из вышеизложенных данных видно, что в обследуемой группе больных с судорожными состояниями соотношение мальчиков и девочек составило 2:1. Частота встречаемости судорожных состояний среди мальчиков в два раза больше, чем среди девочек, то есть мальчики более подвержены возникновению судорожных состояний. Судорожные состояния возникают под влиянием совместного воздействия эндо- и экзогенных факторов. Среди эндогенных факторов наиболее важное значение имеет наследственный фактор. Среди экзогенных - наибольшее значение имеют гестозы беременности, родовые травмы, инфекционные заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Бадалян Л.О., Медведев М.И., Гусева П.И. и др. Неонатальные судороги (клиника, диагностика, лечение). Метод. рекомендации. М., 1990; 32.
2. Вельтишев Ю.Е., Петров В.П. Объективные показатели нормального развития и состояния здоровья ребёнка (нормативы детского возраста) // Рос. вест. перинатол. и педиатр. Приложение. М.: 2000; 96: 21-25.
3. Воронкова К.В. Нарушения памяти при эпилепсии // Росс. вестник перинатологии и педиатрии, 2002; 4: 43-46.
4. Исмаилов Т.И., Сулейманов С.Р., Компанцева А.К. Некоторые клинические аспекты изучения психического онтогенеза детей группы высокого риска по эндогенному психическому заболеванию // Экспериментальный мутагенез и клиническая генетика: Сб. науч. тр. / ТашГосМИ - Т.. 1990; 39-42;
5. Карлов В.А. Ключевые вопросы эпилепсии // Журн. неврол. и психиатр., 2003; 3: 4-8;
6. Козловская Г.В. Состояние психического здоровья детского населения раннего возраста и актуальные проблемы микропсихиатрии // Соц. и клин. психиатрия, 2002; 2: 27-30;
8. Петрухин А.С. Эпилептология детского возраста. /М., 1999.
9. Aicardi J. Diseases of the Nervous System in Childhood. - Cambridge, 1998; 1100.
10. Aldenkamp P. et al. Effect of epilepsy, seizures and epileptiform EEG discharges on cognitive function. //Acta Neurol Scand 1996; 93: 253-259;
11. Leggaraga H., Pascuci M.C., Krupitsky S. et al. Psychomotor development in Argentinian children. Paediatric and Perinatal Epidemiology 2002; 16: 47-60.

Поступила 09.09. 2019

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ КИЛЕВИДНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ

Акилов Х.А., Мирзакаримов Б.Х., Джумабоев Ж.У., Каримов Д.К., Абдурахманов Ф.С.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Консервативные лечебные мероприятия не могут устранить килевидную деформацию. В основу работы легли результаты диагностики и лечения 96 больных с килевидной деформацией грудной клетки. Исследование детей в отдалённые сроки после операции неудовлетворительных результатов не выявило.

Ключевые слова: килевидная, деформация грудной клетки, хирургическая коррекция

OPTIMIZATION OF SURGICAL CORRECTION OF KYLEID DEFORMATION OF THE BREAST CELL IN CHILDREN

Akilov K., Mirzakarimov B.Kh., Dzhumaboev Zh.U., Karimov D.K., Abdurakhmanov F.S.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

Conservative treatment measures cannot eliminate keeled deformity. The basis of the work was the results of the diagnosis and treatment of 96 patients with keeled chest deformity. A study of children in the long term after surgery did not reveal unsatisfactory results.

Key words: keeled, chest deformity, surgical correction

БОЛАЛАРДА КЎКРАК ҚАФАСИ КИЛСИМОН ДЕФОРМАЦИЯЛАРИ ХИРУРГИК КОРРЕКЦИЯСИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Акилов Х.А., Мирзакаримов Б.Х., Джумабоев Ж.У., Каримов Д.К., Абдурахманов Ф.С.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Консерватив даво чоралари килсимон деформацияларни бартараф эта олмайди. Иш кўкрак қафаси килсимон деформацияси бўлган 96 нафар бемор болалар текшириш ва даволаш натижаларига асосланган. Операциядан кейинги кузатувларда қониқарсиз натижалар кузатилмади.

Калит сўзлар: килсимон, кўкрак қафаси деформацияси, хирургик коррекция

Актуальность

Одним из часто встречаемых вариантов аномалий развития грудной клетки после воронкообразной деформации является килевидная деформация грудной клетки, сопровождающаяся не только косметическим недостатком, но и функциональными нарушениями со стороны органов средостения. Чаще данная патология проявляется лишь после начала пубертатного возраста. Она характеризуется симметричным или асимметричным искривлением кпереди грудины и сочленяющихся с ней ребер. Одним из основных способов лечения КДГК является хирургическая коррекция [1, 3, 4]. Предложено много методов коррекции этой патологии, ведущим из которых является торакопластика [1, 2, 5, 6].

Все существующие методы лечения делятся на группы:

1. Без применения фиксирующих устройств.
2. С применением внутренних фиксаторов.
3. С применением наружных фиксаторов.
4. Применение наружного компрессионного устройства.

Все предложенные методы коррекции имеют свои определенные недостатки. Это длительность нахождения металла в организме, возможные осложнения.

Применение наружных фиксирующих конструкций крайне неудобны для больных детей своим внешним устройством, требует постоянного контроля со стороны специалистов. В связи с этим эти методы не нашли широкого применения. До сих пор среди хирургов нет единого мнения в оценке той или иной техники операции КДГК. Сохраняется актуальность поиска новых методов торакопластики.

Цель исследования: проанализировать результаты оптимизированной коррекции КДГК.

Материал и методы

В период за 2017-2019 гг. в торакальном отделении Областного детского многопрофильного медицинского центра на лечении находились 96 детей в возрасте от 3-17 лет с диагнозом врожденная килевидная деформация грудной клетки. Из них 66 (68,7%) были мальчики и 30 (31,3%) девочки. Наибольший процент до 75% обращаемости был возраст 13-15 лет, т.е. в период интенсивного роста. Нами была использована классификация, предложенная Баировым Г.А. и Фокиным А.А. [4], которая является наиболее практичной.

Выделены следующие типы деформаций: манубриокостальный или рукояточно-хрящевой вариант,

который характеризуется дислокацией вперёд рукоятки грудины и II-III реберных хрящей, нижние сегменты грудины смещение кзади. Этот тип мы наблюдали у 20 (20,8%) детей. Корпорокостальный тип или грудинно-хрящевой характеризуется выступанием средней и нижней трети грудины наиболее часто у 55 (57,3%) детей. Костальный тип - наблюдается изгиб реберных хрящей парастернально в виде подковы у 21 (21,8%) детей.

Согласно анамнестическим данным почти у всех детей деформация замечена с рождения, с возрастом она прогрессировала, а также наблюдались нарушения психики в виде ощущения неполноценности, застенчивости.

Всем детям с КДГК были проведены общеклинические, лабораторные исследования, рентгенологическое обследование грудной клетки. Данные ЭГК показали у 36% больных, в основном у детей старшего возраста, нарушения проводимости пучка Гиса и ритма сердца в виде синусовой брадикардии. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) в среднем была снижена на 36%, максимальная вентиляция легких (МВЛ) увеличена на 24%, минутный объем (МО) повышен на 30%, что указывает на снижение эластичности грудной стенки. Всем была проведена корригирующая торакопластика с оптимизацией метода Баирова Г.А.

Торакопластика относится к сложным травматичным хирургическим вмешательствам, и представляет определенную опасность для ребёнка. В связи с этим с учётом комплексной оценки общего состояния в догоспитальном периоде проведены отоларингологическое лечение, витаминная и физиотерапия. Критерием подготовленности мы считаем: увеличение массы тела, нормализация показателей крови, белковых фракций, улучшение показателей легких и сердца. По данным авторов показание к хирургическому лечению зависит от ряда факторов:

1) Возраст больного: к сожалению, дети обращаются в старшем возрасте.

2) Степень выраженности приводит к значительным функциональным нарушениям со стороны лёгких и сердца.

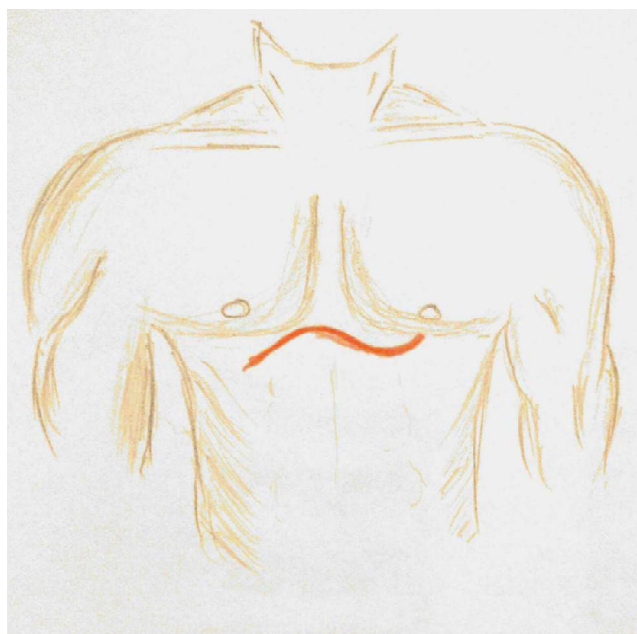


Рис. 1. Поперечный волнообразный разрез кожи

3) Косметический недостаток, влияющий на психику больного

Противопоказаниями для оперативного вмешательства могут быть тяжелые пороки сердца, острые воспалительные заболевания других органов, синдром Марфана.

Техника хирургической коррекция килевидной деформации грудной клетки: Производили поперечный волнообразный разрез кожи (рис 1), ткани рассекали послойно, мобилизовали кожу и подкожную клетчатку в пределах деформации острым и тупым путём.

Большие и малые грудные мышцы отсекали от грудины. После обнажения деформированных ребер производили пересечение их до надкостницы в косом под углом 45 градусов в латеральном направлении, отступая на 1 см от грудины (рис 2).

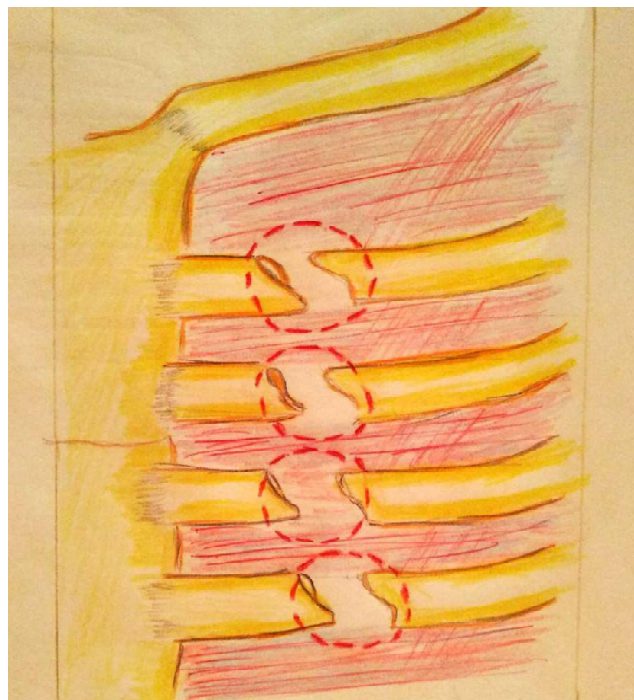


Рис. 2. Пересечение ребер 45° в латеральном и медиальном направлении

В последующем этапе удаляли мечевидный отросток вместе с грудинно-диафрагмальной связкой. Тупым путем производили мобилизацию плевры от задней поверхности грудины в пределах деформации. Поперечные мышцы груди, расположенные по задней поверхности передней стенки грудной клетки (*m. transversus thoracis*) острым путем отсекались. Пересечение ребра от грудины, начиная от дуги максимально по мере податливости подтягивали к груди и на уровне её края производили резекцию в косом направлении под углом 45 градусов медиально (рис 2). Производили поперечную стернотомию на уровне рукоятки грудины. Продольную клиновидную стернотомию производили в зависимости от типа килевидной деформации (рис 3).

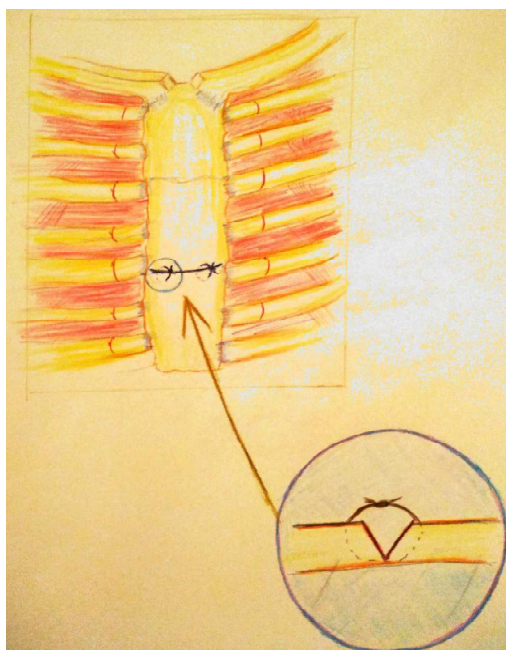


Рис. 3. Схема проведения продольно-клиновидной стернотомии

Резецированные под углом ребра после подшивания к грудиने способствует удерживанию её в корригированном положении. Надкостницу, оставленную после резекции ребра, подшивали к задней поверхности грудины.

Большие и малые грудные мышцы подшивали между собой в виде дубликатуры над грудиной, что способствует прочному удерживанию грудины в корригированном положении (рис 4).

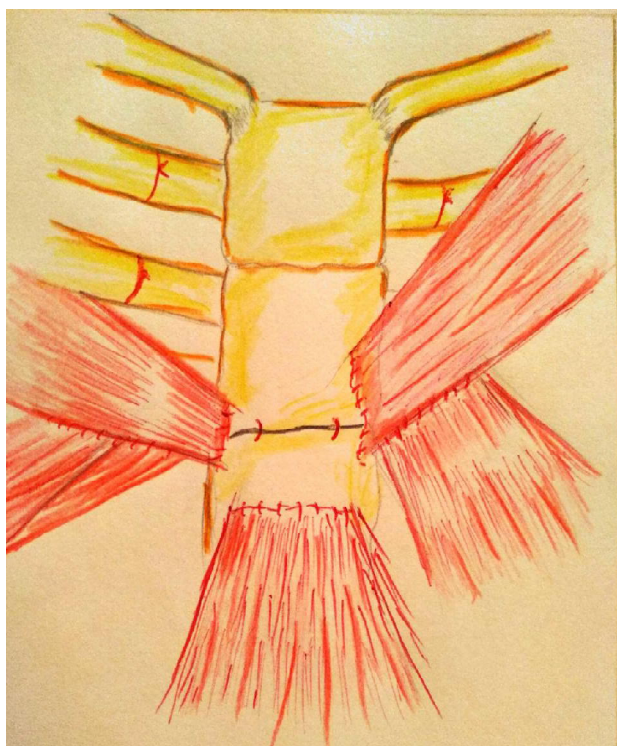


Рисунок 4. Ушивание грудных мышц в виде дубликатуры

Передние мышцы живота подшивали к средней трети грудины (рис 5). Для профилактики келоидного рубца вводили раствор гидрокортизона в подкожно-жировую клетчатку. Раневую поверхность обрабатывали раствором антибиотика, послойно накладывали косметические швы после установки дренажной трубки в подкожную клетчатку, асептическая давящая повязка.

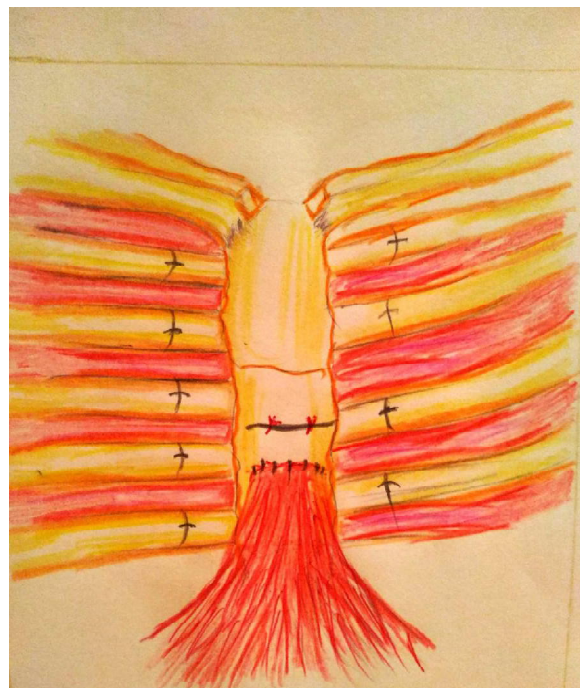


Рисунок 5. Ушивание передней мышц живота к грудины

Результат и обсуждения

Результатом исследования было непосредственный результат в послеоперационном периоде у всех детей признан хорошим. Детей активировали на 2-е сутки, выписывали из стационара на 7-8-е сутки после операции с рекомендацией на повторный контрольный осмотр и определенный режим в амбулаторных условиях. Изучены отдаленные результаты торакопластики у 76 детей в сроках от 1 до 3 лет. Результаты оценивали по данным локального осмотра показателей антропометрии, рентгенологического исследования. У 35 детей проводили исследования функции легких и сердца. При исследовании ЭКГ не выявлено каких-либо отклонений. Показатели внешнего дыхания у 78,9% исследования находились в пределах нормы. У 67 (88,1%) детей после операции отмечались косметически правильная грудная клетка, хорошее состояние рубца, правильная осанка. Отсутствие жалоб, имевшихся до операции. Антропометрические данные соответствовали нормативам данного возраста. Необходимо отметить, что недовольство внешним видом грудной клетки, наблюдавшийся до операции нет. У 9 (11,8%) детей результат признан удовлетворительным, из них у 4х на месте операции отмечается частично изолированная деформация участков грудной клетки. У оставшихся наблюдались изменения рубца (келоидные у 3х, атрофический у 2х), которые несут небольшой косметический дефект. Ис-

следование детей в отдалённые сроки после операции неудовлетворительных результатов не выявило.

Заключение

Таким образом, оптимизация метода хирургической коррекции КДГК, которая отличается: поперечным доступом, поднадкостничной резекции деформированных ребер под углом 45 градусов, резекцией мечевидного отростка вместе с грудинно-диафрагмальной связкой, сшивание больших и малых грудных мышц между собой в виде дубликатуры над грудиной, которая способствует прочному удерживанию грудины в корригированном положении. Ни у одного ребёнка, оперированного по предложенному методу, не было рецидивов деформации, серьёзных ранних и поздних осложнений, что даёт основание рекомендовать данный метод в практику.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдурахманов А.Ж., Анашев Т.С., Тажин К.Б. Диагностика и хирургическое лечение воронкообразной и килевидной деформации грудной клетки. Травматология и ортопедия. 2005; 2: 24-25. [Abduraxmanov A.J., Anashev T.S., Tajin K.B. Diagnostika

- i xirurgicheskoe lechenie voronkoobraznoy i kilevidnoy deformatsii grudnoy kletki. Travmatologiya i ortopediya. 2005; 2: 24-25. (In Russ)]
2. Акилов Х.А., Джумабоев Ж.У., Мирзакаримов Б.Х. Корригирующая торакопластика при врожденной килевидной деформации грудной клетки у детей. Узбекистон врачлар Ассоциацияси бюллетени. 2012; 4: 44-46. [Akilov X.A., Djumaboev J.U., Mirzakarimov B.X. Korrigiruyushaya torakoplastika pri vrojdennoy kilevidnoy deformatsii grudnoy kletki u detey. Uzbekiston vrachlar Assotsiatsiyasi byulleteni. 2012; 4: 44-46. (In Russ)]
3. Ибрагимов Я.Х., Ибрагимова М.Я., Ибрагимова Л.Я., Сабирова Л.Я., Хатуев У.Х. Врожденные пороки передней грудной стенки. Практическая медицина. 2012; 2(8): 74-77. [Ibragimov Ya.X., Ibragimova M.Ya., Ibragimova L.Ya., Sabirova L.Ya., Xatuev U.X. Vrojdennye poroki peredney grudnoy stenki. Prakticheskaya meditsina. 2012; 2(8): 74-77. (In Russ)]
4. Комолкин И.А., Агранович О.Е. Клинические варианты деформаций грудной клетки. Гений ортопедии. 2017; 23(2): 241-247. [Komolkin I.A., Agranovich O.E. Klinicheskie varianti deformatsiy grudnoy kletki. Geniy ortopedii. 2017; 23(2): 241-247. (In Russ)]
5. Sahin C, Ozseker B, Rencuzogullari I, Zeybek A. Plummer-Vinson syndrome with pectus carinatum mitral valve prolapsus and exotropia in an 18-year-old boy. BMJ Case Rep. 2014; 22..
6. Kang D, Jung J, Chung S, Cho J, Lee S. Factors affecting patient compliance with compressive brace therapy for pectus carinatum. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2014; 19(6): 900-903.
7. Park C, Kim T, Haam S, Jeon I, Lee S. The etiology of pectus carinatum involves overgrowth of costal cartilage and undergrowth of ribs. J Pediatr Surg. 2014; 49 (8): 1252-1258.

Поступила 09.09. 2019

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У ВЗРОСЛЫХ

Арашова Г.А.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Под нашим наблюдением находились 128 больных детей и взрослых в возрасте от 3 до 50 лет с диагнозом ветряная оспа, поступившие в отделение Бухарской инфекционной больницы с января 2017 год по марта 2018 года. Среди них в возрасте от 16 до 50 лет составило 62(48%), преобладали мужчины преимущественно в возрасте от 16 до 50 лет. У всех взрослых больных проанализированы данные эпидемиологического анамнеза и анамнез развития болезни, клиническое течение болезни, проведено клинико-лабораторное обследование, которое, позволило выявить клинические особенности данного заболевания у взрослых на современном этапе.

Ключевые слова: ветряная оспа, высыпание, пустулизация, лихорадка, лимфаденопатия.

СУВ ЧЕЧАК КАСАЛЛИГИНИНГ КАТТАЛАРДА КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Арашова Г.А.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Назоратимиз остида 2017 йил январ ойидан 2018 йил март ойигача Вилоят юқумли касалликлар касалхонасида даволанган 3 ёшдан 50 ёшгача бўлган 128 нафар болалар ва катта ёшдаги беморлар бўлиб, улардан 16 ёшдан 50 ёшгача бўлган 62(48%) беморлар катта ёшдагилар, кўпчилигини эркаклар ташкил қилди. Барча беморларда эпидемиологик ва анамнестик анамнез, касалликнинг клиник кечиши, клиник-лаборатор натижалар таҳлил қилиниб, назоратдаги сув чечак билан касаланган катта ёшдаги беморларда клиник кечиш хусусиятлари ўрганилди.

Калит сўзлар: сув чечак, тошма, пустулизация, иситма, лимфаденопатия.

PECULARITIES OF THE DISEASE CHICKENPOX IN ADULTS

Arashova G.A.

Bukhara State Medical Institute.

✓ Resume,

128 patients aged 3 to 50 had been previously admitted to the Department of the Bukhara Infectious diseases Hospital with the diagnosis of chickenpox and children along with the adults were under our thorough observation from January 2017 to March 2108. Male patients predominated with the proportion of 62(48%) among the other infected ones aged 16 to 50.

The data of an epidemiological anamnesis of the disease were analyzed, along with the anamnesis of the disease progression and clinical course of the illness. Among the adults the peculiarities of the disease were exposed as a result of the clinical and laboratory research held in modern phase.

Key words: chickenpox, rash, pustulation, fever, lymphadenopathy.

Актуальность

Ветряная оспа является острым вирусным заболеванием преимущественно детского возраста, однако, учитывая широкое распространение и высокую контагиозность, оно нередко встречается и у взрослого населения, когда заболевание протекает тяжелее и процент осложнений выше. Актуальность проблемы определяется высоким уровнем заболеваемости ветряной оспой, повсеместным распространением возбудителя, повышением удельного веса в общей инфекционной патологии, значительным экономическим ущербом, неэффективностью реализуемых на практике мер профилактики (изоляция больных, карантин). В течение последних 5 лет показатель заболеваемости среди взрослого населения увеличился в 5 раз. Наибольший риск неблагоприятного течения ветряная оспа имеет у лиц с иммунодефицитным состоянием любого генеза, затрагивающим клеточное звено иммунитета. В связи с этим нами изучены особен-

ности клинического течения ветряной инфекции у взрослых больных.

При ветряной оспе у взрослых высыпания часто бывают массивными, сопровождаются повышением температуры тела, общетоксическими явлениями, сильным зудом. Несмотря на низкий уровень заболеваемости ветряной оспой взрослых, риск возникновения у них тяжелых осложнений и даже летальных исходов выше, чем у детей.

В течение последних 5 лет показатель заболеваемости среди взрослого населения увеличился в 5 раз. Наибольший риск неблагоприятного течения ветряная оспа имеет у лиц с иммунодефицитным состоянием любого генеза, затрагивающим клеточное звено иммунитета. В связи с этим нами изучены особенности клинического течения ветряной инфекции у взрослых больных.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 128 больных детей и взрослых в возрасте от 3 до 50 лет с диагнозом ветряная оспа, поступившие в от-

делении Бухарской инфекционной больницы с января 2017 год по марта 2018 года. Среди них в возрасте от 16 до 50 лет составило 62 (48%), преобладали мужчины преимущественно в возрасте от 16 до 50 лет. У всех больных проанализированы данные эпидемиологического анамнеза и анамнез развития болезни, клиническое течение болезни, проведено клинико-лабораторное обследование, которое, позволило выявить клинические особенности данного заболевания на современном этапе.

Результаты и обсуждение. Наблюдения показали, что клиническая симптоматика ветряной оспы у взрослых не отличалась от таковой у детей, но протекала болезнь значительно тяжелее. Так, у 82,8% больных течении болезни расценивалось как среднетяжелое, у 9,0% - как тяжелое и лишь 8,2% как легкое. Тяжесть заболевания определяли по выраженности симптомов интоксикации, температурной реакции и характеру сыпи. В типичных случаях болезнь развивалась остро (82%) или подостро (18%).

По литературным данным ветряная оспа у взрослых характеризуется более длительным продромальным периодом, если у детей он составляет 24-72 часа, то у взрослых может достигать 7-10 суток, тем самым, затрудняя своевременную диагностику и увеличивая риск инфицирования контактных лиц. Прогномальный период у наблюдаемых нами больных продолжался от 1,5 до 4 дней, в течении которого отмечались повышение температуры тела от субфебрильных до высоких цифр (39-40)°C, недомогание, головная боль, общая слабость, снижение работоспособности, вялость, сонливость у всех 62 взрослых пациентов. В большинстве случаев повышение температуры тела отмечено в первый день болезни - у 44 (71%) больных, однако, у 11 (18 %) больных этот симптом появился на второй день болезни, у 4 (6%) на 3-4-й день болезни, а у 3 (5 %) он был кратковременным в течение одних суток (подъем температуры до 37,2-37,5°C). Госпитализация больных осуществлялась в период высыпаний на 2-4-й день болезни у 60 (97%) случаев. Однако отмечена госпитализация и в более поздние сроки болезни - на 5-6-й день в 3 % (2 чел.) случаев.

Период высыпаний начинался преимущественно с появления одного-двух крупных пятнисто-папулезных элементов, очень быстро превращающихся в везикулы или пустулы. В течении ближайших суток папулезно-везикулёзная сыпь быстро увеличивалась и с подсыпаниями распространялась на лицо, волосистую часть головы, (44,7 %), в заушных областях (26,8%) или одновременно на волосистой части головы и в заушных областях (28,5%). В последующие 1-4 суток сыпь начинала распространяться на лицо, шею, туловище, верхние и нижние конечности. При этом у 54 (87 %) больных на нижних конечностях сыпь была скудной. Подсыпание продолжалось у 53 (85%) больных в течении 3-4 суток, сопровождаясь кожным зудом. В течение нескольких часов сыпь приобрел везикулезной, затем постепенно начинала подсыхать с образованием корочек, которые на 7-12-й день полностью отпадали. У 36 (58 %) больных сыпь была чрезвычайно обильной, почти сплошь покрывала лицо и туловище. Отличительной особенностью сыпи была быстрая и обильная пустулизация, которая наблюдалась почти у половины 26 (42%) больных. Пустулизация сопровождалась значительным (39-40)°C подъемом

температуры и при этом пиодермия была настолько выражена, что требовала дополнительного назначения антибактериальной терапии, а в 7 случаях (11%) заболевание имело тяжелую степень тяжести, связанную с выраженностью пиодермии и имеющиеся сопутствующей патологией. Она характеризовалась высокой температурой (39-40)°C с первых дней болезни, выраженной интоксикацией, проявлявшейся головной болью, головокружением, выраженной слабостью, нарушением сна, тошнотой, повторной рвотой, отсутствием аппетита, а также обильной сыпью, с сильным зудом, пустулизацией и симптомами сопутствующих заболеваний.

У всех пациентов в разгар заболевания наблюдали катаральные явления как насморк, сухой кашель, слезотечения. У 36 пациентов (58%) высыпания наблюдались на конъюнктиве, что сопровождалось развитием склерита и конъюнктивита в течение 3-5 дней периода высыпаний. Экзантема в 94% случаев сопровождалась энантемой на слизистой оболочке рта, преимущественно в области небных дужек и мягкого неба. Так, слизистая ротоглотки была ярко гиперемизована у 23 (24 %) больных, умеренная гиперемия отмечалась у 18 (27 %), а у 31 (47 %) -слабая, при этом у всех наблюдали зернистость миндалин, дужек и задней стенки глотки. Энантема вначале имела вид папул ярко-розового цвета, а затем превращалась в пузырьки, которые быстро вскрывались с образованием язвочек, покрытых бело-желтым налетом. У 8% больных развивался стоматит, который обуславливал сильную боль при приеме пищи.

Следует так же отметить, что период высыпаний сопровождался интоксикационным и астеновегетативным синдромами: выраженная головная боль у 57 (92 %) больных, недомогание и слабость у всех 62 взрослых (100 %) больных; у 32 (52%) больных боли в поясничной области, у 5 (8%) больных тошнота, рвота, боли в животе.

Высокую лихорадку регистрировали у 47 (76 %) больных - повышение температуры тела до (38,8-39,9)°C, у 15 (24 %) больных отмечалась субфебрильная температура. Лихорадочный период в неосложненных случаях длился 6-7 дней, при развитии осложнений удлинялся до 9-10 дней. Обычно температура нормализовалась с окончанием периода подсыпаний.

В 92% случаев болезнь сопровождалась лимфаденопатией с преимущественным увеличением шейных и заушных лимфатических узлов. При пустулизации лимфаденопатия была выражена особенно резко. Увеличенные лимфатические узлы определялись визуально при наклоне головы.

Выводы. Таким образом, проблема ветряной оспы актуальна в наши дни, так как, у взрослых она протекает типично, с выраженной цикличностью, наличием ведущих симптомов болезни и характеризуется в большинстве случаев более тяжелым течением и осложнениями, в отличие от детей, а именно, проявляется длительным продромальным периодом, выраженным общеинфекционным синдромом, лимфаденопатией, обильной полиморфной сыпью с зудом, с длительностью подсыпаний от 5 до 8 дней и ранней пустулизацией, отмечалась энантема со склеритом и конъюнктивитом. Негладкое течение заболевания сопровождается развитием осложнений у лиц с преморбидным фоном, у людей преклонного возраста (пневмония, энцефалит и др.). При обильной пустулизации

эффективна антибактериальная терапия, которая сокращает период лихорадки и способствует быстрому регрессу пустул.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Сергеева И.В., Липнягова С.В., Бекерт А.И., Левицкий С.В., Борисов А.Г. Современные особенности течения ветряной оспы // Современные проблемы науки и образования. 2015; 5. [Sergeeva I.V., Lipnyagova S.V., Bekert A.I., Levitskiy S.V., Borisov A.G. Sovremennye osobennosti techeniya vetryanoy ospi // Sovremennye problemi nauki i obrazovaniya. 2015; 5. (In Russ)]
2. Казанцев А. П. Справочник по инфекционным болезням / А. П. Казанцев, В. С. Матковский. /М.: Медицина, 1985; 321. [Kazansev A. P. Spravochnik po infektsionnim boleznyam / A. P. Kazansev, V. S. Matkovskiy. /M.: Meditsina, 1985; 321. (In Russ)]
3. Воробьева М. С., Ладыженская И. П., Бархалёва О. А. и др. Вакцины для профилактики ветряной оспы // Био препараты. 2010; 1(37): 31-33. [Vorobyova M. S., Ladijenskaya I. P., Barxalyova O. A. i dr. Vaksini dlya profilaktiki vetryanoy ospi // Bio preparati. 2010; 1(37): 31-33. (In Russ)]
4. Кускова Т. К., Белова Е. Г., Мигманов Т. Э. Ветряная оспа // Лечащий врач. 2004; 1: 29-34. [Kuskova T. K., Belova E. G., Migmanov T. E. Vetryanaya ospa // Lechashiy vrach. 2004; 1: 29-34. (In Russ)]
5. Таточенко В. К., Озеретский Н. А., Федоров А. М. Иммунопрофилактика -2009. /М., Медицина 2009; 174. [Tatochenko V. K., Ozeretskiy N. A., Fedorov A. M. Immunoprofilaktika -2009. /M., Meditsina 2009; 174. (In Russ)]
6. Тимченко В. Н., Сергеева С. А., Булавина О. В. и др. Лечение и профилактика ветряной оспы у детей в современных условиях / Метод. рекомендации. - СПб., 2008; 30. [Timchenko V. N., Sergeeva S. A., Bulavina O. V. i dr. Lechenie i profilaktika vetryanoy ospi u detey v sovremennix usloviyax / Metod. rekomendatsii. - SPb., 2008; 30. (In Russ)]
7. Покровский В.И. "Руководство по инфекционным болезням". /М. - 2008.
8. Varicella and herpes zoster vaccines : Who position paper, June 2014 : [англ.] // Weekly epidemiological record. 2014; 25(20 June): 268-289. - Меморандум ВОЗ по ветряной оспе.
9. Тихонова Е. П., Тихонова Ю. С., Кузьмина Т. Ю. и др. Случай тяжелого течения ветряной оспы у больного ВИЧ-инфекцией // Инфекционные болезни. 2012; 10(3): 101-102. [Pokrovskiy V.I. "Rukovodstvo po infektsionnim boleznyam". /M. - 2008. (In Russ)]
10. Information sheet observed rate of vaccine reactions Varicella Zoster virus vaccine : [англ.]. - Geneva : World Health Organization, 2012. - June- 4 p. -11. Varicella //Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases : [англ.]. - 13th edition. - NY : Centers for Disease Control and Prevention, 2015; April. 354?374.
12. Вишнева Елена Александровна. Ветрянка прорыва: изменит ли ситуацию новая схема вакцинации? / Елена Александровна Вишнева, Л. С. Намазова-Баранова // Педиатрическая фармакология : журн.. 2011; 8(6). [Vishneva Elena Aleksandrovna. Vetryanika proriva: izmenit li situatsiyu novaya shema vaksinatсии? / Elena Aleksandrovna Vishneva, L. S. Namazova-Baranova // Pediatricheskaya farmakologiya : jurn.. 2011; 8(6). (In Russ)]
13. Ситник, Т. Н. Ветряная оспа: "позврослевшая" инфекция / Т. Н. Ситник, Л. В. Штейнке, Н. В. Габбасова // Эпидемиология и вакцинопрофилактика : журн. 2018; 17(5): 55-58. [Sitnik, T. N. Vetryanaya ospa: "pozvroslevshaya" infektsiya / T. N. Sitnik, L. V. Shteynke, N. V. Gabbasova // Epidemiologiya i vaksinoprofilaktika : jurn. 2018; 17(5): 55-58. (In Russ)]
14. Профилактика ветряной оспы и опоясывающего лишая : Санитарно-эпидемиологические правила СП 3.1.3525-18. [Profilaktika vetryanoy ospi i opoyasivayushogo lishaya : Sanitarно-epidemiologicheskie pravila SP 3.1.3525-18. (In Russ)]
15. Таточенко В. К. Ветряная оспа - клиническая картина // Бюл. вакцинация. 2009; 1: 3. [Tatochenko V.K. Vetryanaya ospa - klinicheskaya kartina // Byul. vaksinatсия. 2009; 1: 3. (In Russ)]

Поступила 09.09. 2019

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ

Асранкулова Д.Б.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Парентеральные вирусные гепатиты (ВГ) являются одной из наиболее важных проблем современной гепатологии и инфекционной патологии человека, так как по темпам прироста и масштабу распространенности на земном шаре они значительно превосходят заболеваемости другими инфекциями. Так, по данным ВОЗ ежегодно 3-4 миллиона человек инфицируются вирусом гепатита С, более 240 миллионов человек имеют хронические поражения печени, обусловленные вирусом гепатита В.

Ключевые слова: беременность, гепатит В, перинатальные исходы, гепатология, инфекция.

ПЕРИНАТАЛ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТЛАРНИ КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Асранкулова Д.Б.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Парентерал вирусли гепатит В замонавий гепатология ва инфекциянинг асосий муаммоларидан бири саналиб, ушбу касаллик ер юзи аҳолисининг жуда катта қисмига хавф солмоқда. БЖССТ маълумотига кўра, ҳар йили 3-4 миллион инсонлар вирусли гепатит С билан хасталанадилар, 240 миллиондан ортиқ инсонлар эса вирусли гепатит В билан хасталанадилар.

Калит сўзлар: ҳомиладорлик, гепатит В, перинатал оқибатлар, гепатология, инфекция.

PECULIARITIES OF THE COURSE OF PERINATAL VIRAL HEPATITIS

Asrankulova Dilorom

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

Parenteral viral hepatitis (VH) is one of the most important problems of modern hepatology and human infectious pathology, as the rates of growth and scale of prevalence on the globe are significantly higher than those of other infections. Thus, according to the WHO, 3-4 million people are infected each year with the hepatitis C virus, more than 240 million people have chronic liver damage caused by the hepatitis B virus.

Key words: pregnancy, hepatitis B, perinatal outcomes, hepatology, infection.

Актуальность

Парентеральные вирусные гепатиты (ВГ) являются одной из наиболее важных проблем современной гепатологии и инфекционной патологии человека, так как по темпам прироста и масштабу распространенности на земном шаре они значительно превосходят заболеваемости другими инфекциями [1, 2]. Так, по данным ВОЗ ежегодно 3-4 миллиона человек инфицируются вирусом гепатита С, более 240 миллионов человек имеют хронические поражения печени, обусловленные вирусом гепатита В [3, 4, 5].

Частота выявления антител к гепатиту В и С у беременных колеблется от 1-2,5% в странах Западной Европы, США, Японии и Австралии до 10% и выше в некоторых странах Африки и Ближнего Востока. В регионах РФ с умеренной интенсивностью эпидемического процесса частота обнаружения ап⁺-Н⁺ среди беременных составляет 0,9% в 1997 году и 2,8% в 2002 году. Более высокая частота регистрируется среди беременных в группах риска, среди инфицированных вирусом иммунодефицита человека она составляет 17-54% [1].

Исследованиями гепатологов установлено, что вирусные гепатиты В и С и беременность оказывают

взаимноотягощающее влияние. Проявлениями этого влияния является высокий процент недонашивания - угроза прерывания беременности встречается в 2,5 раза чаще, чем у здоровых беременных; плацентарная недостаточность - признаки внутриутробной гипоксии плода и синдром задержки внутриутробного развития встречаются в 22-25%, создается угроза инфицирования [9, 10, 11, 12]. У большинства больных беременность не оказывает отрицательного влияния на течение заболевания и не представляет риска для матери. Течение хронического вирусного гепатита у беременных характеризуется, как правило, низкой активностью и редкостью обострений [1, 9, 10].

Все вышеизложенное ведет к увеличению числа беременных и рожениц среди женщин, страдающих ВГ, что представляет реальную угрозу не только для жизни и здоровья будущей матери, но и для ребенка, который может стать бессимптомным носителем инфекции, заболеть острым или хроническим гепатитом с исходом в цирроз и гепатоцеллюлярный рак.

Цель исследования: изучить особенности течения беременности, родов, внутриутробного развития плода и новорожденных у беременных с хроническими вирусными гепатитами В и С.

Материал и методы

Нами проведен ретроспективный анализ 75 историй родов с хроническими вирусными гепатитами В и С и 76 (одна двойня) историй новорожденных.

Результат и обсуждение

Средний возраст беременных составил $25,1 \pm 3,72$ года. Хронический вирусный гепатит В был диагностирован у 25 обследованных (33,3%), 49 женщин с хроническим вирусным гепатитом С (65,3%) и 1 женщины с вирусными гепатитами В и С (1,3%).

Данные оценки социального статуса выявили неблагоприятное положение в исследуемой группе: безработные, исключая домохозяек, - 10 (13,3%); не замужем, исключая гражданский брак, - 8 (10,7%); большинство пациенток имели вредные привычки: табакокурение в 29 случаях (38,7%), алкогольная зависимость наблюдалась у 4 пациенток (5,3%), наркомания выявлена у 10 (13,3%) пациенток.

При анализе имеющейся экстрагенитальной патологии установлено, что более половины женщин группы (66,7%) в детстве были часто болеющими и перенесли по несколько детских инфекций. Наиболее частыми, у взятых нами на учет беременных были диагностированы заболевания сердечно-сосудистой системы (вегетососудистая дистония, гипертоническая болезнь) - 15,9%, заболевания органов пищеварения (хронический холецистит, гастрит) - 13,3%. У 18 женщин (24%) был выявлен гепатит А. При анализе информированности женщин о диагнозе вирусного гепатита В или С до беременности только 19 пациенток (25,3%) из всей исследуемой группы знали о существовании диагноза. Согласно данным ВОЗ в развитых странах лишь у 1/4-1/3 молодых женщин диагноз хронического ВГ устанавливается до беременности [4, 5].

Данные оценки репродуктивной функции свидетельствовали практически о равном соотношении перво- и повторнородящих - 45 (60%) и 30 (40%) соответственно. Обращает внимание, что среди первородящих перво-беременных было всего 24 пациентки (53,3%), преобладало прерывание беременности путем самопроизвольного выкидыша - 13,7% или проведением медицинского аборта - 26,7%. Гинекологический анамнез отягощен у каждой второй пациентки, наиболее часто встречались: воспалительные заболевания органов малого таза - 18,6% случаев; инфекции, передаваемые половым путем, - 17,2%.

Особенности течения настоящей беременности свидетельствовали, что каждая вторая беременная не состояла на учете по беременности в женской консультации (33, или 44%). У пациенток исследуемой группы в большинстве случаев беременность протекала на фоне различных осложнений. Наиболее часто в ранние сроки встречались: угроза прерывания беременности - 17,2% случаев, ранний токсикоз - 21 беременная (28%), анемия беременных - 6 (8%) случаев. Неосложненное течение первой половины беременности наблюдалось у 32 женщин (42,7%). Фазы обострения вирусного гепатита в первой половине беременности не наблюдалось ни у одной пациентки.

Вторая половина беременности протекала на фоне угрозы прерывания беременности у 10 (13,3%) пациенток,

анемия наблюдалась в 38,7% (29 женщин) случаев, умеренная преэклампсия выявлена у 25 беременных (33,3%). Нарушения со стороны мать-плацента-плод (гемодинамические нарушения, задержка внутриутробного развития плода (ЗВРП)) диагностированы у 19 беременных (25,3%), многоводие - у 6 (8%) пациенток, маловодие - у 5 (6,7%). Диагноз "холестаз" был выставлен 2 женщинам - 2,7%, обострение ВГС с ухудшением общего состояния наблюдалось у 1 беременной - 1,3%. У 16 (21,3%) женщин течение второй половины беременности протекало без осложнений.

Данные серологического и биохимического исследования крови исследуемых женщин показали, что у 25 (33,3%) беременных был выявлен HbsAg, у 49 (65,3%) женщин обнаружены антитела к вирусному гепатиту С, у 1 женщины определены HbsAg и антитела к вирусному гепатиту С (1,3%).

Биохимическое исследование крови позволило выявить следующие отклонения: среднее значение общего белка составило $64,87 \pm 6,71$ г/л; увеличение билирубина выявлено у 5 (6,7%) беременных (максимальное значение составило 65,7 мкмоль/л); увеличение АлАТ имело место у 2 (2,7%) женщин, максимально достигая значения 2 мкмоль/ч/л (№ до 0,68 мкмоль/ч/л), АсАТ - у 3 (4%) женщин, максимально до 0,85 мкмоль/ч/л (№ до 0,45 мкмоль/ч/л); увеличение тимоловой пробы наблюдалось у 2 (2,7%) беременных, максимально до 7 ЕД (№ до 4 ЕД), щелочная фосфатаза была увеличена у 12 (16%) человек. Изменений показателей коагулограммы не выявлено ни у одной пациентки.

Для сравнения показателей биохимического скрининга у пациенток исследуемой группы с показателями при физиологически протекающей беременности была набрана группа практически здоровых женщин с неосложненным течением гестационного процесса ($n=21$). При анализе полученных данных в группе исследования выявлены достоверные отличия средних показателей количества билирубина - $18,83 \pm 3,64$ мкмоль/л и АлАТ - $0,64 \pm 0,12$ мкмоль/ч/л в сторону увеличения по сравнению с показателями при физиологически протекающей беременности ($p < 0,05$). Средние показатели оставались в пределах нормативных значений.

Выводы

1. Тестирование на маркеры вирусного гепатита В и С трижды (в каждом триместре беременности) является рутинным методом обследования, позволяющим выявить бессимптомное носительство вируса гепатита, но не исключающим возможности дальнейшего инфицирования.

2. Вирусные гепатиты В и С оказывают отрицательное влияние на течение беременности как первой, так и второй половины, вызывая угрозу прерывания беременности (13,3%), плацентарную недостаточность (25,3%), умеренную и тяжелую преэклампсию (33,3%). У каждой 3-й беременной (32%) наблюдаются изменения биохимических показателей крови (общего билирубина, аминотрансфераз, щелочной фосфатазы, тимоловой пробы) в сторону увеличения.

3. Наличие изменений в маточно-плацентарном комплексе (хроническая гипоксия плода, ЗВРП плода I и II степени) приводит к осложненному течению

раннего неонатального периода новорожденных (развитию церебральной ишемии I и II степени (60%), гипотрофии новорожденного (28%), ВАИ (24%)).

4. Основываясь на наших данных и данных литературы, достоверно можно утверждать, что трансплацентарная передача ВГ В и антител ВГ С существует, так как, согласно полученным данным, у 6,7% новорожденных выявлен HBsAg, у 58,7% обнаружены антитела к ВГ С. В 36% случаев HBsAg и антитела к ВГС не были обнаружены. Однако для решения вопроса о возможном инфицировании ребенка необходимо повторное лабораторное исследование крови на наличие вирусных антител и РНК/ДНК в 1-, 3-, 6-, 12-, 18- месяцев беременности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Власова О.Н. Сложный вопрос гепатологии - вирусный гепатит и беременность. Гастроэнтерология. 2013. № 4. С. 89-94. [Vlasova O.N. Slozhnyi vopros gepatologii - virysnyi gepatit i beremennost'. Gastroenterologiya. 2013; 4: 89-94.]
2. Жданов К.Б., Лобзин Ю.В., Гусев Д.А., Козлов К.В. Вирусные гепатиты. СПб.: Фолиант, 2011; 308. [Zhdanov K.B., Lobzin U.V., Gysev D.A., Kozlov K.V. Virysnye gepatiti. SPb.: Foliant, 2011; 308.]
3. Барамзина С.В. Хроническая HCV-инфекция: эпидемическая и эпидемиологическая характеристика заболевания в разных возрастных группах за 14-летний период наблюдения. Медицинский альманах. 2014; 1(31): 34-37. [Baramzina S.V. Hronicheskaya HCV-infekziya: epidemicheskaya i epidemiologicheskaya harakteristika zaboлевaniya v raznih vozrastnih grupppah za 14-letnii period nabludeniya. Medicinskii al'manah. 2014; 1(31): 34-37.]
4. ВОЗ. Гепатит С. Информационный бюллетень ВОЗ. Женева: ВОЗ, 2013; 164. [VOZ. Gepatit C. Informacionnyi byulleten' VOZ. Zheneva: VOZ, 2013; 164.]
5. ВОЗ. Гепатит В. Информационный бюллетень ВОЗ. Женева: ВОЗ, 2013; 204. [VOZ. Gepatit B. Informacionnyi byulleten' VOZ. Zheneva: VOZ, 2013; 204.]
6. Постановление правительства Красноярского края № 223-п от 30.04.13 "Об утверждении программы "Развитие здравоохранения Красноярского края на 2013-2020 годы". Наш Красноярский Край. 2013; 89/583: 12-13. [Postanovlenie pravitel'stva Krasnoyarskogo kraia № 223-p ot 30.04.13 "Ob utvershdenii programmi "Razvitie zdavoohraneniya Razvitie zdavoohraneniya Krasnoyarskogo kraia na 2013-2020 godi". Nash Krasnoyarskii krai. 2013. № 89/583. 12-13.]
7. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 1.11.2012. № 572н "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)". [Prikaz Ministerstva zdavoohraneniya RF ot 1.11.2012. № 572n "Ob utverzhenii Poriydka okazaniya medizinskoi pomochi po profily akyshterstvo i gynecologiya (za iskl'yecheniem ispol'zovaniya vspomogatel'nih reprodyktivnih tehnologii)".]
8. Талли Н.Д., Исаков В.А., Сигал А., Уэлтман М.Д. Гастроэнтерология и гепатология. Клинический справочник. Практическая медицина. 2012; 565. [Talli N.D., Isakov V.A., Sigal A., Ueltman M.D. Gastroenterologiya i gepatologiya. Klinicheskii spravochnik. Prakticheskay medizina. 2012; 565.]
9. Apuzzio J., Block J.M., Cullison S.et al. Chronic Hepatitis B in Pregnancy. A Workshop Consensus Statement on Screening, Evaluation, and Management, Part 1. The Female Patient. 2012; 37: 22-29.
10. Apuzzio J., Block J.M., Cullison S.et al. Chronic Hepatitis B in Pregnancy. A Workshop Consensus Statement on Screening, Evaluation, and Management, Part 2. The Female Patient. 2012; 37: 32-35.
11. Reddick K.L.B., Jhaveri R., Gandhi M. et al. Pregnancy outcomes associated with viral hepatitis. J. Viral. Hepat. 2011; 18(7): 394-398.
12. Cottrell E.B., Chou R., Wasson N. et al. Reducing risk for mother-to-infant transmission of hepatitis C virus: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann. Intern. Med. 2013; 158 (2): 109-113.

Поступила 09.08. 2019

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОДНОЭТАПНОЙ КОРРЕКЦИИ СВИЩЕВЫХ ФОРМ АНОРЕКТАЛЬНЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Бозоров Ш.Т., Туракулов З.Ш., Тошбоев Ш.О.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

В статье приведены результаты сравнительной оценки методов хирургической коррекции свищевых форм аноректальных пороков, а именно ректо-везибулярных свищей у 40 новорожденных девочек. Больные новорожденные были распределены на 2 группы, из которых у 20 проведена одноэтапная задняя сагиттальная аноректопластика (ЗСАРП), у 20 трехэтапная операция, включающая колостомию, ЗСАРП и закрытие колостомы. В обеих группах были зарегистрированы осложнения во время и после операции, проведена сравнительная оценка. В контрольной группе был замечен только один случай (5%) раневой инфекции и расхождения, тогда как при одноэтапной операции наблюдалось шесть случаев (30%). В отношении частоты других осложнений, между двумя группами не было выявлено значительных различий.

Ключевые слова: аноректальные пороки, одноэтапная, трехэтапная коррекция, ректовезибулярный свищ, новорожденные

ЧАҚАЛОҚЛАРДА АНОРЕКТАЛ ТУҒМА НУҚСОНЛАР ОҚМАЛИ ШАКЛИЛАРИНИ БИР БОСҚИЧДА БАРТАРАФ ҚИЛИШ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Бозоров Ш.Т., Туракулов З.Ш., Тошбоев Ш.О.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Мақолада 40 нафар аноректал туғма нуқсоннинг оқмали тури, хусусан унинг ректовезибуляр шакли аниқланган чақалоқларда ўтказилган жарроҳлик усуллари таққослама баҳолаш натижалари келтирилган. Беморлар 2 гуруҳга бўлинган, улардан 20 нафар чақалоқларда орқа сагиттал аноректопластика (ОСАРП), 20 тасида колостомия, ОСАРП, колостомияни ёпиш операциясини ўз ичига олувчи уч босқичли операция ўтказилган. Ҳар иккала гуруҳларда операция пайтида ва ундан кейин юз берган асоратлар қайд қилиб борилган ва таққосланган. Назорат гуруҳида 1 нафар беморда яранинг инфекцияланиши (5%) кузатилган, бир босқичли операцияда эса бу ҳолат 6 нафар (30%) чақалоқда кузатилган. Бошқа асоратлар бўйича гуруҳлар ўртасида фарқланиш аниқланмади.

Калит сўзлар: аноректал нуқсонлар, бир босқичли, уч босқичли коррекция, ректовезибуляр оқма, чақалоқлар

ESTIMATION OF EFFICIENCY OF ONE-STAGE CORRECTION OF FISCULAR FORMS OF ANORECTAL DEVELOPMENT DISORDERS IN NEWBORNS

Bozorov Shavkat, Turakulov Zoirzon, Toshboev Sherzod

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

The article presents the results of a comparative assessment of surgical correction methods for fistulous forms of anorectal malformations, namely recto-vestibular fistula in 40 newborn girls. Patients were divided into 2 groups, of which 20 underwent a one-stage posterior sagittal anorectoplasty (PSARP), and 20 had a three-stage operation including colostomy, PSARP and colostomy closure. In both groups, complications were recorded during and after surgery, a comparative assessment was performed. Only one case (5%) of wound infection and discrepancies was observed in the control group, while six cases (30%) were observed in a single-stage operation. Regarding the frequency of other complications, no significant differences were found between the two groups.

Keywords: Anorectal malformation, one-stage repair, three-stage repair rectovestibular fistula, newborns

Актуальность

Аноректальные аномалии (АРА) - это врожденные дефекты, при которых задний проход отсутствует или имеются различные мальформации. Частота заболеваемости составляет 1:5000 родов не зависимо от пола новорожденных. АРА представляют собой спектр различных врожденных аномалий, которые варьируются от довольно незначительных поражений до сложных пороков развития [1]. Многие хирурги используют различные термины по отношению к типам АРА. Самым очевидным фактом является то, что

существует целый ряд дефектов, поэтому любая попытка их классификации является произвольной и несколько неточной. Следовательно, традиционная классификация "высоких", "промежуточных" и "низких" дефектов делает результаты неоднозначными или неопределенными [2]. Однако, результаты исследования показали, что "низкие" формы АРА чаще всего встречаются у 90% случаев у новорожденных женского пола и в 50% случаев у мужского пола. При АРА обычно требуются немедленные оперативные вмешательства, чтобы открыть задний проход для опорожнения, если только на фистулу нельзя положиться

или пока не будет проведена корригирующая операция. В зависимости от степени выраженности аномалии лечение осуществляется только анопластикой промежности или колостомой на первом этапе и определенным восстановлением позже [3].

Наиболее распространенной аномалией у новорожденных девочек является ректовестибулярный свищ. При осмотре промежности выявляется типичная уретра, типичное влагалище и другое отверстие, которое представляет собой ректальный свищ в преддверии. У новорожденных с клиническими признаками ректовестибулярного свища отводящая колостома является наиболее безопасным вариантом для хирургов, которые не имеют большого опыта в аноректальных аномалиях. Хотя колостома до основного восстановления позволяет избежать осложнений инфекции и распада, [4] создание колостомы у новорожденных является инвазивной процедурой. Помимо проблем послеоперационного ухода, колостома связана со многими осложнениями, такими как кожные выделения, раневая инфекция, кровотечение, сепсис, пролапс, стриктура, потери жидкости и электролитов, которые плохо переносятся детьми, создают социальные проблемы и в отношении их родителей. Одноэтапная задняя сагиттальная аноректопластика (ОЗСАРП) является радикальным вмешательством, которое может быть проведено у новорожденных без предварительного создания колостомы. Фактически стерильный меконий в течение 1-й недели жизни снижает риск заражения фекальными загрязнениями. Во многих центрах в развитых странах были зарегистрированы многочисленные успехи с первичным ОЗСАРП у новорожденных [5]. Другой вариант, о котором сообщают, является двухэтапным восстановлением, ОЗСАРП+колостомия, которая выполняется одновременно как первая стадия и закрытие колостомы как вторая стадия, которая защищает рану от загрязнения и пропускает одну дополнительную стадию. Этот метод не только обладает преимуществом оттока фекалий и снижает риск инфицирования, но также имеет недостаток двухэтапной операции и риска осложнений, связанных с колостомой.

Целью данного исследования является оценка эффективности одноэтапной коррекции при лечении новорожденных с ректо-вестибулярным свищем и его сравнение с трехэтапным методом.

Материал и методы

Исследование было проведено в период 2016 года по март 2018 года в Андижанском областном детском многопрофильном медицинском центре. В качестве рандомизированного одностороннего слепого клинического исследования в исследование были включены 40 новорожденных девочек с АРА и ректовестибулярным свищем. Контрольную группу составили 20 новорожденных, которым выполнялась трехэтапная операция, основную группу составили 20 пациенток, которым была выполнена одноэтапная ОЗСАРП. Критериями исключения из исследования явились аномалии Клоаки, безсвищевые формы АРА, наличие промежностного свища, новорожденные мальчики. Наличие других возможных сопутствующих аномалий определяли с помощью эхокардиографии и УЗИ брюшной полости. Все случаи были представлены в первые несколько дней жизни, за исключением двух

случаев, которые наступили позже (один через 20 дней и один через 3 месяца; оба имели эффективную дефекацию через вестибулярный свищ). В контрольной группе (трехэтапная коррекция) новорожденным была выполнена двойная сигмостома в первые дни после рождения. Затем пациент был выписан, и примерно через 6 недель был выполнен ОЗСАРП. Выполнялся разрез кожи и подкожной клетчатки промежности по средней линии от кончика копчика до и вокруг фистулы. Затем мышцы, прямая кишка и влагалище были отделены. Сначала освобождали заднюю стенку, а затем боковые стороны и, наконец, переднюю стенку прямой кишки, прикрепленную к влагалищу, осторожно отделяли. Задний проход и прямая кишка были помещены в их правильное положение и зафиксированы с помощью швов. Оральное кормление было немедленно разрешено из-за возможности опорожнения кишки с помощью колостомы, которая защищала место хирургического разреза от загрязнения и расслоения. Анальный бужирование проводился через 2 недели после аноректопластики и ежедневно проводился родителями пациента. Когда аноректопластика полностью заживал, примерно через 4-6 недель после ОЗСАРП, была выполнена закрытие колостомы. В основной группе (одноэтапная ОЗСАРП) всем новорожденным было разрешено получать пероральное питание, и они могли испражняться через вестибулярный свищ. Через 4-6 недель, когда вес ребенка достигал около 4-5 кг выполнялась ОЗСАРП. Эта задержка улучшила технические проблемы, особенно отделение влагалища от прямой кишки, которое является наиболее сложным в этой операции. При одноэтапном восстановлении всем пациентам не разрешалось получать пероральное питание в течение 5 дней после операции, и полное парентеральное питание начинали в течение 1-го дня после операции и продолжали в течение нескольких дней, пока не возобновилось оральное питание. Это было связано с тем, что не было колостомы, и это могла увеличить риск инфицирования раневой поверхности (ИРП) фекалиями.

Следует отметить, что в случае очень узкой фистулы и возникновении обструкции проводится дилатация фистулы с помощью бужирования. Если симптомы обструкции сохраняются выполняется срочная. Участники исследования наблюдались в течение нескольких месяцев (период наблюдения отличался между 11 и 35 месяцами после завершения лечения). Затем были сопоставлены окончательные результаты и осложнения между двумя группами. Осложнения, в том числе ИРП, выпадение прямой кишки, ректовагинальный свищ и в контрольной группе, осложнения колостомы, такие как пролапс, стеноз или расширение колостомы, также были сопоставимы. При одноэтапной ОЗСАРП из-за прямого контакта с каловыми массами, загрязнение раны наблюдалось в 27%, а при трехэтапной около 1-5% [6, 8]. Хотя большее число случаев делает исследование более надежным, из-за редкости этой аномалии и ограниченности нашего времени и возможностей, размер нашей выборки составил 40 полных случаев. Статистический анализ данных проводился с использованием программы SPSS 16.0. Уровень значимости в данном исследовании был принят за 0,05.

Результат и обсуждение

Средний возраст пациентов составил $4,25 \pm 2,06$ месяца. Средний возраст в основной группе составлял $3,15 \pm 2,11$ месяца, а в контрольной составлял $5,35 \pm 1,3$ месяца. Средняя масса тела пациентов составил

5087 ± 1229 г. Средняя масса тела новорожденных основной группы составил 4600 ± 1130 г, в контрольной 5575 ± 1150 г. Средние возрастные значения двух исследуемых групп были статистически значимыми ($P < 0,001$), по массе тела имели значительные различия ($P < 0,01$) (рис.1).



Рис 1. Средние возрастные и весовые значения двух исследуемых групп

В контрольной группе был отмечен только 1 случай раневой инфекции (5%), когда состояние пациента быстро улучшилось при консервативном лечении, тогда как при одноэтапной коррекции отмечались 6 случаев (30%) раневой инфекции и расхождение. Из этих случаев у четырех новорожденных был поверхностный ИРП, а в двух случаях был глубокий ИРП. В первом случае наблюдалось сильное расхождение швов с полным открытием раны, что привело к деформации и образованию рубцов. Пациентка подвергалась повторной операции. Во втором случае потребовалась вторичная колостомия, чтобы уменьшить контаминацию инфекции. В третьем случае, из-за низкого веса при рождении, отмечалась стриктура влагалища и прямой кишки. Выпадение прямой кишки было обнаружено в 5 случаях в контрольной группе и в 3 случаях в основной группе. Только один случай выпадения прямой кишки в контрольной группе подвергся хирургической резекции. Остальные случаи были легкими и не нуждались ни в каком лечении. Из 20 пациентов у 5 новорожденных контрольной и у 6 основной группы были сочетанные аномалии. Наблюдался один стеноз колостомного участка и 1 случай

выпадения колостомы в контрольной группе, которая нуждалась в ревизии колостомы, и один случай инфекции и расхождения колостомного участка, который улучшился при консервативном лечении, и несколько случаев эксцизии кожного покрова периостомы. Летальных исходов не было. Хотя оценка задержки кала у маленьких детей не вполне осуществима, но некоторые критерии могут быть использованы на основе клинического обследования. Существуют различные методы количественной и качественной оценки степени задержки кала после аноректопластики. Критерии Wingspread, McGill, Kiesswetter и Kelly - это самая простая из всех систем подсчета баллов, которых можно использовать даже у 3-месячного ребенка [7, 9]. Основываясь на клинической оценке, частота запоров была одинаковой в обеих группах (3 случая в контрольной группе и 4 случая в основной группе). Два хирургических метода значительно различались по показателям ИРП и расхождений швов ($P < 0,046$). С точки зрения анального смещения и деформации и ятрогенной вагинальной травмы и свища, две группы не показали значительных различий ($P > 0,05$) (Табл.).

Основные осложнения, наблюдаемые в двух группах

№	Вид осложнения	Метод коррекции	Количество наблюдаемых осложнений		P
			abs	%	
	Расхождение швов и ИРП	1 этапный	6	30	<0,046
		3-х этапный	1	5	
	Смещение и деформация ануса	1 этапный	1	5	<0,001
		3-х этапный	0	0	
	Ятрогенный вагинальный свищ	1 этапный	1	5	>0,05
		3-х этапный	0	0	

В нашем исследовании частота ИРП и расхождения швов была высокой в основной группе (30%), и это было отрицательным аспектом одноэтапной операции. Высокий уровень инфицирования обусловлена отсутствием колостомы и прямого контакта раневой поверхности с каловыми массами сразу после опера-

ции, что приводит к загрязнению линии шва. Лучшие сроки для выполнения одноэтапной операции - через 4-6 недель жизни новорожденных, т.к., увеличение веса в этот отсроченный интервал делает операцию проще и безопаснее с технической точки зрения. Характер дефекации при недержании кала включает ча-

стую дефекацию (10-20 раз/24 ч при постоянном загрязнении), сильное перианальное раздражение кожи и вялый анальный сфинктер при ректальном исследовании. Нормальная картина дефекации у детей на 1-м месяце жизни составляет около 6 раз / сут, а через 2 месяца уменьшается до 1-2 раз/ сут, пока ребенку не исполнится 2 года [10]. Анальный сфинктер оказывает сжимающее действие во время ректального исследования, и не наблюдается значительного раздражения кожи перианальной области. Загрязнения нет, а младенец чист между эпизодами дефекации. Этот паттерн дефекации, однако, не является однозначно диагностическим, но в будущем он может значительно прогнозировать задержку стула.

В проспективном исследовании, проведенном в 2002 году, Adeniran сообщил о своих результатах одноэтапной операции у пациентов с неперфорированным анусом и ректовестибулярным свищом. Согласно его результатам, первоначальные исследования показали, что восстановление неперфорированного заднего прохода с помощью ректовестибулярного свища может быть безопасно выполнено как ОЗСАРП, и преимущества данной операции считались огромными по сравнению с трехэтапной [11]. Другое исследование, проведенное в 2005 году Gangopadhyay et al. в Индии у 105 пациентов было установлено, что первичный одноэтапный хирургический метод имел лучшие результаты, а контроль кала был связан со снижением уровня смертности и снижением стоимости, и, следовательно, являлся рекомендуемым методом [12]. В проспективном исследовании, проведенном Elhalaby в Египте в 2006 году на 38 пациентах, было изучено первичное восстановление высоких и средних уровней АРА у детей. Результаты показали, что одноэтапное восстановление этого типа аномалии у пациентов мужского и женского пола было технически осуществимым. Безопасность подхода зависит от упущения особых случаев исследования. Ранние послеоперационные осложнения при этом методе являются приемлемыми, и его функциональные результаты сопоставимы с обычной многоступенчатой процедурой [13]. В другом проспективном исследовании (2010), проведенном Kuijper и Aronson в Нидерландах на 35 пациентах, были сделаны выводы, что восстановление АРА низкого типа без колостомии при антибиотикотерапии и длительной анальной дилатации будет иметь низкую заболеваемость и хорошие результаты.

Таким образом, принимая во внимание значительные преимущества, указанные для одноэтапного хирургического метода, и учитывая, что большинство

одноэтапных осложнений восстановления были незначительными и разрешались с помощью консервативного лечения. Одноэтапный метод коррекции ректовестибулярного свища является предпочтительным и надежным методом лечения пациентов с неперфорированным задним проходом и ректовестибулярным свищом. Тем не менее, дальнейшие исследования должны быть выполнены с большим размером выборки и более длительным периодом наблюдения для полного выяснения этой проблемы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Holschneider A.M, Hutson J.M. Anorectal Malformations in Children: Embryology, Diagnosis, Surgical Treatment, Follow-up.: Springer. 2006. [Last retrieved on 2013 Sep 15].
2. Levitt MA, Pe?a A. Anorectal malformations. Orphanet J Rare Dis. 2007;2:33.
3. Becmeur F, Hofmann-Zango I, Jouin H, Moog R, Kauffmann I, Sauvage P. Three-flap anoplasty for imperforate anus: Results for primary procedure or for redoes. Eur J Pediatr Surg. 2001;11:311-4.
4. Levitt MA. Reynolds M, et al., editors. Pediatric Imperforate Anus Surgery- Medscape Reference. Available from: <http://www.emedicine.medscape.Com/article/933524-overview>.
5. Osifo OD, Osagie TO, Udefiagbon EO. Outcome of primary posterior sagittal anorectoplasty of high anorectal malformation in well selected neonates. Niger J Clin Pract. 2014;17:1-5.
6. Ortega G, Rhee DS, Papandria DJ, Yang J, Ibrahim AM, Shore AD, et al. An evaluation of surgical site infections by wound classification system using the ACS-NSQIP. J Surg Res. 2012;174:33-8.
7. Khan AH, Hussain M, Khalid IU, Pasha HK. Nagdeve NG, Bhingare PD, Naik HR, editors. Posterior sagittal anorectoplasty in anorectal malformations. Nishtar Med J Q J Nishtar Med Coll. 2009;1 Neonatal posterior sagittal anorectoplasty for a subset of males with high anorectal malformations J Indian Assoc Pediatr Surg 2011;16:126-8.
8. Elsaied A, Aly K, Thabet W, Magdy A. Two-stage repair of low anorectal malformations in girls: Is it truly a setback? Ann Pediatr Surg. 2013;9:69-73.
9. Tunc VT, Camurdan AD, Ilhan MN, Sahin F, Beyazova U. Factors associated with defecation patterns in 0-24-month-old children. Eur J Pediatr. 2008;167:1357-62.
10. Adeniran JO. One-stage correction of imperforate anus and rectovestibular fistula in girls: Preliminary results. J Pediatr Surg. 2002;37:E16.
11. Gangopadhyay AN, Shilpa S, Mohan TV, Gopal SC. Single-stage management of all pouch colon (anorectal malformation) in newborns. J Pediatr Surg. 2005;40:1151-5.
12. Elhalaby EA. Primary repair of high and intermediate anorectal malformations in the neonates. Ann Pediatr Surg. 2006;2:117-22J.
13. Kuijper CF, Aronson DC. Anterior or posterior sagittal anorectoplasty without colostomy for low-type anorectal malformation: How to get a better outcome? J Pediatr Surg. 2010;45:1505-8.

Поступила 09.09. 2019

ИЗУЧЕНИЕ УРОВНЯ, ФУНКЦИОНАЛЬНО-СТРУКТУРНЫХ СОСТОЯНИИ ТКАНЕЙ ОРГАНОВ ПОЛОСТИ РТА У ЛИЦ, ЗАНЯТЫХ НА АЛМАЛЫКСКОМ И НИЖНЕТАГИЛЬСКОМ МЕТАЛЛОПЕРЕРАБАТЫВАЮЩИХ ПРОИЗВОДСТВАХ

Гаффоров С.А., Жолудев С.Е., Назаров У.К.

Ташкентский государственный стоматологический институт.

✓ Резюме,

Объектами исследования были Алмалыкский и Нижнетагильский горно-металлургический комбинат, в том числе их рабочие.

Целью исследования явилось сравнение и определение стоматологического статуса, уровня и функционально-структурного строения органов полости рта, у рабочих горнометаллургических комбинатов, для планирования и разработок методов профилактики, лечения, определения и обоснования потребности, работающих в стоматологической помощи этих производствах. Определено, что у рабочих функциональных показателей и неспецифической реактивности тканей РП нарушено, отмечено - снижение порога возбудимости зубов и околозубных тканей, порога болевой, вкусовой и дискриминационной чувствительности, изменения микротвердости эмали и дентина зубов, нарушается макро и микроэлементный составы зубов и волос, связанными с загрязнением рабочей зоны.

Выводы: выявленные патологические процессы и функциональные нарушения в органах и тканях полости рта у работающих на объектах горно-металлургической промышленности могут в дальнейшем служить в качестве основы для разработок методов патогенетической профилактики и лечения выявленных стоматологических заболеваний.

Ключевые слова: металлоперерабатывающая промышленность, стоматологическая заболеваемость рабочих, функционально-структурного строения органов полости рта, производственные вредности.

ОЛМАЛИҚ ВА НИЖНЕТАГИЛ МЕТАЛЛИНИ ҚАЙТА ИШЛАШ ЗАВОДЛАРИ ИШЧИЛАРИНИНГ ОҒИЗ БЎШЛИҒИ АЪЗОЛАРИ ҲОЛАТИНИ ФУНКЦИОНАЛ-СТРУКТУР ДАРАЖАДА ТАДҚИҚ ЭТИШ

Гаффоров С.А., Жолудев С.Е., Назаров У.К.

Тошкент давлат стоматология институти.

✓ Резюме,

Текширув объекти сифатида Олмалиқ ва Нижнетагил тоғ-кон металлургия комбинати ишлари олинди. Тадқиқот мақсади ушбу соҳаларда стоматологик ёрдамга бўлган эҳтиёжни олдини олиш, даволаш, аниқлаш ва асослаш усуллари режалаштириш ва ишлаб чиқиш учун тоғ-кон металлургия заводлари ишчиларидаги тиш ҳолатини, даражаси ва функционал-структур таркибий тузилишини солиштириш ва аниқлаш эди.

Оғиз бўшлиғи тўқималарнинг функционал кўрсаткичлари ва неспециф реактивлиги бузилганлиги, тишлар ва тиш атрофи тўқималарнинг сезувчанлик даражаси пасайиши, оғриқ, таъм ва дискриминацион сезгирликнинг, тиш эмали ва дентин қавати микроқаттиқлигининг ўзгаришлари, тиш ва сочларнинг макро ва микроэлемент таркибидаги ўзгаришлар аниқланди, буларнинг барчаси иш жойининг ифлосланиши билан боғлиқ.

Хулоса: тоғ-кон металлургия саноатида ишлайдиган одамларда аниқланган патологик жараёнлар ва оғиз бўшлиғи аъзолари ва тўқималарида функционал бузилишлар кейинчалик патогенетик профилактика ва аниқланган тиш касалликларини даволаш усуллари ишлаб чиқиш учун асос бўлиб хизмат қилиши мумкин.

Калит сўзлар: металлни қайта ишлаш саноати, ишчиларнинг стоматологик касалланишлари, оғиз бўшлиғи аъзоларининг функционал-структур тузилиши, касбий хавфлар.

STUDY OF THE LEVEL, FUNCTIONAL-STRUCTURAL STATE OF TISSUES OF ORGANS OF ORAL CAVITY IN PERSONS EMPLOYED IN ALMALK AND NIZHNY TAGIL METAL PROCESSING PRODUCTS

Gafforov S.A., Zholudev S.E., Nazarov U.K.

Tashkent State Dental Institute.

✓ Resume,

The objects of study were the Almalyk and Nizhny Tagil mining and metallurgical plants, including their workers. The aim of the study was to compare and determine the dental status, level and functional and structural structure of the oral organs in workers of mining and metallurgical plants, for planning and developing methods for the prevention, treatment, determination and justification of the need for dental care in these industries. It was determined that functional parameters and nonspecific reactivity of tissue tissues were impaired, a decrease in the threshold of excitability of teeth and peridental tissues, a threshold of pain, gustatory and discriminatory sensitivity, changes in the microhardness of tooth enamel and dentin, and macro and microelement compositions of teeth and hair associated with pollution of the working area.

Conclusions: the revealed pathological processes and functional disorders in the organs and tissues of the oral cavity in people working at the mining and metallurgical industry objects can later serve as the basis for the development of methods for pathogenetic prevention and treatment of identified dental diseases.

Key words: metal processing industry, dental morbidity of workers, functional and structural structure of the organs of the oral cavity, occupational hazards.

Значение изучения состояния полости рта (ПР), в физиологии и патофизиологии организма человека огромно. Защитная функция органов и тканей ротовой области формируется как реакция, направленная на поддержание нормальной деятельности дыхательной и пищеварительной системы, в частности, адекватным раздражителем рецепторов тканей ротовой полости (РП) является воздушная среда, особенно ее химический состав, запыленность мелкими дисперсными соединениями, температура и влажность. Наряду с этим, проблема возникновения стоматологических заболеваний под воздействием смесей вредных веществ, изучена далеко не полностью [1, 2, 3, 4, 5].

Цель и задачи исследования: Целью исследования явилось сравнение и определение стоматологического статуса, уровня и структуры стоматологической заболеваемости и изучение патогенетических механизмов функционально-структурных поражений органов и тканей РП у рабочих Алмаыкского горно-металлургического комбината (АГМК 2-я группа) и Нижнетагильского металлургического комбината (НТМК 3-группа) для обоснования планирования и разработки методов профилактики, лечения, определение потребности работающих в стоматологической помощи.

Материал и методы

Всего обследовано 1120 человек, в т. ч. 818 рабочих 2-х изученных промышленных предприятий и 302 человека контрольной группы (по городу Ташкенту 1-группа), наиболее многочисленную возрастную группу составили лица в возрасте 35-44 года и со стажем 11-15 лет - 79,5% рабочих. На основании карты ВОЗа оценена стоматологический статус рабочих (1997): диагностирована заболеваний пародонта и заболевания слизистой оболочки рта (СОР) пользовались классификацией ММСИ (1983).

Для выяснения характера и степени воздействия комплекса вредных веществ на органы и ткани РП рабочих определена электрочувствительность зуба, болевая и дискриминационная чувствительность СОР, порога вкусового восприятия и функциональной мобильности вкусовой рецепции языка; определена микротвердость эмали и дентина, микроэлементного состава зубов, слюны, крови, волосы метода нейтронной активации и сравнением со стандартными образцами МАГАТЭ Н-4 и НН-1.

Для гигиенической оценки производственных условий и уровней загрязнения вредными веществами воздуха рабочей зоны был проведен анализ результатов лабораторных исследований, выполненных заводскими лабораториями и учреждениями санэпидслужбы за период с 2015 г. по 2018 годов и при оценке результатов использованы региональные нормативные и методические документы, утвержденные МзРУз и МзРФ; результаты санитарно-гигиенических и клинико-функциональных исследований обрабатывались методом статистической обработки по Стьюденту.

Результат и обсуждение

На всех изученных производствах среди рабочих, а также в контрольной группе, распространенность кариеса была очень высокой: на АГМК - 88%, на

НТМК - 88,6% в контрольной группе - 86,2 %. Среди рабочих и среди лиц контрольной группы распространенность кариеса увеличивалась с возрастом, при этом, наибольшая пораженность среди рабочих АГМК выявлена в группе 45 лет и старше (97,1%), на НТМК - в группе 35-44 года и старше 45 лет (по 96,8%), контрольной группы в этом возрасте распространенность кариеса не превышала 88,5%. Наибольшая частота кариеса на основных производствах среди рабочих со стажем 11-15 лет: соответственно до 93,8-95,3%. Интенсивность кариеса возрастала как с возрастом и показателей КПУ в целом у рабочих, выявлено, что кариозные зубы у женщин встречаются чаще, чем у мужчин, на АГМК соответственно в 41,1 и 33,3%, на НТМК - в 37,2 и 32,82, у лиц контрольной группы соотношение было обратным - 36,5 и 41,6%.

Нами установлено, что частота поражений зубов химическим некрозом составила на АГМК - 22,4%, на НТМК - 24%, причем выявляемость была примерно одинаковой как у мужчин, так и у женщин: их частота увеличивалась с возрастом и стажем.

Патологическая стираемость зубов встречалась у 26% рабочих, обоих предприятий, гораздо реже - в контрольной группе. Генерализованные формы патологической стираемости зубов у рабочих возрастала с их возрастом: более характерна для группы рабочих со стажем работы 1-5 лет (на АГМК - до 75%, на НТМК - до 77,7%), с увеличением стажа работы наблюдается переход локализованной формы в генерализованную с максимальными показателями у рабочих со стажем работы 16 лет и больше.

Механические повреждения эмали зубов выявлены у 34,3% рабочих АГМК; 26% - НТМК, в контрольной группе 7,8%, и этой патологии тоже характерно увеличение с возрастом и стажем работы.

Частота отложений зубных камней у рабочих была выше, чем в контрольной группе - соответственно 44,3% - 56% против 37,9% и характерно с увеличением частоты у рабочих с возрастом

На всех заводах большая часть рабочих была поражена пародонтитами: 69,9% на АГМК, по частоте гингивиты до 31,3% на НТМК, пародонтозы до 19,6% на АГМК. Распространенность гингивитов на АГМК оказалась в 3,5 раза, а на НТМК - почти в 2 раза выше, чем у лиц контрольной группы (16,3%). У рабочих частота поражений гингивитами увеличивалась с возрастом и наиболее высокие показатели выявлены в возрастной группе 30-44 года: на АГМК - 43,7%, на НТМК - 50,2%, и со стажем работы 6-10 лет и 11-15 лет; - 42,06%, 34,10% соответственно, при большем стаже работы частота гингивитов снижалась и отмечается их тенденция роста генерализованной формы.

Частота заболеваний СОР у рабочих всех изученных заводов оказалась примерно одинаковой (в пределах 36,1-38,7%), но была значительно выше, чем у лиц контрольной группы, где она составила всего 7,9%. У обследованных нами рабочих изученных производств, обычно наблюдается лейкоплакия профессионального происхождения с особым расположением ее различных элементов (пятен, бляшек, эрозий) на фоне помутнения СОР. Можно предполагать, что помутнение СОР является первой защитной реакцией ткани на хроническое раздражение. Довольно часто у рабочих диагностированы заболевания, сопровожда-

ющиеся повышением ороговения покровного эпителия лейкокератозами (до 8,94%), которые встречались у мужчин в 3 раза чаще, чем у женщин.

На всех изученных заводах среди рабочих были лица, нуждающиеся в протезировании (от 43,5% до 54,6%), а также с наличием зубных протезов (от 27,1% до 31,4%). Удельный вес рабочих, не нуждающихся в протезировании, колебался от 18,2% до 25,0%, а рабочих с деформациями прикуса - от 8,0% до 15,3%. Число рабочих, нуждающихся в протезировании, как правило, снижалось у рабочих и с возрастом, и ростом стажа работы, а наличие зубных протезов и потребность в протезах возрастали, т.к. оба эти показателя тесно взаимосвязаны.

По результатам электроодонтометрии, выявлено резкое снижение порога возбудимости зубов у рабочих 2 и 3 группы), по сравнению с 1-группа ($P < 0,001$), при этом амплитуда снижения была неодинаковой, для различных функционально ориентированных зубов: на молярах и клыках до 6 раз, на резцах - 4 раза. У лиц со стажем более 10 лет отмечена тенденция снижения чувствительности на молярах (54,8 мкА), резцах (31,3 мкА), клыках (36,6 мкА). А. порог болевой чувствительности слизистой вестибулярной поверхности альвеолярного отростка в области 4, 6 зубов с небной стороны был значительно снижен по сравнению с 1- группой ($P < 0,01$); изменения этого показателя у 2 зуба оказались статически недостоверными.

При определении дискриминационной чувствительности у рабочих 2 и 3 групп, она оказалась пониженной на всех участках ($P < 0,01$), причем выявлена существенная разница в показателях слизистой десны и щеки. У рабочих 2 группы были обнаружены жалобы на нарушения вкусовых ощущений и установлено снижение вкусовой чувствительности: повышение порога вкусовых ощущений на кислое (в 31,2%) и горькое (в 25%), понижение порога на сладкое (в 53,1%) и соленое (59,4%).

У рабочих, занятых в АГМК, выявлены изменения послойной направленности микротвёрдости эмали зубов, так как ее прочность у поверхностного слоя и в толще эмали отличается незначительно, причем у дентиноэмалевого соединения отмечена наиболее низкая твердость. Если величину микротвёрдости различных слоев эмали зубов контрольной группы принять за 100%, то у рабочих АГМК она была ниже: в поверхностном слое - на 13%, в толще эмали - на 11,8%, у дентина-эмалевого соединения -наоборот, повышена на 1,2%.

Также установлено, что у рабочих, изученных производств в слюне происходит увеличение активности кислотной фосфатазы (КФ) и снижение активности щелочной фосфатазы (ЩФ), что связано с воздействием вредных мелкодисперсных пылью, изученных производств, влияющих на фосфорную и карбонатную буферные системы, что нарушает гомеостаз слюны.

По изучению микроэлементного состава эмали, дентина и цемента зубов методом нейтронной активации у 26 рабочих 2 - группа, 19 рабочих 3 - группа, 31 жителя 1 - группе, показали, что спектр микроэлементов, обнаруженных в твердых тканях зубов рабочих, неодинаков на разных изученных предприятиях и отличается как в качественном, так и в количественном отношении. Например, серебро в эмали у рабочих 2 и 3 группа содержание было близко к 1-группе показателям. В дентине, напротив, у рабочих 2 и 3 групп серебро отсутствовало, еще больше отличались величины содержания серебра в цементе. У рабочих 2 и 3 групп всего в 1,8 и 4,4 раз соответственно (таблица 1).

Содержание кальция в эмали зубов во 2 и 3-й группах было выше, чем в 1 - й группе. В отличие от эмали, в дентине содержание кальция имело тенденцию к снижению: у рабочих 2 - группе в 1,4 раза, у рабочих 3-группе - почти в 8 раз. Такая же тенденция отмечена

Таблица №1.

Содержание микроэлементов (Ca, Zn, Fe, Ag) в зубах, слюне, крови у рабочих изучаемых производств, в мкг/г.

Объект исследования	Микроэлементы	контроль	Рабочие АГМК	Рабочие НТМК
Кровь	Ca ⁺⁺	10,9±0,71	12,6±0,7	11,2±0,51
	Zn	112,0±10,6	89,6±5,1*	76,4±4,52*
	Fe	124,0±6,4	100,8±2,61*	96,0±4,1*
	Ag	0,24±0,01	0,22±0,01*	0,20±0,01*
Слюна	Ca ⁺⁺	8,31±0,29	8,8±0,21	7,72±0,61
	Zn	30,8±1,46	62,8±1,87*	74,6±3,78*
	Fe	88,4±3,1	74,6±3,18*	62,1±2,78
	Ag	0,08±0,004	0,09±0,001*	0,06±0,001
Эмаль	Ca ⁺⁺	25,3±1,48	29,5±1,13*	30,8±1,36
	Zn	185,0±11,3	5361,0±261,0*	3763,0±131,0*
	Fe	32,0±1,41	4,4±0,33*	63,1±0,86*
	Ag	2,2±0,01	1,45±0,22*	1,45±0,02
Дентин	Ca ⁺⁺	36,0±1,6	4,5±0,91*	29,8±1,4
	Zn	368,0±19,4	5173,1±98,6*	3881,0±144,0*
	Fe	-	<1,0	-
	Ag	0,56±0,01	-	-
Цемент	Ca ⁺⁺	26,0±0,91	2,99±0,32*	24,8±0,84
	Zn	92,0±3,6	2351,0±49,0*	3036,2±131,4*
	Fe	0,1±0,001	0,98±0,01*	471,8±42,1*
	Ag	0,27±0,01	0,51±0,013*	1,24±0,23*

Примечание: *- отмечены показатели, имеющие достоверные различия с контролем.

на и при определении содержания кальция в цементе зубов у обоих групп обследованных рабочих.

Содержание цинка в эмали зубов 2 и 3 групп рабочих было резко увеличено, причем, у рабочих 2 группы - в 17 раз против 1- группы. В дентине зубов содержание цинка во всех группах рабочих значительно превышало его контрольное содержание (в 17, 12 раз соответственно). В цементе зубов у рабочих 2 и 3 групп отмечено значительное увеличение его содержания (в 4-11 раз).

Микроэлементный состав волос был изучен у 62 рабочих АГМК с определением в них 17 микроэлементов и исследования показали, содержание в волосах у рабочих, эссенциальных (кальций, кобальт, хром и железо) и токсических (сурьма, уран) элементов, в то же время отмечено уменьшение содержания жизненно необходимого элемента- меди, что может привести к ухудшению состояния их здоровья.

Исследованиями установлено, что воздух рабочей зоны во многих цехах оба изученных производств загрязнен вредными химическими веществами: как в воздухе смесью мелкодисперсный пылью превышала ПДК в - 1,7 раза, серной кислоты превышала ПДК в 8-15%, метанола - в 6%, фурфурола - в 8%, металлические пыле, углеводороды, ацетона, бензол, фенола, формальдегида, аммиаком, соединения кремния, пылью металлов и другие (от 4 до 10 раза).

Выводы

Уровни и удельный вес основных стоматологических заболеваний и потребности ортопедические помощи у рабочих изученных производств остаются достаточно высокими, несмотря на общую тенденцию к их снижению; распространенность и интенсивность их неодинаковы у мужчин и женщин; удельный вес, как правило, возрастает с возрастом и стажем работы:

- состояние функциональных показателей и неспецифической реактивности тканей РП у рабочих нарушено, отмечаются снижение порога возбудимости зубов и околозубных тканей, порога болевой,

вкусовой и дискриминационной чувствительности, изменения микротвердости эмали и дентина зубов, нарушается макро и микроэлементный составы зубов и волос, связанными с загрязнениями рабочей зоны:

- в основных цехах изученных производств АГМК и НТМК воздух рабочей зоны загрязнен комплексом вредных химических веществ, в том числе смесями веществ 1 и 2 классов опасности, в зависимости от характера продукции, используемой технологии, наличия и эффективности работы имеющихся санитарно-технических устройств.

- полученные результаты даёт нам в раскрыт и научной обосновании патогенетических механизмов неблагоприятного влияния комплекса вредных промышленных веществ на мягкие и твердые ткани РП, создается возможности планировать и разработать лечебно-профилактические мероприятия в рабочих на производствах как АГМК и НТМК с учетом условия рабочих месте.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гаффоров С. А., Саидов А. А., Ахмадалиев Н. Н. Изменение некоторых биохимических показателей слюны у рабочих текстильного производства. Вестник восстановительной медицины. 2010; 5: 27-28.
2. Попова, В. С., Сушенко, А. В., Вусатая, Е. В., Олейник, О. И., Красникова, О. П. Влияние неблагоприятных факторов металлургического производства на пародонтологический статус работников Оскольского электрометаллургического комбината. Молодой ученый. 2015; 13: 305-308.
3. Вусатая Е.В., Клименко Г.Я. Взаимосвязь состояния ротовой полости стоматологических больных с их медико-социальными характеристиками // Российский медико-биологический вестник им академика ИП Павлова. 2007; 1: 59-62
4. Государственный доклад о состоянии и об охране окружающей среды Свердловской области в 2017 году. Доступен по: <https://mprso.midural.ru/uploads/document/17/doklad-2017-soderzhaniem-kopiya-tablitsy>
5. Gafforov S, Sharipov S. Analysis of macro and microelements in teeth, saliva, and blood of workers in Fergana chemical plant of furan compounds. European Medical, Health and Pharmaceutical. 2014; 7(2): 16-18.

Поступила 09.09. 2019

БОЛДИР СУЯКЛАРИ ДИАФИЗАР СИНШИЛАРИНИ ДАВОЛАШДА СУЯК УСТИ ОСТЕОСИНТЕЗИ

Гаффаров А.У, Асилова С.У, Тешаев А.А.,

Бухоро давлат тиббиёт институти, Тошкент тиббиёт академияси.

✓ Резюме,

Мақолада болдир суяклари диафизар синишларини жарроҳлик усулида даволашга бағишланган адабиётлар таҳлили келтирилган. Ушбу касалликнинг жарроҳлик амалётида ишлаб чиқилган янги усуллар баён қилинган. Калит сўзлар: болдир, диафизар синиши, жарроҳлик даво усуллари, адабиётлар таҳлили.

НАКОСТНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

Гаффаров А.У, Асилова С.У, Тешаев А.А.,

Бухарский государственный медицинский институт, Ташкентской медицинской академии.

✓ Резюме,

В статье представлен обзор литературы посвященной оперативному лечению диафизарных переломов костей голени. Описаны новые методы, разработанные в хирургической практике этого заболевания. Ключевые слова: Голень, оперативное лечение диафизарных переломов, обзор литературы.

BONE OSTEOSYNTHESIS OF DIAPHYSARE FRACTURES OF THE TIBIA BONES

Gafforov A.U, Asilova S.U, Teshayev A.A.,

Bukhara State Medical institute, Tashkent Medical Academy.

✓ Resume.

The article presents an overview of the literature on the surgical treatment of diaphysar fractures of the tibia bones. New methods developed in the surgical practice of this disease are described. Keywords: shin bone, diaphysary fracture surgical treatment, literature review.

Долзарблиги

Болдир суяклари диафизар синишларида суякларининг шикастланишидан кейинг суяк тузилишининг яхлитлигини тиклаш замонавий травматологиянинг долзарб вазифаларидан биридир. Бу ушбу турдаги шикастланишнинг сезиларли частотаси (Н.В. Склифосовский НИИСГ маълумотларига кўра, таянч ҳаракат тизимининг барча шикастланишларидан 14% гача) ва одамнинг ҳаракатланишда болдир суяклари юқори функционал аҳамиятга эга.

Болдир суяклари диафиза синган умумий вақтинчалик ногиронлик жуда катта фарқ қилади. Суяк бўлакларининг силжimasлиги билан - 3-4 ой, суяк бўлакларининг силжиши билан - 5-7 ойгача ва баъзида 9-10 ойга этади [4].

Даволаш усуллари танлашда ва кейинчалик тикланишда ёки уларнинг етишмовчилигида юзага келадиган жиддий қийинчиликлар қониқарсиз натижалар ва уларнинг асосийлари синиқ битмаслиги, болдир суяги сохта бўғимларнинг шаклланиши, юмшоқ тўқималарнинг йиринглаши ва остеомиелит каби асоратларни ривожланишига олиб келади.

Болдир суякларининг диафиза синиши туфайли бирламчи ногиронлик даражаси 5% дан 39,9% гача. Ногиронлик тузилишида юқоридаги шикастланишлар таянч ҳаракат тизимининг барча шикастланишларининг 7,0% дан 37,6% гача ташкил қилади [4].

Нотўғри битишлар, сохта бўғимлар, остеомиелит - бу салбий оқибатлар вақтинча ва доимий меҳнатга лаёқатсизликка олиб келади, бу ҳозирги ижтимоий-иқтисодий шароитларда жуда ноқулай бўлиб, даволаш

усулини танлашнинг асосий мезони энг тез, тўлиқ жисмоний тикланиш ва тиббий назорат вақтини ва харажатларини қисқартиришдир.

Суяк синишини даволашнинг замонавий жарроҳлик усуллари орасида металл пластинкалар ёрдамида суяк усти остеосинтези етакчи ўринни эгаллаб келмоқда.

Остеосинтез тарихи 100 йилдан ошади. Ламботте (1890) темир, мисдан ясалган пластинкалардан биринчи бўлиб фойдаланган, зангламайдиган пўлат энг яхши жойлаштирадиган материал эканлигини аниқлади.

Россияда ички остеосинтез биринчи марта Н.В. Склифосовский ва И.И. Насилов томонидан 1875 йилда "рус қулфи" сифатида ишлатилган.

1893 йилда А.А. Кузмин томонидан металл штифт орқали метал остеосинтезини амалга оширди. Бу усул лни ўз амалий фаолиятида муофакят билан И.И. Спиджарний (1913), Я.Г. Дубров (1946), Ф.Р. Богданов (1949), И.Л. Крупко (1954) ва бошқалар ҳам қўллаб ўз ишлари ҳақида маълумот бердилар [6].

1958 йилда Ҳ.С. Раҳмоқулов эксантрик принципни сиқувчи механизм сифатида ишлатиладиган компрессияловчи пластинкани таклиф қилди. Шунга ўхшаш принципни Л.И. Ципоркин томонидан ҳам таклиф қилинган.

Бугунги кунга келиб остеосинтез учун суяк пластинкаларининг бир нечта ўнлаб турлари таклиф қилинган.

Ҳ.И. Шина вазифасини бажарадиган суяк пластинкалари - Ленна. Шерман, Поляковалар томонидан таклиф қилинган.

II Гуруҳ суяк компрессияловчи пластинкалар булар:

1 турдаги пластинкалар: Эластик компрессияловчи пластинкалар - Эггер, Хахнеманн, Дани пластинкалари.

2 турдаги пластинкалар пластинкада компрессияловчи механизми бўлган пластинкалардир:

а) Бир вақтнинг ўзida компрессияловчи пластинкалар: - Данис, Ҳ.С. Раҳимқулов, Л.П. Тсипоркина, В.М. Демянова пластинкалари ҳисобланади;

б) Доимий сиқиш билан қисқичлар - Ulrich, Shevets-Zancov нурлари, Нигматуллин пластинкалари.

3. Олинадиган компрессор ёрдамида пластинкалар - Ткаченко пластинкалари, Каплан-Антонова СИТО, Кримова пластинкаларидир.

4. Пластинанинг ўзida сиқиш механизми ва олинадиган компрессорли бир вақтнинг ўзida ишлатадиган пластинкалар гуруҳига - Анкпина-Спасова пластинкалари киради [1].

Аммо, афсуски, ҳозирги кунга қадар универсал остеосинтез усули мавжуд эмас. Шунинг учун бу металл остеосинтези усули доимий равишда тақомиллаштирилмоқда ва шифокорларнинг саъй-ҳаракатлари даволаш натижаларини яхшилашга қаратилган.

Н.Н.Приоров (1956) фикрига кўра аниқ "натижалар - синиқларни даволаш сифатининг кўрсаткичидир".

Синиш термоядровий сифатини яхшилаш мақсадида 1958 йилда Швейцария остеосинтез уюшмаси АО (АСИФ) вақт синовидан ўтган суяк синишларини жарроҳлик даволашнинг 4 та асосий тамойилини ишлаб чиқди ва шакллантирди.

Ушбу тамойиллар қуйидагилар:

- Суяк бўлақларининг анатомик қисқариши.

- Маҳаллий биомеханик талабларни тўла қондирадиган барқарор фиксация.

- Атравматик жарроҳлик усули ёрдамида суяк ва юмшоқ тўқималарнинг бўлақларини қон билан таъминлашининг сақланганлиги.

Синишга яқин жойлашган мушак ва бўғмларнинг эрта, актив мобилизацияси, синиқдаги оғриқ ривожланишини олдини олиш.

Оптимал механик кучга эришиш учун атрофидаги кортикал қаватни аксиал (ўқ бўйлаб) ва интерфрагментал сиқиш орқали тўлиқ тиклашга эришиш.

Суяк синишларини ҳар қандай жарроҳлик даволашда идеал механик тузилишни яратиш ва таққосланадиган суяк қисмларини қон билан таъминлаш ўртасидаги мувозанатни бузмасликга эришиш.

Пастки оёқ суяқларининг синишларини даволашда биологик фиксация деб номланган усул қўлланилади.

Биологик фиксация бу суяк билан қон таъминоти минимал даражада бузилган ҳолда металл остеосинтездир. Биологик фиксациянинг икки тури мавжуд. Биринчиси, эгилувчан, суяк шаклида моделлаштирилган, кучли боғлаб қўйилган фиксациясининг чекланган алоқаси бўлган пластинкалардан фойдаланиш. Иккинчиси - монолитик қаттиқ кўприк шаклидаги пластинкалардан фойдаланиш.

Егилувчан пластинка "механик ҳаддан ташқари юкдан" (стресс) ҳимоя қилиш учун қилинган, аммо кўпинча уни камайтириш ўрнига кортикал остеопорозни келтириб чиқарди. Бу қон айланишининг бузилиши, нормал қон айланишига тўсқинлик қиладиган

мустаҳкам маҳкамланган пластинка билан боғлиқ [3].

Чекланган контактли динамик компрессияловчи пластинкалари ЛС-ДСП, текис пастки юзаси, суякка маҳкам боғланган ҳолда, периостеал қон оқимини сақлаб туради. Улар кортикал остеопорозни камроқ даражада қўзғатади ва пластинка остидаги суякнинг кортикал қатламини суяк мазолини шакллантиришда иштирок этишга имкон беради. Пластинка остидаги кортикал остеопорознинг олдини олиш имкониятлари катта илмий қизиқиш ва клиник тадқиқотлар мавзусидир.

Иккинчи йўналиш, линияси кўприк шаклидаги пластинкаларни яратишга олиб келди. (Miller end Wetzel 1984; Heightener end Heirholzer 1985), шунингдек, "тўлқинларга ўхшаш" пластинка яратиш (Brunner va Vibes 1981). Ғоянинг моҳияти шундаки, пластинкани суякнинг пактак қисмига кўпроқ дистал ва проксимал қисмга 3-4 винтлар билан маҳкамлаш орқали синиш зонасини бузиш.

Суякка фиксацияланмаган пластинканинг ички қисми ҳисобига синиқнинг кенг соҳасини пластинага тушадиган куч концентрациясини чақирмаган ҳолда чарчоқнинг бузилишига олиб келадиган синишнинг кенг майдонини қоплайди. Натижада, суякка маҳкамланмаган пластинканинг ички қисми вужудга келадиган кучнинг концентрациясини келтириб чиқармайди. У тикланадиган тўқимада қон таъминоти учун энг яхши шароитларни таъминлайди варичак принципи туфайли янги ҳосил бўлган тўқима томонидан заҳира шаклида қўшимча механик афзалликларни олади.

Бугунги кунда ишлатиладиган имплантлар остеосинтезнинг барча зарур талабларига жавоб бермайди.

Энг яхши маҳкамлагичлар чет элдан сотиб олинди ва бунинг учун катта моддий ресурслар сарфланди, бу эса ўзимиз учун энг мақбул биомеханик хусусиятларга эга бўлган конструкторлик дизайнини ишлаб чиқиш, пухта тадқиқотлар ўтказиш ва уларни оммавий ишлаб чиқаришга жорий этишни тақозо этади [2].

Клиникада фойдаланиш учун узун найсимон суякларнинг синиқларининг барқарор остеосинтезини таъминловчи, оптимал геометрик ўлчамлари ва минимал миқдордаги винтлар ёрдамида қўшимча ташқи иммобилизациясиз эрта реабилитация қилинадиган пластинкаларни яратиш вазифаси қўйилган.

НКДО сиқувчи-динамик қурилма остеосинтез учун пластинкада жойлаштирилган (Россия Федерацияси патенти 2121816 Зоря В.П., Улянов А.В. - 1996) Билак суяқларининг синишларини даволашнинг янги ғоялари ва принциплари бизга қўлланиладиган майдонни таркибий қўшимчалар билан кенгайтиришга ва ундан болдир суяқларининг синишларини тузатиш учун фойдаланишга имкон беради.

Бизнинг фикримизча, НКДО пластинкасининг асосий афзалликлари қуйидагилардан иборат: сиқувчи зарур қўшимча инструментал жуда қулай

- Қўшимча воситаларни талаб қилмайди репозиция вақтида орқа компрессия ва дистракция беришда жуда қулай.

- Юқори аниқликдаги тўлиқ репозиция, синиқни тана тортмасига қўйишни талаб қилмайди, юмшоқ тўқималарнинг ва суяк усти пардасини шикастланиши кам.

- синтезланган суякка биомеханик хусусиятлар билан яқин;

- беморларни эрта реабилитация қилиш пайтида юзага келадиган динамик, шу жумладан юқори (зар-

ба) юкларни қабул қилиш ва зарб кучини динамик сингдириш қобилиятидир.

Иккинчи хусусияти пастки муча суяклари учун жуда муҳимдир, чунки текисланган пастки мучадаги қўшимча инерцитциал юклар фақат тана вазнидан статик юкдан сезиларли даражада ошиши мумкин.

Компрессион динамик пластинканинг рессор конструкцияси уни кўп бўлакли синиқларда ёки дистрактор мақсадида ишлатиш имкониятини беради. Яъни диафизар пластинанинг қатламли рессори уни чарчоқ синишидан ҳимоя қилади, олиб ташланганидан кейин асоратларни камайтиради.

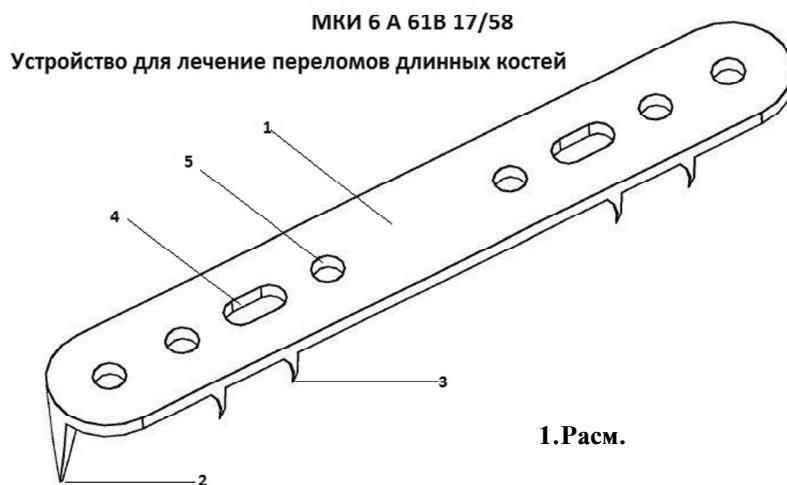
Ушбу турдаги остеосинтез жуда қулайдир, чунки у болдир суяқларининг синишларида синиқ бўлақларининг ҳар хил силжишларини олдини олиб, суяк қисмларини алмаштиришнинг турли хил вариантларини, қоида тариқасида, бирин-кетин кетма-кет жойлаштиришга имкон беради. Узун найсимон суяқларнинг синишларини даволаш учун кўрсатилган сиқувчи-динамик фиксатор дастлаб, ижобий натижалар билан билак суяқларининг синишларини даволашда ишлатилган, сўнгра конструктив ўзгаришлар билан Москва, Ульяновск ва Нижневартоск шаҳарлар клиникаларда 30 дан ортиқ беморнинг оёғининг пастки қисмлари синишларини даволашда фойдаланилган.

Аниқлик учун биз таклиф этган оёғининг пастки қисмлари синишларини даволашда фойдаланилган фиксаторнинг фотосурати ва унинг таърифи билан, шунингдек тиббу устига ўрнатилган фиксаторнинг фотосуратини тақдим этамиз (фотосуратлар №1, 2).

Бизнинг модификациямизда сиқишни-динамик фиксатор - пўлатдан ясалган металл пластинка биологик, кимёвий ва электролитик нейтрал материал 10-11 даражадаги сирт билан ишлов бериш даражаси билан ясалган (1-расм).

Пластинка тузилиши - бу икки учидан юмалоқланган тўртбурчаклар шаклидаги металл пластинка. Ушбу учидан АО (3) кортикал винтлари учун бўйлама ўқиға коаксиал, бир нечта тешик бўлган цилиндрсимон тешиклар ва пластинканинг юзаси бўйлаб узунламасига жойлашган 1 тадан 2 та Сиқувчи овал тешиклари мавжуд (1-расм) [4]. Пластинканинг бир томон учидан суяк кортикал қаватига маҳкамлаш учун узун тиш (1-расм) [2]. Ён томондан иккинчи четидан 2тадан 4 та Тирноқ шаклидаги тиш (1-расм) [3].

Пластинкани ўрнатиш учун суяк парчалари яхши жойлашишига ва сиқилишига эришилгандан сўнг, кортикал винтлар суякка пластинканинг мос келадиган тешиклари орқали винтланади, парчаларни ҳаракатсиз ҳолатда маҳкам ва ишончли ўрнатади ва шу билан синишнинг дастлабки тикланиши учун шароит яратади.



Биз томонидан ишлаб чиқилган техникани қўллаш минимал қўшимча воситалар билан репозициялаш пайтида сиқишни ва чалғитишни келтириб чиқаради, парчаларни камроқ скелетизациялашни, юмшоқ тўқималарга шикаст етказишни ва периостеумга зарар етказишни ва динамик юкларни олиш қобилиятини талаб қиладиган репозициянинг юқори аниқлигига эришиш имконини беради. Юқорида айтилганларнинг барчасини инобатга олган ҳолда, дизайннинг соддалиги ва у билан ишлаш қулайлиги, қўлланилишнинг ижобий натижалари ҳисобга олинса, амалий усулда ушбу усулни янада кенгроқ ва фаол равишда қўллаш зарур деб ҳисоблаймиз.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Bogdanovich U.Ya., Zakirov Yu.A. Nakostniy kompressionniy osteosintez pri lechenii perelomov dlennix trubchatix kostey // Ortopediya, travmatologiya i protezirovaniye. - 1994; 6: 64-68. (In Russ)]
2. Zorya V.II., Ulyanov A.V. Nakostniy kompressionno-dinamicheskiy osteosintez pri perelomax kostey predplechya Vestnik travmatologii i ortope dii imeni N.N.Priorova. - 1999; 4: 18-21. (In Russ)]
3. MyullerM.F. i dr. Rukovodstvo po vnutrenne mu osteosintezu. - M., 1996; 750. (In Russ)]
4. Travmatologiya i ortopediya: Rukovodstvo dlya vrachey: V 3 t. Pod red. Y.G.Snaposhnikova. - M.: Meditsina, 1997; 2: 589. (In Russ)]
5. Skorogudaev A.V. Sovremenniy stabilno-funktsionalniy osteosintez pri zakritix diafizarnix perelomax kostey goleni. Avtoreferat dne. ...kand. med. nauk. M., 1994; 60. (In Russ)]
6. Tkachenko S.S. Osteosintez: rukovodstvo dlya vrachey. Leningrad. M., 1987; 457. (In Russ)]

Келиб тушган вақт 09.09. 2019

ЮЗ ЖАҒ ТИЗИМИ АЪЗОЛАРИНИНГ ШАКЛЛАНИШИ ВА ПАТОЛОГИЯСИДА АҲАМИЯТЛИ ОМИЛЛАР

Гаффаров С.А., Идиев Г.Э., Дурдиев Ж.И.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Мақолада юз-жағ соҳасидаги морфологик тузилишнинг инсон руҳий - психологик дунёсини тушинишда аҳамияти, соҳадаги аъзо ва тўқималарни шаклланишида аҳамиятли ташқи ва ички омилларнинг ўрни, нуқсонларни келиб чиқишини олдини олиш, даволаш ва ўзгаришларни эрта башоратлаш йўналишидаги илмий изланишлар таҳлил қилинган, шунингдек юз-жағ соҳасидаги архитектураник ҳолатни яхшилашга аҳоли орасида талаб ортиши, бу йўналишда илмий изланишлар давом эттирилишига эҳтиёж мавжудлиги такидланган.

Калит сўзлар: юз-жағ анатомияси, юз-жағ касалликлари, нафас олиш тизими касалликлари, фацциал архитектура, гўзаллик.

ФАКТОРЫ В ФОРМИРОВАНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ЧЕЛЮСТНО ЛИЦЕВОМ ОБЛАСТИ

Гаффаров С.А., Идиев Г.Э., Дурдиев Ж.И.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

В данной статье указаны значение морфологического строения челюстно-лицевой области в психофизиологическом состоянии человека, значение роли внешних и внутренних факторов в формировании органов и тканей полости рта, проанализированы научные исследования по направлениям профилактики, лечения и раннего прогнозирования пороков развития челюстно-лицевой области, а также рост спроса среди населения на улучшение состояния архитектуры в ЧЛО, также указана необходимость продолжения научных исследований по данным направлениям.

Ключевые слова: анатомия челюстно-лицевой области, патологии челюстно-лицевой области, патологии дыхательной системы, фацциал архитектура, красота.

FACTORS IN THE FORMATION OF PATHOLOGICAL PROCESSES IN THE MAXILLO FACIAL REGION

Gaffarov S.A., Idiev G.E., Durdiev J.I.

Bukhara State Medical institute.

✓ Resume,

This article indicates the importance of the morphological structure of the maxillofacial region in the psycho-physiological state of a person, the role of external and internal factors in the formation of organs and tissues of the oral cavity, analyzes research in the areas of prevention, treatment and early prognosis of malformations of the maxillofacial region, as well as the growing demand among the population for improving the state of architectonics in the maxillofacial region, the need for continuing research on these areas is also indicated.

Key words: anatomy of the maxillofacial region, pathology of the maxillofacial region, pathology of the respiratory system, facies architectonium, beauty.

Долзарблиги

Инсоннинг юз тузилиши шахслар орасидаги ўзаро мулоқот жараёнида аҳамиятли; санъат арбоблари, анатомлар, руҳиятшунослар, тиббиёт мутахассисларининг жумладан пластик жарроҳлар, юз-жағ жарроҳлари, стоматологлар, дерматологлар фаолиятида тадқиқот объекти сифатида муҳим. Аксарият; юздаги нуқсонларнинг даволаш, келиб чиқиши мумкин бўлган юз диспропорцияларини олдини олиш ва бартараф этишда юз архитектуранинги инсоннинг шахсий гармонияси билан боғлиқлигини билиш, келажакда шахснинг юз шаклини сақлаб қолиш ёки ўзгартириш муҳим аҳамиятга эга. Айниқса, ташқи жозибдорлик аксарият инсонларга хос туйғудир, негаки жозибали чеҳра шахслар ўртасидаги ўзаро алоқаларнинг ўрнатилишига ёрдам беради, ташқи кўриниш-

нинг аҳамияти танловда ва ишда ютуқларга эришишда сабаб бўлади [9,16,21].

Инсон организми тузилиши ва фаолиятидаги симметрик ҳолатни ўрганиш XX асрнинг 60-йилларидан бошлаб, асосий назарий йўналишларни ёритувчи монографиялар чоп этилиши ва уларнинг негизида "симметрия-асимметрия" муаммосига эътибор қаратилганлигидан далолат беради. Ҳозирги кунда калла суягининг юз қисми - юз шаклида ўз аксини топадиган калла суягининг (ўнг ва чап) морфологик функционал тавсифларидаги фарқлар, юз асимметрияси - ўзига хос гўзаллик омили ва ҳолат генетик омилига (95% ўнақай) асосланган юз мушаклари тонусининг фарқлиниши, юмшоқ тўқималар, томирлар ўзгариши, ҳамда иннервациянинг турли мезонлари; мушак тизимининг суяклар ҳосил бўлишига таъсири остида шаклланиши фикри илмий асосланган. Масалан: одам физиология-

сида симметрия ва асимметрия бу фрагментал табиатга хосдир; симметриядан шакл ва функцияларнинг олиш даражаси ва сабаблари, билатерал, функционал асимметрияда намоён бўлади деган фикри замонавий илмий қарашларимиз билан ҳамоҳангдир. Шунингдек, одам организмидаги биологик жараён ва дуализмнинг алоқасини исботловчи омиллар кўринишидаги биологик ўрни ноаниқлигини, организм тузилиши ва функциялари билан боғланган "симметрия-асимметрия" мослашиш, гомеостаз, ўзини назорат қилиш каби тирик тизимларнинг универсал хусусиятлари тушунчалари етарли ўрганилмаганини такидлайди (К.Д.Чермит).

Калла - юз қисми хилма хил суяк структуралари ва уларнинг ҳосилалари орасида, косметик ва эстетик жиҳатдан марказий ўринни ташқи бурун эгаллайди, унинг шакли ва ўлчамлари инсон юзининг гўзаллигини белгилаб бериши тўғрисида фикрлар мавжуд [6]. Шунингдек косметологлар, юз-жаҳ жарроҳлари, стоматологлар, суд-тиббиёт мутахассислари, руҳшунослар, антропологлар томонидан олиб борилган илмий ишлар [3,8,14,10,11,12,13,23,24], бош ўлчамлари соматотиплар нисбати ва одам танаси пропорцияларини ўрганишлар сони ортиши илмий мавзу юзасидан илмий таҳлиллар якунланмаганлигини ва давом этиб келаётганини тасдиқлайди.

Ҳозирги кунда стоматология уч йўналишда: - юз-жаҳ соҳаси (ЮЖС) тузилишини, фаолиятини ўрганиш; - эстетик жиҳатидан табиийликга эришишга, шунингдек - шахснинг руҳий физиологик ва соматик жиҳатидан соғлигини таъминлаши ривожланмоқда. XXI аср стоматология амалиётида тишларни қайта тикланишда эстетик жиҳатларига эътибор кучайди; гўзал табассум нафақат ёшларда балки катталарда ҳам жозиба даражасига кўтарилди. Индивидуумнинг ирқий ўзига хослиги, тишлар ва юз юмшоқ тўқималарининг эстетик эталони, тиш ва юз юмшоқ тўқималарининг табассум вақтидаги эстетик параметрлари ирқ ва жинсга инобатга олинадиган ҳамда юз жозибаси салмоқли руҳий-ижтимоий омил сифатида инсон ҳаётида муҳимдир [4,9,16].

Сўнгги 5-10 йилларда Россияда ўтказилган клиник-эпидемиологик тадқиқотлар, ёшлар ўртасида ЮЖС эстетик нуқсонлари тарқалганлиги 30,0% идан 80,0% гача ўсганини, шунингдек улар орасида юз ва табассум эстетикасини яхшилаш мотивациясига талабнинг кескин ўсишини кўрсатмоқда. Юз асимметрияси ташхиси, юзнинг асосий кўрсаткичларини салмоқли ўзгаришларига сабаб йирик морфологик ва эстетик бузилишлар билан ёндош кечувчи жиддий нуқсонларга кирмайди ва скелетга хос, функционал, мушакга, бўғимга оид, яллиғланиш жараёнлари ёки янги ҳосил бўлган тўқималар, суяк синишлари оқибатида жағ суяқларининг нотўғри битиши туфайли шикастдан кейинги асимметрия эканлигини такидлайди. Ёшлар орасида 67,7% ҳолатда табассум макро- ва микроэстетикаси кўрсаткичларининг тизимли таҳлили юз, лаблар, милк ва тиш кўрсаткичларининг оптимал мувозанатидан дарак берди. "Ёш" табассум эстетикасининг йўқотилишида энг кўп тарқалган аломатлари аниқланди: юз вертикал ўлчамларининг диспропорцияси, "лунж бўшлиқлари" шаклланиши туфайли табассум тўлиқлиги йўқотилиши, табассум асимметрияси ва табассум чизиғи бузилиши, контуртопографик ва ранг-мазмун кўрсаткичларида олишлар ва милкнинг ҳаддан ортиқ визуализацияси, юқори

фронтал курак тишларининг зич жойлашуви, нисбий макроденцияси ва юқори латерал курак тишлари микроденцияси, сифатсиз реставрациялар ва фронтал тишлар кариесини ҳисоблаш мумкин [13].

Тиш-альвеоляр ва скелет нисбатидаги юз-тиш-жағ тизимида асимметрик нуқсонларининг ўсишига сабаб: овқат таркибининг ўзгариши, ЛОР-аъзолари патологияларининг ортиши, чайнашда нотўғри ҳаракатлар, ёмон одатлар, экологик ҳолат ёмонлашиши, инсон филогенезида қайта шаклланиши деб кўрсатилса [20,23,24], юзнинг асимметрияси ҳар бир инсоннинг индивидуал ўзига хослигида, ҳаттоки бир тухумли эгизакларда ҳам фарқ омиллари мавжудлиги турли қарашларни шаклланишига сабаб бўлиб келмоқда [6].

Кейинги йилларда ЮЖС эстетикасини яхшилашда ортодонт шифокор етарли ижобий самарага эриша олмаса, пластик жарроҳларнинг фаол иштироки муҳимлиги тўғрисида маълумотлар ҳам келтирилмоқда. ТЖС жойлашуви ва ўлчамларини ўрганишда юз профили гармоник монандлигини баҳолаш имконини берадиган текшириш услублари ва янгиларига эҳтиёж ортиши илмий изланиш ва муҳокамалар давом этаётганлигини тасдиқламоқда.

Юз ифодаси нафақат экспрессив эмоцияларни, балки юз элементларидан бири, унинг шакли сифатида намоён бўлувчи структуравий-морфологик жиҳатларини ҳам акс эттиришини илмий ишларда такидлашган [5]. Инсон индивидуал-руҳий хусусиятларини ортиқча бўрттиришсиз билиш санъати стоматологияда ҳам биринчи даражали аҳамиятга эга эканлиги, аралаш турдаги даволаш муолажалари кенг қўлланилиши, қисқа муддатларда ТЖТ функциясини ўзгартириш билан ташқи қиёфани ҳам ўзгартириш имконини беради, бу эса беморларнинг аралаш турдаги даволаш муолажаларига мотивацияси, даволаш жараёнларининг самарадорлиги, қониқишлари, руҳий ҳолатлари ўрганилган [9,23,24].

Тадқиқотларда, одам тишлари тузилиши, ТЖС морфологик структураларида жинсга оид диформизми белгилар бўлиши, жинсга мансублик ва бош суяги шакли, тиш ёйлари ва юз тури орасидаги ўзаро алоқа мавжудлиги, шунингдек инсон соматотипига мувофиқ суяк конституциясининг хилма хил турлари, тиш шакллари ва тиш ёйлари таърифлашда ТЖТ ўрганишга бағишланган илмий изланишлар жуда камлигини такидлашган [19].

Қиёсий ташхислаш, даволашни режалаштириш ва башоратлашни такомиллаштириш учун, дистал тишловда калла суяги юз қисми тузилиш хусусиятларини ўрганиш мақсадида олиб борилган илмий изланишларда, сфенокраниал бўлимнинг ўсишдан ёшига нисбатан кечга қолиши ва 7 ёшдан кейин дистал тишловда тезкор ўсиш кузатилиши аниқлаган, патогенезда - дистал тишловда юз гнатик қисмларининг ривожланиши ва шаклланишини эрта ўрганиш ҳамда башоратлаш имконини берган. Ушбу илмий изланиш, юз ва инклинацион бурчаклар ўлчамларининг нафақат меъёри асослаган, балки, А.М. Schwarz фикрини ҳам яна бир бор тасдиқлаган. Муолажа натижасида; пастки жағнинг сағиттал ва вертикал ўсиши, апикал базиси билан тиш ёйи мезиал силжишини стимуллаш эвазига пастки жағнинг юз бўшлиғидаги жойлашуви ва эстетикаси яхшиланиши, шунингдек дистал тишловга хос турларини даволашнинг алгоритмини тавсия этган.

Бошқа бир илмий тадқиқотда, ташхислаш бўйича ёндашувлар ва окклюзиянинг сагиттал нуқсонлари бўлган беморларни даволаш услубларини такомиллаштириш мақсадида олиб борган илмий изланишлари натижасида, ўзгарувчан тишлов давридаги сагиттал нуқсонлари бўлган беморларда морфофункционал бузилишларнинг ташхиси даволаш-профилактика чоратадбирлари режаси, нуқсонни эрта башоратини аниқлаб берди, шунингдек тўлиқ окклюзион алоқалар бўлиши, жағ суяқларининг ўзаро тўғри жойлашиши ва оғиз олди соҳасидаги мушакларнинг миодинамик мувозанатини яратилиши муҳимлиги ҳам илмий асосланган. Муаллиф; дистал ва мезиал окклюзия ташхиси бўлган беморларда окклюзия сагиттал нуқсонларини ташхислаш сифати ортди, ҳар бир беморнинг индивидуал хусусиятларини инобатга олганда ва даво усулини рационал танлаганда самараси юқорилигини бўлишини такидлайди (Убирият Юлианна Игоревна).

Тиш қаторларининг III даражали мезиал окклюзияси бўлган беморларни ташхислаш ва даволашни такомиллаштириш мақсадида, чайнов мушаклари ва оғизнинг айлана мушаклари тонусини ўрганиб, уларни комплекс даволашда калла суяги юз қисми кўрсаткичлари, чайнов мушаклари ва оғизнинг айлана мушаклари тонуси компьютерда мослаштирилган дастур моделлаштирди (Царик Весела Стоичкова).

Аденоидлари бўлган болаларда тиш-жағ нуқсонларини ташхислаш, профилактика қилиш ва даволаш услубларини такомиллаштириш мақсадида олиб борган илмий тадқиқотлар натижасида, аденоидлар туфайли бурундан нафас олиш қийинлашиши синдроми, тиш қаторлари окклюзияси нуқсонлари ривожланиши, бурундан нафас олиш қийинлашиши синдромида ЮЖСнинг бузилишларини бирга кечиши хавфи юқорилигини кўрсатди. Муаллиф; миофункционал мосламани қўллаш орқали ортодонтик даволаш юқори нафас йўлларидаги ҳажмини кенгайтиришга ёрдам беришини асослаган (Евдокимова Наталья Анатольевна). Айни йўналишда; яъни бурундан нафас олиш бузилиши бўлган беморларда ортодонтик даволашга бағишланган илмий тадқиқотда бошқа бир тадқиқотчи (Царькова Оксана Александровна) бурундан нафас олиши қийинлашган 4-7 ёшдаги болаларнинг ортодонтик даволаш жараёнида юз профиллари ўзгаради дейди, шунингдек у, этиологик омиллар ва ТЖНнинг мазкур патологияга оид клиник аломатларини тизимлаштирди, ҳамда - беморларни ортодонтик даволашга ҳар бирига индивидуал дифференциал ёндашиш самарадорлигини тасдиқлади [23,24].

Сўнгги йилларда хориж олимлари орасида ҳам юз қисмларининг ўзига хосликларини ўрганиш, юз тузилиши бўйича шахс тавсифлари бўйича катта тажрибаларга эришишмоқда. Масалан: бош ярим шарларнинг фаолиятидаги тенгсизлик тўғрисидаги фикрини, инсон юз соҳаси чап ва ўнг қисмини ўзаро мутаносиблик молекуляр нисбатда бузилиши тўғрисидаги қараш билан инкор этди ва молекуляр асимметриясизланишларга асос бўлиб, латерал органик бирикмаларни изчил ўрганишга асос солинди (Л.Пастер). Бу фикрларни бошқа муаллифлар ҳам клиник тадқиқотларида, (A.W. Speny, 1961) сўнг эса бошқалари "расщепленный мозг", яъни "тўзгиган; ёрилган мия" номли тадқиқотлари билан мустақамлашди (С. Спингер ва Г. Дейч).

Бошқа бир муаллиф, юз аксарият ҳолларда жозибдорлиги шахснинг идентификация ва коммуникаци-

ясида асосий воситаси ҳисобланади, дейди яъни -63% беморларнинг ташқи кўринишлари уларнинг шахсий ҳаётларида муаммоларни ечимда ижобий ҳолат - 44% да салбий ҳолат таъсир кўрсатганини такидлайди [9].

Нафақат Россия ёки собиқ Совет давлатлари ҳудидаги ёшлар орасида, балки узоқ чет эллик ёшларда ҳам кўп ҳолларда ортодонт мутахассисга мурожат этадиганлар тиш ва юзнинг эстетик жиҳатидан яхшилаш истагини билдиришган [16]. Биргина оммавий ахборот воситалари ва экранларда ишлаш учун "антропометрик стандарт" талаблари туфайли юз архитектура-сида ўзгартириш қилиш мақсадида реконструктив жарроҳлик амалиётларига эҳтиёж кейинги йилларда янада авж олмақда [2].

Дунё адабиётларида ҳам сўнгги ўн йилликда илм-фаннинг турли соҳаларида "олтин пропорция" ва унинг қонуниятлари ўзига хос услубий тамойил сифатида қўлланилган йирик ишлар эълон қилинмоқда; жумладан XX асрнинг 60-70 йилларида америкалик ортодонт шифокори Р. Рикеттс[15], 2003 йилда келиб бошқа бир муаллиф, ва ҳаммуаллифлар [22], Ўзбекистондан Р.К. Якубов., С.С. Муртазиевларни ишларини санаб ўтишимиз мумкин. Ушбу муаллифлар юзнинг юқори ва пастки бўлими вертикал баландлигини аниқлашда қадимда рассомлар ва математиклар белгилаб кетган ўлчовлар, антропометрик эквивалентлар ва пропорциялар аҳамиятини яна бир бор асослаб беришди.

Бошқа бир муаллиф [1] Европа ирқига мансуб одамларни ортодонтик тишлов аломатларининг тарқалганлиги бўйича: а) асосий (пастки тиш қатори юқори тиш қатори билан фронтал майдонда тиш қопламасининг 1/3 қисмига ёпади; ҳар бир тиш икки антагонисти бўлади; тиш қопламалари баландлиги марказий курак тишлардан молярларга нисбатан камайиб боради; кўпсонли фиссур-дўнгил алоқа) б) иккинчи даражали (марказий курак тишлар орасидаги ўрта чизиқнинг мос келиши; ўнг ва чап томондан Энгль бўйича окклюзиянинг I синфи) Европа ирқига мансуб одамларда юқори тиш ёйининг энг кўп тарқалган шакли эгри овал шакл билан тавсифланади (93,0%), пастки тиш ёйининг шакли эса 100 % ҳолатда параболик бўлишини аниқ илмий асосланган тавсифини бериб ўтган.

Аксарият табиатшунослар симметрия тамойилини концептуал тизим даражасида қабул қиладилар, бу тизим бутун олам тириклик жараёнларининг чуқур бирдамлик фундаментал назариясининг шаклланишида иштирок этади. Юнонистон ва Румда гўзалликнинг умум қабул қилинган таърифи пропорционалликдан ташқари ранг (ва ёруғлик) жозибадорлигидан ҳам иборат бўлиши тўғрисида маълумотлар ҳам мавжуд.

Юқорида келтирилган адабиётдаги илмий-амалий таҳлилларнинг натижалари асосида: ЮЖС нафақат инсоннинг гўзаллиги, жамоатчилик орасидаги руҳияти ва фаолиятидаги касбий чўққини белгилайди, балки меъёрий ҳаёт тарзидаги аъзолар фаолиятининг ўзаро мутаносиблигини, ирқини, географик жойлашувидаги шаклланишга таъсир этувчи ташқи ва ички омилларнинг кўриниши экани яна бир бор тасдиқланган. Муаммога бағишланган илмий изланишлар бир-неча юз йиллардан давом этиб келаётганига қарамадан, ҳануз ЮЖС аъзо ва тўқималаридаги индивидуал хусусиятлар, шаклланиши, асимметрик омиллар, инсонларнинг юз-жағ ва тиш аъзоларининг ижтимоий жамиятдаги аҳамиятига боғлиқ ва кейинги йилларда ин-

сон мовкйейини баҳоловчи омил бўлиб бораётганлиги, мутахассисларга мурожаатнинг ортиб бораётганлиги билан изоҳлаш мумкин.

АДАБИЁТЛАР РҲЙХАТИ:

- Адамчик А.А. Исследование функции внешнего дыхания у пациентов с вертикальными аномалиями прикуса / А.А. Адамчик // Ортодент-инфо. 2000; 1-2: 48-49. [Adamchik A.A. Issledovanie funktsii vneshnego dixaniya u patsientov s vertikalnymi anomaliami prikusa / A.A. Adamchik // J Ortodont-info. 2000; 1-2: 48-49. (In Russ)]
- Баиндурашвили А.А. Морфо-функциональные параметры лица, влияющие на его эстетическое восприятие. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - СПб., 2011; 22. [Baindurashvili A.A. Morfo-funksionalnie parametri litsa, vliyayushie na ego esteticheskoe vospriyati. / Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. - SPb., 2011; 22. (In Russ)]
- Болдырев Ю.А. Возрастные особенности эстетической реставрации зубов. Дис. ... канд. мед. наук. - Екатеринбург, 2001; 147. [Boldirev Yu.A. Vozrastnie osobennosti esteticheskoy restavratsii zubov. Dis. ... kand. med. nauk. - Ekateriburg, 2001; 147. (In Russ)]
- Гилева Е.С. Системный анализ параметров макро- и микроэстетики улыбки у лиц молодого возраста и его динамика в процессе лечения скученного положения зубов во фронтальном отделе. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Пермь, 2007; 22. [Gileva E.S. Sistemniy analiz parametrov makro- i mikroestetiki ulibki u lits molodogo vozrasta i ego dinamika v protsesse lecheniya skuchennogo polozheniya zubov vo frontalnom otdele. / Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. - Perm, 2007; 22. (In Russ)]
- Дивеев Д.А. Роль формы лица в восприятии индивидуально-психологических характеристик человека: / Автореф. дис. канд. мед. наук. - М., 2009; 18. [Diveev D.A. Rol formi litsa v vospriyatii individualno-psixologicheskikh karakteristik cheloveka: / Avtoref. dis. kand. med. nauk. - M., 2009; 18. (In Russ)]
- Дубовик Е.И. Асимметрия лицевого черепа при различных его формах у взрослого человека. / Автореф. дис. канд. мед. наук. - СПб., 2009; 15. [Dubovik E.I. Asimmetriya litsevoogo cherepa pri razlichnix ego formax u vzroslogo cheloveka. / Avtoref. dis. kand. med. nauk. - SPb., 2009; 15. (In Russ)]
- Евдокимова Наталья Анатольевна Комплексный подход к диагностике, профилактике и лечению зубочелюстных аномалий у детей с аденоидами тема диссертации и автореферата по ВАК РФ 14.01.14, кандидат медицинских наук 2011. [Evdokimova, Natalya Anatolevna Kompleksniy podkhod k diagnostike, profilaktike i lecheniyu zubochelyustnix anomalii u detey s adenoidami. tema dissertatsii i avtoreferata po VAK RF 14.01.14, kandidat meditsinskikh nauk 2011. (In Russ)]
- Канунникова С.В. Прогнозирование эстетических результатов лечения больных с полным отсутствием зубов. / Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - СПб., 2010; 19. [Kanunnikova S.V. Prognozirovaniye esteticheskikh rezul'tatov lecheniya bolnix s polnim otsutstviem zubov. / Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. - SPb., 2010; 19. (In Russ)]
- Коваленко А. В. Оценка восприятия эстетики лица пациентами с гнатическими формами аномалий окклюзии до и после комбинированного лечения. Дис. ... канд. мед. наук. - М.: 2011; 166. [Kovalenko A. V. Otsenka vospriyatiya estetiki litsa patsientami s gnaticeskimi formami anomalii okklyuzii do i posle kombinirovannogo lecheniya. Dis. ... kand. med. nauk. - M.: 2011; 166. (In Russ)]
- Ломиашвили Л.М., Седельников В.В., Рахметов В.Р. Искусство моделирования зубов через призму "золотого сечения". Институт стоматологии. 2006; 2: 80-89. [Lomiashvili L.M., Sedelnikov V.V., Raxmetov V.R. Iskusstvo modelirovaniya zubov cherez prizmu "zolitogo secheniya". Institut stomatologii. 2006; 2: 80-89. (In Russ)]
- Луцкая И.К. Эстетическое лечение зубов при нарушении симметрии // Современная стоматология. - 2008; 3: 16-20. [Lutskaia I.K. Esteticheskoe lechenie zubov pri narushenii simmetrii // Sovremennaya stomatologiya. - 2008; 3: 16-20. (In Russ)]
- Мастерова И.В. Эстетические параметры зубов и улыбки у представителей европеоидной и монголоидной рас. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2005; 19. [Masterova I.V. Esteticheskie parametri zubov i ulibki u predstaviteley evropeoidnoy i mongoloidnoy ras. Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. - M., 2005; 19. (In Russ)]
- Николаева Е.Ю. Влияние асимметрии лицевого скелета на степень тяжести аномалий зубочелюстной системы и ее ортодонтическая коррекция. / Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Тверь, 2007; 19. [Nikolaeva E.Yu. Vliyaniye asimmetrii litsevoogo skeleta na stepen tyazhesti anomalii zubochelyustnoy sistemi i ee ortodonticheskaya korrektsiya. / Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. - Tver, 2007; 19. (In Russ)]
- Перегудов А.Б. Диагностика эстетических нарушений и планирование комплексной реабилитации в клинике ортопедической стоматологии. Дис. ... д-ра мед. наук. - М., 2006; 283. [Peregudov A.B. Diagnostika esteticheskikh narusheniy i planirovaniye kompleksnoy reabilitatsii v klinike ortopedicheskoy stomatologii. Dis. ... d-ra med. nauk. - M., 2006; 283. (In Russ)]
- Принципы эстетической стоматологии. URL: <http://www.esthetics.ru/tree/>. (Дата обращения 28.09.2015). [Prinsipi esteticheskoy stomatologii. URL: <http://www.esthetics.ru/tree/>. (Data obrasheniya 28.09.2015).
- Талалаева Е.В. Оценка эстетики лица у лиц с физиологической окклюзией зубных рядов при помощи 3D-сканер-системы. / Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2012; 88. [Talalaeva E.V. Otsenka estetiki litsa u lits s fiziologicheskoy okklyuziei zubnix ryadov pri pomoshi 3D-skaner-sistemi. / Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. - M., 2012; 88. (In Russ)]
- Убيريа Юлианна Игоревна Морфофункциональные нарушения и их коррекция у пациентов с сагитальными аномалиями окклюзии в периоде смены зубов тема диссертации и автореферата по ВАК РФ 14.01.14, кандидат медицинских наук 2013. [Ubiriya Yulianna Igorevna Morfofunktionalnie narusheniya i ix korrektsiya u patsientov s sagittalnymi anomaliami okklyuzii v periode smeni zubov tema dissertatsii i avtoreferata po VAK RF 14.01.14, kandidat meditsinskikh nauk 2013. (In Russ)]
- Царик Весела Стойкова Морфометрические изменения зубочелюстно-лицевых параметров при комплексном (ортодонтическом и хирургическом) лечении пациентов с мезиальной окклюзией : кандидата медицинских наук : 14.00.21 / [Место защиты: Моск. гос. мед.-стоматолог. ун-т]. - Москва, 2008; 23. [Sarik Vesela Stoichkova Morfometricheskie izmeneniya zubochelyustno-litsevih parametrov pri kompleksnom (ortodonticheskom i khirurgicheskom) lechenii patsientov s mezialnoy okklyuziei : kandidata meditsinskikh nauk : 14.00.21 / [Mesto zashiti: Mosk. gos. med.-stomatolog. un-t]. - Moskva, 2008; 23. (In Russ)]
- Щербаклова Л.В. Взаимотношение морфометрических параметров зубных дуг с размерами челюстно-лицевой области у долихоцефалов. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Волгоград, 2005; 22. [Sherbakova L.V. Vzaimootnosheniye morfometricheskikh parametrov zubnix dug s razmerami chelyustno-litsevoy oblasti u dolixotsefalov. / Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. - Volgograd, 2005; 22. (In Russ)]
- Яркин В.В. Определение симптомокомплекса нарушений в зубочелюстно-лицевой системе при асимметрии нижней челюсти у детей и подростков. Дисс. канд. мед. наук. - М., 2009; 111. [Yarkin V.V. Opredeleniye simptomokompleksa narusheniy v zubochelyustno-litsevoy sisteme pri asimmetrii niyney chelyusti u detey i podrostkov. Diss. kand. med. nauk. - M., 2009; 111. (In Russ)]
- Almstrand A.C., Josefson M., Bredberg A. et al. Methodological studies of orofacial aesthetics, orofacial function and oral health-related quality of life // Swed. Dent. J. Suppl. 2010; 204: 11-98
- Bratu D., Ieremia Z., Uram-uculescu S. Bazele clinice? itehnice ale proteze? riiedenta? iei totale. Timi? oara, editura imprimeriei de vestoradea, 2003; 87: 185-188.
- Gaffarov S.A. Nurova S.H. N. Maxillofacial anomalies in children with chronic tonsillitis and immunity factors, hypoxia and endogenous intoxication for the development and formation of pathology. <http://www.ijpronline.com/ViewIssue.aspx?Volume=25&Issue=52>. International journal of pharmaceutical research
- Gaffarov S.A. Yarieva O.O. Importance of medical and social factors in etiology of carious and non-carious diseases of children. <http://www.ijpronline.com/ViewIssue.aspx?Volume=25&Issue=52>. International journal of pharmaceutical research
- Cheong Y.W., Lo L.J. Facial asymmetry: etiology, evaluation, and management // Chang Gung Med J. 2011; 34(4): 341-351.
- Sousa Dias N., Tsingene F. SAEF Smile's Aesthetic Evaluation form: a useful tool to improve communications between clinicians and patients during multidisciplinary treatment // Eur. J. Esthet. Dent. - 2011. - Vol. 6, № 2. - P. 160-176.

Келиб тушган вақти 09.09. 2019

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТОВ И ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Джаббарова М.Б., Нурбоев Ф.Э., Кодирова Ш.С., Умаров Ф.Х.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

В данной статье рассматриваются вопросы сравнительной характеристики лекарственных средств, используемых для лечения хронических гепатитов и цирроза печени за период с 2006 по 2016 годы. К сожалению, не всегда верными является дебютные варианты лечебной тактики хронических гепатитов (ХГ), предпочитаемые многими врачами, особенно практикующими в сфере первичного звена здравоохранения. Нет конкретных установок, позволяющих выбору наиболее эффективного терапевтического средства, удовлетворяющего в равной мере как специалистов, так и больных. В настоящее время по данным литературы арсенал фармакологических средств, используемых в комплексном лечении заболевания гепатобилиарной системы достаточно широк их более тысяч наименований. Не рациональное использование лекарственных средств часто приводит у большого числа людей наблюдается побочные реакции лекарственных средств и лекарственному поражению печени и приводит к печеночной недостаточности печени.

Ключевые слова: Хронические заболевания печени, гепатопротекторы, печёночные клетки, коморбидное состояние

XRONIK GEPATIT VA GEPATIK SIROZNI DAVOLASHDA ISHLATILADIGAN TIBBIY VOSITALARNING XIYOSIY TAVSIFLARI

Djabbarova M., Nurboev F., Qodirova Sh., Umarov F.X.

Buxoro davlat tibbiyot institute.

✓ Rezyume,

Afsuski, surunkali gepatit (CG) ning terapevtik taktikasining debyut variantlari ko'plab shifokorlar, ayniqsa, sog'liqni saqlashning birlamchi bo'g'inidagi amaliyotchilar tomonidan afzal ko'riladi. Eng samarali terapevtik vositalari tanlashga imkon beradigan aniq parametrlar yo'q, bu mutaxassislarni ham, bemorlarni ham qoniqtiradi. Hozirgi vaqtda, adabiyotlarga ko'ra, gepatobiliar tizim kasalliklarini kompleks davolashda ishlatiladigan farmakologik vositalarning arsenalini minglab buyumlardan iboratdir. Giyohvand moddalardan oqilona foydalanmaslik ko'pincha ko'p sonli odamlarda giyohvand moddalarning salbiy reaksiyalari va jigarga giyohvand moddalarning zararlanishi va jigarning jigar yetishmovchiligiga olib keladi.

Kalit so'zlar: jigarning surunkali kasalliklari, gepatoprotektorlar, jigar hujayralari, komorbid holati

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF MEDICINES USED FOR TREATMENT OF CHRONIC HEPATITIS AND HEPATIC CIRROSIS

Dzhabbarova M., Nurboev F., Kodirova Sh., Umarov F.Kh.

Bukhara State Medical institute.

✓ Resume,

Unfortunately, the debut variants of the treatment tactics of chronic hepatitis (CG), which are preferred by many doctors, especially practitioners in the field of primary health care, are not always true. There are no specific settings that allow the selection of the most effective therapeutic agent that satisfies equally both specialists and patients. Currently, according to the literature, the arsenal of pharmacological agents used in the complex treatment of the disease of the hepatobiliary system is quite wide of more than thousands of items. The non-rational use of drugs often lead to a large number of people there are adverse reactions of drugs and drug damage to the liver and leads to liver failure of the liver.

Keywords: Chronic liver diseases, hepatoprotectors, liver cells, comorbid condition

Актуальность

Хронические гепатиты и цирроз печени остаются одной из наиболее важной и глобальной проблемой связи с широкой распространенностью и недостаточной эффективностью современных методов лечения. Несмотря на предложенные различные виды препаратов способных восстанавливать нарушение функции печени пока достигаемые результаты при этом далеко от желаемого и поэтому, успешными их назвать, ни как нельзя. К сожалению, не всегда верными является дебютные варианты лечебной тактики хронических гепатитов (ХГ),

предпочитаемые многими врачами, особенно практикующими в сфере первичного звена здравоохранения. Нет конкретных установок позволяющих выбору наиболее эффективного терапевтического средства, удовлетворяющего в равной мере как специалистов так и больных. В настоящее время по данным литератур арсенал фармакологических средств используемых в комплексном лечении заболевание гепатобилиарной системы достаточно широк их более тысяч наименований. Не рациональное использование лекарственных средств часто приводит у большого числа людей наблюдается побочные реакции лекарственных средств и лекарственному по-

ражению печени и приводит к печеночной недостаточности печени.

За последние годы опубликован целый ряд международных и национальных рекомендаций, направленных на оптимизацию фармакотерапии заболеваний печени.[2.3.5] Однако, на деле прослеживаются существенные отличия между фармакотерапией заболеваний печени практикуемой в реальных клинических условиях и существующими стандартами. Это диктует необходимость проведения фармакоэпидемиологических исследований, направленных на получение данных о реальной практике применения лекарственных средств при заболеваниях печени и прежде всего врачами сельских врачебных пунктов, к которым пациенты обычно обращаются в первую очередь [1.4.6].

Ведение больных с ХГ требует значительных материальных затрат - это не только оплата за лечение, но так же и не прямые затраты связанные с временной и стойкой утратой трудоспособности пациента. Данный факт обуславливает необходимость использования врачами современных и эффективных методов диагностики профилактики и лечения ХГ [6.7.8].

Сегодня не один новый метод лечения ХГ не может быть принят, если не доказано его положительное влияние на выявляемость больных. Этот метод оценки эффективности и безопасности применяемых лекарственных средств и способ их лечения получил название "Медицина, основанная на доказательствах" [5.9.10].

К фармакотерапии ХГ предъявляется ряд требований: она должна основываться в результатах доказательной медицины, быть комбинированной, проводиться малыми дозами препаратов и приводит к улучшению качества жизни пациента [7.9].

Исходя из выше изложенного, фармакоэпидемиологические исследования играют важную роль в понимании проблем связанных с ведением больных с ХГ. Отсутствие самостоятельных эпидемиологических исследований ХГ в Узбекистане не позволяет в полной мере говорить не о детальных характеристиках больных с ХГ, не о применяющихся методах диагно-

стики, не о характерах и результатах или их лечения. В ходе лечения анамнеза проведенных работ по областям Республики Узбекистан был определен ряд проблем, связанных с ведением с ХГ: недостаточная диагностика данного заболевания, разный подход в лечении заболевания, различные дозы и кратность использования лекарственных средств, отсутствие достаточного контроля за динамикой лечения, полипрограмма, невыявление и отсутствие коррекции фактора риска и сопутствующих патологий. Выше изложенное не позволяет делать окончательных выводов о ситуации с ведением больных с ХГ в областях Республики и особенно относительно Бухарской области.

Выше изложенное свидетельствует, что изученное в сложившейся ситуации с ведением больных с ХГ позволит не только оценить состояние диагностики и лечения этих пациентов, но и вынести коррективы в алгоритме ведения больных с данной патологией и сохранить разрыв между повседневной клинической практикой и достижениями медицинской науки.

Цель исследования сравнительный ABC/VEN анализ лекарственных средств(гепатопротекторов) используемых для лечения хронических гепатитов и цирроза печени в период 2006 -2016 гг.

Материал и методы

Проведён ретроспективный анализ историй болезни более 10000 больных с хроническими заболеваниями печени, получивших стационарное лечение в Бухарском и Навоинском областных многопрофильных медицинских центрах, Бухарской и Навоинской областной инфекционной больницы в период за 2006 - 2009 а также 2014 - 2017гг.

Полученные результаты: Фармакоэкономический анализ терапии ХГ и ЦП проведен с виде ABC/VEN-ретроспективного анализа, суть которого состоит в оценке рациональности использования денежных средств по трём группам ЛС в соответствии с их фактическим потреблением.

Таблица №1

ABC/VEN анализ лекарственных средств используемых для лечения хронических гепатитов и цирроза печени.

	V	E	N	Всего
A	2(5.7%)	5(14.3%)	1(2.9%)	8(22.9%)
B	1(2.9%)	4(11.4%)	3(8.6%)	8(22.9%)
C	2(5.7%)	5(14.3%)	12(34.3%)	19(54.3%)
	5(14.3%)	14(40%)	16(45.7%)	35(100%)

На таблице №1 можно видеть, что в списке наиболее расходных препаратов (группа А -80% расходов) находятся 22,9% л\с, из которых жизненно важные препараты (V группа) составляют четверть, а больше половины - необходимые препараты (Е группа). В группе В (15% расходов) оказалось такое же количество л\с, как и в группе А - 22,9%, тогда как второстепенных л\с (N группа) здесь в 3 раза больше. И наконец в С группе (5% расходов) основную часть л\с составляют второстепенные препараты, но присутствует почти половина препаратов из группы V.

По результатам ABC/VEN - анализа видно, что в целом рациональность использования денежных средств соблюдается, однако в группе А имеется недостаточное количество препаратов V группы, часть которых попала в группу С

В 2006 -2016гг среди назначаемых при ХЗП гепатопротекторов возросла доля препаратов урсоедоксихолевой кислоты до 30% и уменьшалась доля препаратов карсила до 20%, а препаратов, содержащих эссенциальные фосфолипиды, не подверглась существенным изменениям.

Динамические изменения в структуре гепатопротекторов используемых для лечения хронических заболеваний печени

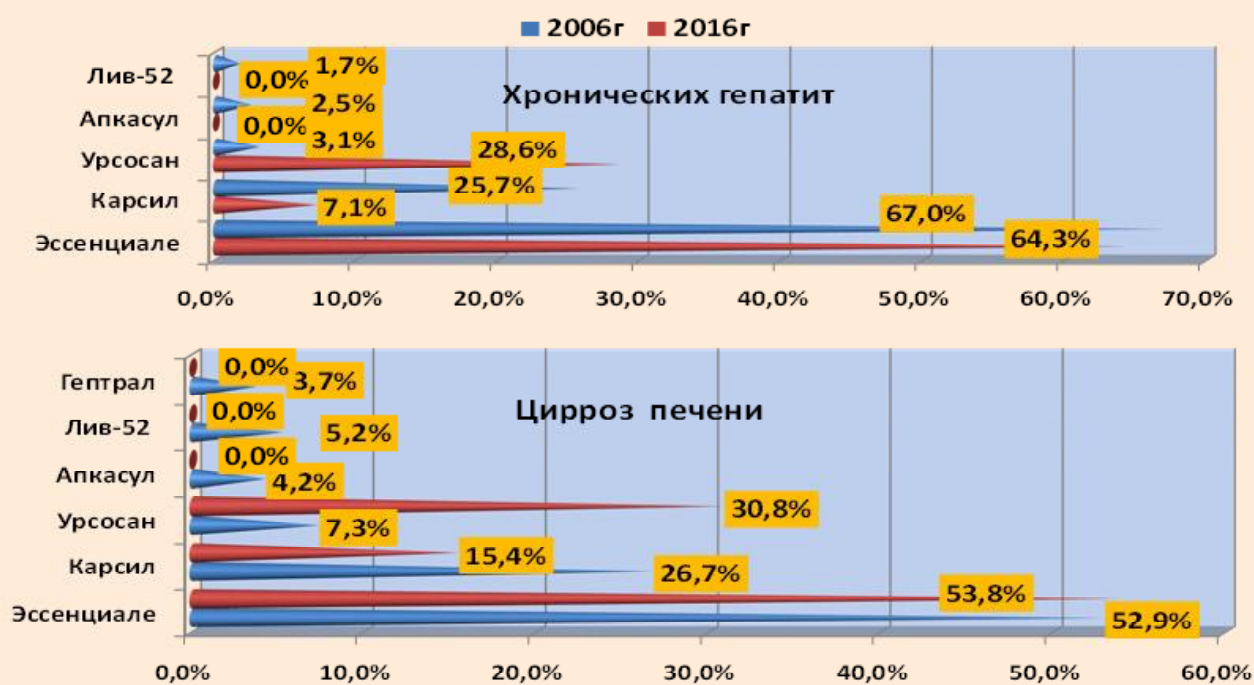


Таблица №2

Сравнительный ABC/VEN анализ лекарственных средств используемых для лечения хронических гепатитов и цирроза печени.

Нозология	годы	V	E	N	Всего
ХГ невирусный	2016	5,7%	14,3%	2,9%	22,9%
этиологии	2016	13%	21,7%	0	34,7%
ХГ вирусный	2016	0	10%	15%	25%
этиологии	2016	10%	10%	20%	40%
Цирроз печени	2016	10%	5%	0	15%
Цирроз печени	2016	14%	12%	6,5%	32,5%

Выводы

1. За последние 10 лет в структуре наиболее расходных лекарственных препаратов (А группа) для лечения ХЗП произошли положительные изменения в виде двукратного увеличения доли жизненно-важных и необходимых лекарственных средств, но не за счет противовирусных препаратов, несмотря на значительное увеличение ХЗП вирусной природы за счет гепатита С.

2. Фармакоэкономический анализ (ABC/VEN анализ) лекарств, использованных для лечения ХЗП, показал, что в 2006 - 2016 гг в структуре наиболее расходных лекарственных препаратов (А группа) их число представлено недостаточно как для этиотропной, так и патогенетической терапии, в ней преобладали второстепенные лекарственные средства инфузионного и метаболического ряда.

3. В 2014 - 2017 гг среди назначаемых при ХЗП гепатопротекторов возросла доля препаратов урсодезоксихолевой кислоты до 30% и уменьшалась доля препаратов карсила до 20%, а препаратов, содержащих эс-

сенциальные фосфолипиды, не подверглась существенным изменениям.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Болезни печени и желчевыводящих путей. Руководство для врачей / Под ред. В.Т. Ивашкина. 2-е изд. - М.:ООО "Изд. дом "М-Вести", 2005; 536.
2. Zollner G., Marschall H.U., Wagneretal. Role of nuclear receptors in the adaptive response to bile acids and cholestasis pathogenetic and therapeutic considerations // Mol. Pharm. 2006; 3(3): 231-251.
3. Lindor K.D., Talwalkar J.A., Editors. Cholestasis liver disease. New Jersey: Humana Press, 2008; 188.
4. Makinof Tanaka H. Отхолелитического препарата до иммуномодулятора: исторический обзор применения урсодезоксихолевой кислоты // ЛікиУкраїни. 2009; 6:102-105.
5. Яковенко Э.П. Современные подходы к выбору гепатопротекторов при хронических заболеваниях печени //Укр. мед.-часопис. 2008; 6: 16-19.
6. Руденко Н.Н. О синдроме холестаза, урсодезоксихолевой кислоте и не только // Скейна медицина. 2007; 4: 74-79.
7. Beuers U. Drug Insight: mechanisms and sites of action of ursodeoxycholic acid in cholestasis. Nature Clinical Practice// Gastroenterol. Hepatol. 2006; 3: 318-328.

8. Козько В.Н., Анцыферова Н.В., Соломенник А.О. и др. Клиническая эффективность урсодезоксихолевой кислоты у больных хроническим гепатитом С // Научные ведомости I Серия Медицина. Фармация. 2013; 9(22): 123-127.
9. Зарецкий М.М., Черникова Н.М., Лобачевская Т.В. Возможности применения урсодезоксихолевой кислоты в лечении желчнокаменной болезни // Сучасна гастроентерологія, 2011; 2: 136-140.
10. Федосина Е.А., Маевская М.В. Применение урсодезоксихолевой кислоты при неалкогольном и алкогольном стеатогепатите // РЖГГК.-2010; 3: 29-36.
11. Кушнир И.Э., Чернова В.М., Соломенцев Т.А. Критерии диагностики и терапевтические подходы при холестатических заболеваниях печени // Острые и неотложные состояния в практике врача. 2013; 2-3: 19-24.
12. Ивашкин В.Т. Гастроэнтерология: Клинические рекомендации. /М., 2008; 182.

Поступила 09.09. 2019

УДК 616.895.-053,07

КЛИНИЧЕСКАЯ ТИПОЛОГИЯ РЕМИССИЙ ПРИ РЕКУРРЕНТНОЙ ШИЗОФРЕНИИ

Долимова М.А., Аграновский М.Л., Махмудова Х.Х., Собиров О.О., Мадамин О.А.

Андижанского государственного медицинского института.

✓ Резюме,

Статья посвящена описанию этапов разработки и валидации стандартизированных клинико-функциональных критериев ремиссии при шизофрении. Разработка критериев ремиссии была выполнена на основе данных, полученных в рамках популяционного и фармако-терапевтического исследований.

Популяционное исследование включало поперечное исследование частоты ремиссии согласно международным критериям у больных с диагнозом шизофрении и шизоаффективного расстройства по МКБ-10 во взрослой поликлинике Андижанский областной психоневрологический диспансер. В течение последующего 6-месячного периода наблюдения было оценено соответствие временному компоненту ремиссии и критерию стабильности. Дополнительно оценивались клинические типы ремиссий.

Ключевые слова: рекуррентная форма, ремиссия, клиническая типология, шизофрения.

ДАВРИЙ(РЕКУРРЕНТ) ШИЗОФРЕНИА РЕМИССИЯСИНИНГ КЛИНИК ТИПЛАРИ

Долимова М.А., Аграновский М.Л., Махмудова Х.Х., Собиров О.О., Мадамин О.А.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Мақолада шизофрения ремиссиясининг стандарт клиник ва функционал мезонларини ишлаб чиқиш ва тасдиқлаш бошқилари тасвирланган. Ремиссия мезонларини ишлаб чиқиш аҳоли ва фармакотерапевтик тадқиқотлар доирасида олинган маълумотлар асосида амалга оширилди.

Популяцион тадқиқотлар Андижон вилоят психоневрологик диспансеридаги катталар клиникасида МКБ-10 бўйича шизофрения ва шизоаффектив бузуқлик ташхиси қўйилган беморларда халқаро мезонларга кўра ремиссия частотасини ўрганиш бўйича тасаввурлар тадқиқини ўз ичига олди. Кейинги 6 ойлик кузатув даврида ремиссиянинг вақт компоненти ва барқарорлик мезонига мувофиқлиги баҳоланди. Бундан ташқари, ремиссияларнинг клиник турлари баҳоланди.

Калит сўзлар: даврий шакл, ремиссия, клиник типология, шизофрения.

CLINICAL TYPOLOGY OF REMISSIONS IN RECURRENT SCHIZOPHRENIA

Dolimova M., Agranovsky M., Makhmudova Kh., Sobirov O., Madamin O.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

The article describes the stages of development and validation of standardized clinical and functional criteria for remission in schizophrenia. The development of criteria for remission was carried out on the basis of data obtained in the framework of population and pharmacotherapeutic studies.

The population study included a cross-sectional study of the frequency of remission according to international criteria in patients diagnosed with schizophrenia and schizoaffective disorder according to ICD-10 in an adult clinic of Andijan Regional Psychoneurological Dispensary. During the subsequent 6-month follow-up period, compliance with the time component of remission and the stability criterion was evaluated. Additionally, clinical types of remissions were evaluated.

Key words: recurrent form, remission, clinical typology, schizophrenia.

Актуальность

Изучение шизофрении в настоящее время остается одной из наиболее актуальных проблем клинической психиатрии [4,6].

Распространенность шизофрении в мире оценивается в пределах 0.8 - 1%. Заболеваемость составляет

15 на 100 000 населения, при чем наибольшая заболеваемость в трудоспособном возрасте - 20-29 лет, мужчины : женщины - 1 : 1. Большое значение имеет длительность и качество ремиссий. Трудности ее разрешения связаны с исключительным полиморфизмом клинической картины, многообразием вариантов динамики, влиянием на формообразование и особен-

ности течения многочисленных эндогенных и экзогенных факторов.

Это обусловлено рядом не решенных до сих пор вопросов, касающихся ее типологии [5], клиники [11,12], терапии [1], проблем адаптации [7] и социального функционирования [9].

Все более часто она рассматривается с позиции биопсихосоциальной модели, которая заняла ведущее место во многих исследованиях в психиатрии в последние годы [12].

Рекуррентная шизофрения (периодическая) является наиболее благоприятной формой заболевания. Для нее характерно чередование приступов психического недуга с длительными светлыми промежутками, во время которых продуктивная симптоматика отсутствует или минимально выражена. Изменения личности слабо выражены, этим данная форма схожа с вялотекущей шизофренией.

Наиболее типичными синдромами рекуррентной шизофрении являются аффективные, онейроидные и кататонические проявления, аффективно- бредовые идеи.

Вместе с тем, частое возникновение в период ремиссии продуктивных нарушений оказывается наиболее существенным фактором, приводящим к нарушению трудоспособности. В связи с этим определение закономерностей формирования ремиссий при рекуррентной шизофрении, оценка их прогностического значения, выработка адекватных социо-терапевтических подходов, способствующих сохранению оптимального уровня социально-трудовой адаптации больных представляется весьма актуальной задачей.

В проводимых ранее исследованиях значимость расстройств в ремиссиях расценивалась неоднозначно. Одни авторы полагали, что расстройства не определяют сущности ремиссионных состояний и могут наблюдаться при клинически различных типах ремиссий [8]. Другие считали, что эти нарушения являются существенной характеристикой ремиссий и отражают определенные закономерности течения эндогенного процесса [3].

Ремиссии при рекуррентной шизофрении описывались преимущественно при относительно благоприятных вариантах течения заболевания - при циркулярной шизофрении, в структуре ремиссий при одноприступной юношеской шизофрении.

Длительность и качество ремиссий имеет очень большое значение как для клинического, так и социально-трудового прогноза больных рекуррентной шизофренией, а также для реализации всех компенсаторных возможностей данных категорий больных.

В ряде работ проводилось их сопоставление с клиническими особенностями аффективных расстройств при вялом течении процесса. Изучалась клиническая картина патологии в зависимости от структуры предшествующих приступов.

Все вышесказанное позволяет прийти к выводу о недостаточной изученности ремиссий рекуррентной шизофрении, а также о важности исследования клиники, динамики, прогноза этих состояний и связанных с ними социально-терапевтических мероприятий.

Цель исследования: Изучить клиническую типологию ремиссий при рекуррентной шизофрении.

Материал и методы

Было проведено клинко-эпидемиологическое и клинко-психопатологическое обследование больных рекуррентной шизофренией (РШ) с длительностью заболевания свыше 15 лет. Были изучены 154 больных (основная группа): муж - 70 (45,5%), жен - 84 (54,5%), возрасте от 18 до 50 лет с диагнозом РШ, находившихся на лечении в Андиганском областном психоневрологическом диспансере. В качестве контрольной группы нами были обследованы 40 больных с приступообразно-прогредиентной шизофренией (ППШ) - репрезентативной по полу и возрасту (т. е. полностью соответствует основной группе): муж - 22 (55%), жен - 18 (45%).

Результат и обсуждение

РШ характеризуется развитием приступов различной психопатологической структуры и наличием ремиссий высокого качества. Тем не менее у больных нередко наблюдаются аффективные расстройства циклотимоподобного характера. Такие нарушения обычно сходны с проявлениями, которые были у больных и до заболевания.

В результате проведенных исследований нами были выявлены следующие типы ремиссий при РШ.

1. Интермиссия (при РШ - 5 больных, 3%; ППШ - 0%) - это состояние отсутствия негативных и продуктивных расстройств. У 2 больных после 1-2 приступов наступила стойкая, длящаяся десятилетиями интермиссия, при которой какие-либо последствия перенесенного психоза не определялись. Такие интермиссии квалифицировали как практическое выздоровление.

2. Ремиссия с лёгкими (незначительными) изменениями личности (при РШ - 11 больных, 7%; при ППШ - 1 больной, 2,5%) выражались в нарастающей замкнутости, эгоистичности, эмоциональном обеднении, холодности к близким, сужении круга интересов, отсутствии стремления к преодолению астенических явлений.

Ремиссии без продуктивной симптоматики чаще встречались при РШ (соотв. 10% и 0%, $P < 0,05$).

3. Астенический тип ремиссии встречался (при РШ - 42 больных, 27%; при ППШ - 5 больных, 2,5%) случаев всех ремиссий. На фоне лёгких негативных расстройств в виде аутизма, эмоциональной нивелировки отмечалась астеническая симптоматика: общая слабость, утомляемость, непереносимость резких шумов, раздражительность, капризность, трудность в усвоении прочитанного, соматические жалобы. Особенно часто этот тип ремиссии возникал после дебютов и рецидивов с выраженной кататонической симптоматикой либо галлюцинаторно-бредовыми расстройствами, сочетающимися с отчётливыми депрессивными явлениями.

4. Неврозоподобный тип ремиссии (при РШ - 45 больных, 29%; при ППШ - 6 больных, 15%) протекал с неврозоподобной симптоматикой: слабость, вялость, утомляемость, раздражительность, головные боли, нарушения сна. Различали два типа неврозоподобных ремиссий - астенический, сходный с картиной неврастения, где на первый план выступали жалобы на повышенную утомляемость, общую слабость, разбитость, головные боли, плохой сон. Кро-

ме того, нередко отмечались замкнутость, сужение круга интересов, падение инициативы. Второй тип - ипохондрический, при котором больные уклонялись от всякого труда считая себя тяжелобольными и страдающими.

5. Тимопатический тип ремиссий (при РШ - 49 больных, 32%; при ПШ - 7 больных, 17,5%) протекал с лёгкими колебаниями настроения (от субдепрессии до гипомании) на фоне лёгких изменений личности. Ведущим симптомом являлись беспричинные колебания настроения, не достигающие психотического уровня (тип "continua"). Периоды "подъёма" и "спада" продолжались от нескольких часов до нескольких дней и даже недель. В период подъёма выступают гипертимные черты: повышенное настроение, безудержная активность, неразборчивая общительность, стремление к деятельности, поиск новизны. Периоды

спада напоминали лёгкую степень апатической депрессии.

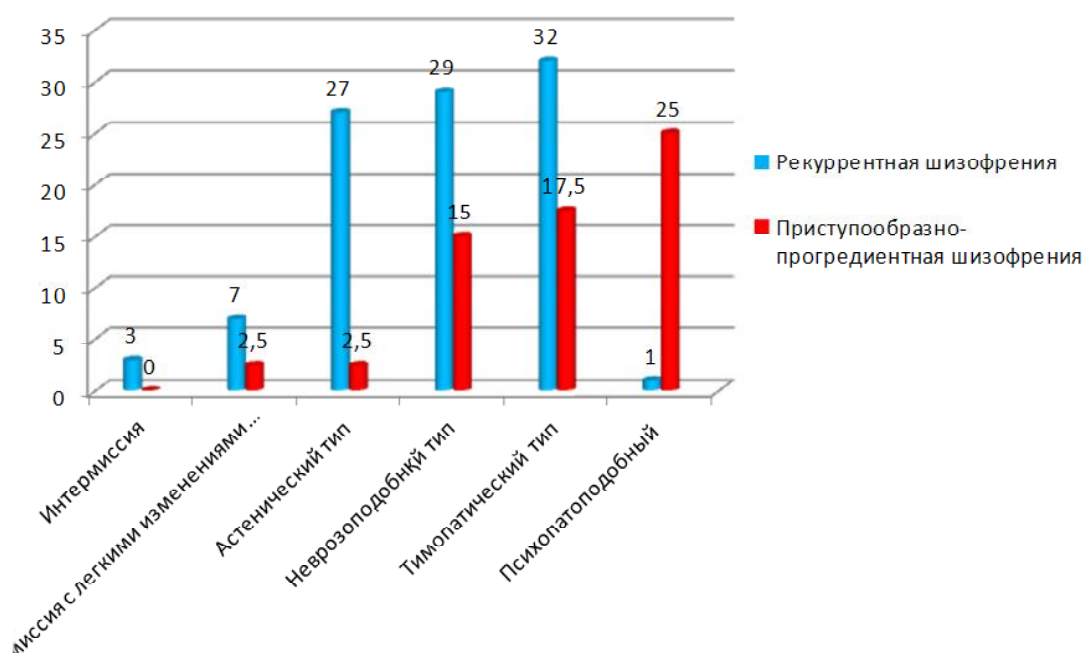
6. Психопатоподобный тип ремиссии (при РШ - 2 больных, 1%; при ППШ - 10 больных, 25%) характеризовался наличием грубых эксплозивных реакций, крайним эгоцентризмом, оппозицией к близким, расторможенностью влечений, склонностью к асоциальным формам поведения и наиболее выраженными негативными изменениями личности.

7. Ремиссии с резидуальной симптоматикой (при РШ - 0%, при ППШ - 11 больных, 27,5%) характеризовался остаточными (отрывочными) явлениями перенесенного галлюцинаторного и бредового приступов, а также отсутствием полной критики к перенесенному психозу.

Психопатоподобный тип ремиссии и ремиссии с резидуальной симптоматикой чаще встречались при ППШ (соотв. 52,5% и 0%, $P < 0.05$).

Диаграмма №1.

Типы ремиссий при рекуррентной шизофрении



Выводы

При РШ, чаще чем при ППШ, встречаются ремиссии без продуктивных расстройств, в то время как психопатоподобный тип ремиссий и ремиссии с резидуальной симптоматикой, наоборот, - при приступообразно-прогредиентном типе течения.

Наиболее часто при РШ встречался тимопатический тип ремиссии (49 больных, 32%). Выделение указанных вариантов ремиссий имеет известное практическое значение для организации диспансерного наблюдения за больными, проведения амбулаторного внебольничного лечения, а также реализации комплекса мероприятий по социально-трудовой реабилитации тематических больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Аведисова А.С. Ремиссия: новая цель терапии и новые методы ее оценки. //Психиатр. и психофармакотер. 2009; 6(4): 156-8.

2. Аграновский М.Л., Мирзаев А.А. Прогностическая значимость дебюта приступообразной шизофрении для социально-трудового прогноза // Психиатрия. 2015; 4-6(40-42): 17-20.
3. Алексеева А.Г., Тиганов А.С. Онейроидно-кататонические приступы при шизофрении // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014; 114(12): 36-41.
4. Ануфриев А.К. Рекуррентная шизофрения // Независимый психиатрический журнал. 2005; IV: 44-54.
5. Воронов А.И., Дресвянников В.Л., Пухало К.В. Новый способ лечения шизофрении. Первые успехи и новые задачи // Академический журнал Западной Сибири. - 2014; 6: 66-71.
6. Мосолов С.Н. Шкалы психометрической оценки симптоматики шизофрении и концепция негативных и позитивных расстройств. - М: Новый цвет, 2012; 238.
7. Незнанов Н.Г., Вид В.Д. Проблема комплаенса в клинической психиатрии. //Психиатр. и психофармакотер. 2011; 6(4): 159-62.
8. Семке А.В., Микилев Ф.Ф. Клинические, эпидемиологические и биологические предпосылки адаптации больных шизофренией как основа персонализированного подхода к антипсихотической терапии // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. - 2015; 3(88): 19-25.
9. Тиганов А.С. Руководство по психиатрии // Психиатрия. 2012; 417-426.

9. Шмуклер А.Б. Доказательные исследования в психиатрии: анализ практической значимости // Психиатрия и психофармакотерапия. 2012; 14(5): 4-13.
10. Amoli M.M., Khatami F., Arzaghi S.M., Enayati S., Nejatisafa A.A. Over-expression of TGF- β 1 gene in medication free Schizophrenia. Psychoneuroendocrinology. 2019; 99: 265-270. doi: 10.1016/j.psyneuen.2018.10.009. Epub 2018 Oct 21.
11. Cho J.M., Lee K. Effects of motivation interviewing using a group art therapy program on negative symptoms of schizophrenia. Arch Psychiatr Nurs. 2018; 32(6): 878-884. doi: 10.1016/j.apnu.2018.07.002. Epub 2018 Jul.
12. Cao B, Yan L, Ma J, Jin M, Park C, Nozari Y, Kazmierczak OP, Zuckerman H, Lee Y, Pan Z, Brietzke E, McIntyre RS, Lui LMW, Li N, Wang J. Comparison of serum essential trace metals between patients with schizophrenia and healthy controls. J Trace Elem Med Biol. 2019 Jan; 51: 79-85. doi: 10.1016/j.jtemb.2018.10.009. Epub 2018 Oct 5.

Поступила 09.09. 2019

УДК 617.7-007-681-08

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМОЙ

Жалалидинов С.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ *Резюме,*

Глаукома, согласно национальному руководству представляет собой большую группу хронических заболеваний различного генеза, характеризующихся повышением внутриглазного давления за пределы толерантного уровня, развитием глаукомной оптической нейропатии и снижением зрительных функций с возникновением типичных дефектов поля зрения. Несмотря на значительные успехи, достигнутые в медикаментозном и хирургическом лечении, глаукома и в настоящее время остается одной из причин неизлечимой слепоты. Многофакторный анализ, проведенный в нозологической структуре инвалидности в России по зрению среди взрослого населения лидирующее место занимает глаукома (41%). Слепота при глаукоме развивается от атрофии зрительного нерва, к которой приводит повышение внутриглазного давления выше толерантного уровня.

Ключевые слова: глаукома, слепота, комплексная терапия, оптическая нейропатия.

БИРЛАМЧИ ГЛАУКОМАГА ЧАЛИНГАН БЕМОРАЛРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ КЛИНИК БАҲОЛАШ

Жалалидинов С.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ *Резюме,*

Глаукома, муаллифлар фикрига кўра турли хил сабабларга кўра келиб чиқадиган сурункали касалликларнинг катта гуруҳидир, бу толерантли даражадан ташқарида кўз ичи босимининг кўтарилиши, глаукома оптик нейропатия ривожланиши ва визуал соҳада одатий нуқсонлари пайдо бўлиши билан визуал функцияларнинг пасайиши билан тавсифланади. Тиббий ва жарроҳлик даволашда эришилган катта ютуқларга қарамай, глаукома ҳали ҳам даволаниб бўлмайдиган кўрмай қолишининг сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Россияда ногиронликнинг нозологик тузилишида катталар аҳолиси орасида кўриш нуқтаи назаридан ўтказилган кўп томонлама таҳлил глаукомага олиб келади (41%). Глаукомадаги кўрлик оптик атрофиядан ривожланади, бу эса кўз ичи босимининг толерант даражадан юқори бўлишига олиб келади.

Калит сўзлар: глаукома, кўрлик, комплекс терапия, оптик нейропатия.

CLINICAL EVALUATION OF EFFICIENCY IN COMPLEX TREATMENT OF PRIMARY GLAUCOMA PATIENTS

Jalalidinov S.

Andijan State Medical Institute.

✓ *Resume,*

Glaucoma, according to national guidelines, is a large group of chronic diseases of various origins, characterized by an increase in intraocular pressure beyond the tolerant level, the development of glaucoma optical neuropathy and a decrease in visual functions with the appearance of typical visual field defects. Despite the significant successes achieved in medical and surgical treatment, glaucoma still remains one of the causes of incurable blindness. Multivariate analysis carried out in the nosological structure of disability in Russia in terms of vision among the adult population leads to glaucoma (41%). Blindness in glaucoma develops from optic atrophy, which leads to an increase in intraocular pressure above a tolerant level.

Key words: glaucoma, blindness, complex therapy, optical neuropathy.

Актуальность

Глаукома относится к одной из тяжелых форм офтальмо-патологии, и, несмотря на значительные

успехи, достигнутые в хирургическом, лазерном и медикаментозном лечении, заболевание остается одной из причин неизлечимой слепоты.

Многофакторный анализ, проведенный Киселевой О.А. с соавт. (2015) показал, что в нозологической структуре слепоты и слабовидения в России среди взрослого населения глаукома занимает лидирующее место и составляет 29%. Это подтверждается и данными литературы последних лет [1,4].

В настоящее время большинство исследователей разделяют взгляд Нестерова А.П. (2003г.) на глаукому, как мультифакторное заболевание 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 [3,7]. Учитывая, что несмотря на нормализацию внутриглазного давления, глаукома продолжает прогрессировать [2,3,5], все чаще и чаще стали появляться публикации, в которых глаукома отождествляется с нейродегенеративными заболеваниями, такими, как болезнь Альцгеймера и др. [8]. Гибель ганглиозных клеток сетчатки и аксонов зрительного нерва при глаукоме, как и при всех нейродегенеративных заболеваниях развивается в результате физиологически запрограммированного апоптоза [4,6]. Нейродегенеративные заболевания - это заболевания, возникающие в результате прогрессирующей дегенерации и гибели нейронов, входящих в определенные структуры центральной нервной системы (ЦНС), приводящие к разрыву связи между отделами ЦНС и дисбалансу в синтезе и выделении соответствующих нейромедиаторов, и, как следствие, вызывающие нарушение памяти, мыслительных способностей человека, координации движений и т.д. [1,7].

Исходя из новых взглядов на патогенез глаукомы, с целью стабилизации глаукоматозного процесса в проведенном исследовании использован препарат нейромедиаторного действия. Следует отметить, что в 70-е годы XX века нейромедиаторы (эзерин, прозерин и др. антихолинэстеразные средства) [4] широко использовались в лечении больных глаукомой, но из-за выраженных побочных эффектов от них отказались. В литературе имеются единичные сообщения об эффективности препарата цераксон [1] в комплексном лечении больных глаукомой, обладающего нейропротекторными нейромедиаторным действием.

Наше внимание привлек препарат нейромидин (ипидакрин), который блокируя холинэстеразу, оказывает непосредственное стимулирующее влияние на проведение импульса по нервным волокнам, межнейрональным и нервно-мышечным синапсам периферической и центральной нервной системы. Усиливая энергетический потенциал клетки, он оказывает положительное влияние на когнитивные функции улучшая память и тормозя прогредиентное течение деменции.

Учитывая фармакологическое действие нейромидина, мы решили изучить возможность использования его как в комплексе с известными препаратами, так и в виде монотерапии больных первичной глаукомой с компенсированным внутриглазным давлением.

Цель исследования. Клиническая оценка эффективности комплексном лечении больных первичной глаукомой с компенсированным внутриглазным давлением.

Материал и методы

Лечение проведено 65 больным, Из них 52 больным препараты из группы ипидакрин назначался на следующий день после операции, а остальным в сроки от 1 до 6 месяцев после операции. Показано, что эффективность действия данной группы лечебных средств на орган зрения не зависит от времени проведения хирургического вмешательства.

Результат и обсуждения

Анализ полученных результатов показал, что при выписке из стационара острота зрения и поле зрения улучшились в обеих группах, но при лечении консервативном повышение остроты зрения на 0,1 отмечено в 42 из 76 глаз и на 0,2 в 8 глазах, а в контрольной группе - на 0,1 в 22 глазах, на 0,2 - в 3 глазах.

Количество скотом в стандартных точках снизилось в основной группе в 3 раза, а в 30 глазах в 4 раза, в контрольной группе в 1,5 раза.

Показатели НРТ при выписке из стационара практически полностью совпадали с показателями при поступлении в обеих группах.

Через 1 месяц после лечения достигнутый эффект сохранялся в обеих группах, а на НРТ имело место незначительное уменьшение площади экскавации и расширение нейроретинального пояса в 25 глазах у больных, получавших лечение консервативном.

Через 3 месяца в контрольной группе снижение показателей отмечено у всех больных, в 3х глазах ниже показателей до лечения из-за прогрессирования катаракты. При лечении современных препаратами показатели остроты зрения снизились в 4х глазах (3 - из-за прогрессирования катаракты, а 1 - в результате развития тромбоза центральной вены сетчатки на фоне гипертонического криза), у остальных оставались стабильными.

Через 6 месяцев в 60% случаев имело место снижение полученного эффекта. Показатели НРТ достоверно не изменились.

Через 9 месяцев полученный эффект сохранился в 11 из 76 глаз.

Полученные результаты можно объяснить тем, что блокируя холинэстеразу, препараты группы ипидакрин оказывает опосредованное сосудорасширяющее влияние на периферические сосуды. Снижение ВГД связано с активацией оттока внутриглазной жидкости в результате уплощения радужки и расширения угла передней камеры в связи с миотическим эффектом, но так как у наших больных не наблюдалось выраженного миоза, можно предположить, что здесь участвуют какие-то другие механизмы, включая центральную регуляцию офтальмотонуса.

Усиливая сократимость гладкомышечных волокон под влиянием агонистов ацетилхолиновых рецепторов, препарат способствует сокращению цилиарной мышцы и активации оттока по дренажной системе глаза.

Так как глаукомой страдают лица пожилого и старческого возраста, препараты группы ипидакрин полезен им и в том плане, что они оказывают положи-

тельное влияние на когнитивные функции, улучшая память и тормозя прогрессивное течение деменции.

Вывод

Полученные результаты свидетельствуют о положительном влиянии препаратов из группы ипидакрин на зрительные функции и состояние гидродинамики и стереометрические параметры диска, что позволяет рекомендовать его в комплексном лечении больных глаукомой.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Бойко А.Н., Кабанов А.А. Цитиколин: новые возможности нейропротекции и фармакотерапии при заболеваниях нервной системы // Фарматека. 2007; 15: 42-48.
2. Волик Е.И., Савченко А.И., Волик С. А. и др. К вопросу о нейропротекторной терапии ГОН. РМЖ // Клиническая офтальмология. 2012; 4: 131-133.
3. Давыдова Н.Г., Коломейцева Е.М., Цапенко И.В. Результаты применения препарата мексидол в составе комплексной терапии больных первичной откры-

тоугольной глаукомой // Российский офтальмологический журнал. 2012; 3: 19-23.

4. Джумова А. А., Фролов М.А., Марченко Л.Н. и др. Нейропротекторная терапия глаукомной оптической нейропатии. РМЖ // Клиническая офтальмология. 2013; 4: 169-171.

5. Еричев В.П., Шамшинова А.М., Ловпаче Дж.Н. и др. Сравнительная оценка действия пептидных биорегуляторов у пациентов с различными стадиями первичной открытоугольной глаукомы // Глаукома. 2006; 1: 18-24.

6. Либман Е.С. Инвалидность вследствие нарушения зрения в России. V Российский общенациональный форум. Сб. научн. трудов. М., 2012; 797-798.

7. Фролов М.А., Гончар П.А., Барашков В.И. и др. Влияние парентерального применения цитиколина на зрительные функции и качество жизни больных с первичной открытоугольной глаукомой // Вестник офтальмологии. 2011; 5: 18-20.

8. Шкребец Г.В., Должич Г.И. Нейропротекторная терапия в комплексном лечении глаукомной оптической нейропатии при близорукости высокой степени // Офтальмохирургия. 2012; 1: 73-76.

Поступила 09.09. 2019

СЕЛЛЕР ИНСЕКТИЦИДИНИНГ ҚИШЛОҚ ХЎЖАЛИГИДА ИШЛАТИШНИНГ ГИГИЕНИК АСОСЛАРИ

Жумаева А.А., Искандарова Г.Т., Қосимов Х.О.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Селлер инсектицидини қишлоқ хўжалиги ўсимликларининг (бугдойнинг) зараркундаларига қарши ишлатиши мумкинлигини асослаш мақсадида кенг миқёсда токсикологик ва гигиеник текширишлар ўтказилди. Илмий изланишлар натижасида инсектицидининг кам заҳарлилик хусусиятга эга эканлиги, иссиқ қонли ҳайвонлар организмга вақтинчалик тўпланиши (функционал кумуляция) гигиеник жиҳатдан асосланди. Шунингдек, Селлер инсектицидининг тери ва кўзга нисбатан паст кўзғатувчанлиги аниқланди. Гигиеник текширишлар натижасида Селлер препаратининг атмосфера ҳавоси ва ишчи ўринларида рухсат этилган дозаси (РЭД), тупроқда тахминий рухсат этилган даражаси, (РЭД), озиқ-овқат маҳсулотларида (бугдойда) максимал рухсат этилган даражаси (МРЭД) гигиеник жиҳатдан асосланди. Токсикологик ва гигиеник текширишлар натижасида Селлер инсектицидининг қишлоқ хўжалиги зараркундаларига қарши ишлатиш мумкинлиги исботланди.

Калит сўзлар: Селлер, инсектицид, рухсат этилган доза, максимал рухсат этилган даража, кумуляция, токсикология.

ГИГИЕНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ИНСЕКТИЦИДА СЕЛЛЕР В СЕЛЬСКОМ ХОЗЯЙСТВЕ

Жумаева А.А., Искандарова Г.Т., Касимов Х.О.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

С целью обоснование о возможности применения инсектицида Селлер против вредителей сельскохозяйственных культур проведены многоплановые и комплексные токсиколого-гигиенические исследования данного нового и перспективного препарата.

На основании проведенных исследований установлено, что Селлер относится к малотоксичным пестицидным препаратам. Он обладает слабым раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и кожные покровы. Обладает функциональной кумуляцией. Гигиенические обосновано предельно-допустимой концентрации в воздухе рабочей зоны и в атмосферном воздухе, а также почве, максимально-допустимая уровни в пищевых продуктах, ориентировочно- допустимая концентрация в воде водоемов. Научно доказано о возможности применения инсектицида Селлер в сельском хозяйстве против вредителей пшеницы.

Ключевые слова: Селлер, предельно-допустимая концентрация, максимально допустимая уровень, кумуляция, токсикология.

HYGIENIC RATIONALE FOR THE USE OF INSECTICIDE SELLER IN AGRICULTURE

Zhumaeva A.A., Iskandarova G.T., Kasimov H.O.

Bukhara State Medical Institute.

✓ Resume,

In order to substantiate the possibility of using the Celler insecticide against crop pests, multifaceted and comprehensive toxicological and hygienic studies of this new and promising drug have been carried out.

Based on the studies, it was found that Seller is a low-toxic pesticide drug. It has a weak irritating effect on the mucous membranes of the eyes and skin. It has functional cumulation.

Hygienic is due to the maximum permissible concentration in the air of the working zone and in the atmospheric air, as well as the soil, the maximum permissible levels in food products, and the approximate permissible concentration in the water of water bodies. Scientifically proven about the possibility of using the insecticide Seller in agriculture against wheat pests.

Key words: Seller, maximum permissible concentration, maximum permissible level, cumulation, toxicology.

Долзарблиги

Қишлоқ хўжалиги ўсимликларини кимёвий препаратлар ёрдамида муҳофаза қилиш нафақат қишлоқ хўжалиги, кимё ва тиббиёт фанларининг эътиборини жалб этмоқда [2]. Қишлоқ хўжалиги экинларини кўпчилик зараркундалар ва касалликлардан муҳофаза қилиш мақсадида турли туман пестицидлар ишлатилди. Буларнинг кўпчилиги атроф-муҳитда чидамлилиги ва узоқ вақт фаоллигини сақланиши ҳамда табиий ша-

роитда юқори заҳарлилик хусусиятлари билан характерланади [3]. Шунингдек, қишлоқ хўжалигини кимёлаштириш, юқори ҳосил олиш ва катта иқтисодий самара бериши билан бир қаторда бир вақтнинг ўзида атроф муҳитга янги биологик фаол моддаларнинг кириб келишига олиб келиб, экологик муҳитни муҳофаза қилишни мураккаблаштириш муаммосини пайдо қилади. Бундан ташқари қишлоқ хўжалиги экинларининг, ҳимоя воситаларининг айримлари аҳоли соғлиғига канцероген, мутаген, гонодотроп ва турли хилдаги сал-

бий таъсир хусусиятига эга[1]. Шунинг учун қишлоқ хўжалигига ишлатилиши мўлжалланган пестицидларнинг ҳаво муҳити, ишчилар ўринлари, сув ҳавзалари, тупроқ ва озиқ-овқат маҳсулотларида хавфсиз қолдиқ меъёр ва регламентларини ишлаб чиқиш, уларни инсон организмга салбий таъсирини олдини олишнинг асосини ташкил этади [1].

Ўзбекистон республикасида қабул қилинган қонуниятларга биноан бирорта кимёвий модда уни ҳар тарафлама ва чуқур токсиколого-гигиеник жиҳатидан баҳоланмагунча қишлоқ хўжалигида ишлатишга рухсат берилмайди [12].

Қишлоқ хўжалигида ишлатилаётган пестицидлар орасида синтетик (сунъий) пиретроидлар алоҳида ўрин эгаллайди. Ушбу гуруҳдаги инсектицидлар (ҳашаротларга қарши) иссиқ қонли организмларга нисбатан кам зарарлилиги билан ифодаланади. Аммо уларнинг атроф-муҳитга юқори чидамлилиги фарқланади [7,13]. Бундай хусусиятлари уларнинг тупроқ, озиқ-овқат маҳсулотларида тўпланиши ҳамда экологик ва озиқ-овқат занжири бўйлаб ҳаракатланиши натижасида инсон организмга тушишига олиб келади. Юқори инсектицид ва иқтисодий самарадорлигини инobatга олиб, синтетик пиретроидлар гуруҳига мансуб бўлган пестицидларни ишлаб чиқаришга эҳтиёж кўпаймоқда. Бундай изланишлар натижасида янги ва келажаги истиқболли Селлер инсектициди ишлаб чиқилди.

Селлер инсектицидининг қишлоқ хўжалиги катта майдонларига ўсимликлар зараркундалари ва касалликларига қарши курашиш учун ишлатиш масаласини ҳал қилиш ҳамда ушбу препаратнинг атроф-муҳитга гигиеник меъёр ва регламентларини ишлаб чиқиш мақсадида атрофлича токсиколого-гигиеник текширишга эҳтиёж пайдо бўлди.

Илмий изланишнинг мақсади. Селлер инсектицидининг инсон организмга хавфлилики даражасини баҳолаш ва Ўрта Осиё республикаларида қишлоқ хўжалиги агротехикасининг ўзига хос хусусиятларини инobatга олган ҳолда ушбу кимёвий препаратнинг республикаимз иссиқ иқлим шароитида ишлатишнинг гигиеник меъёрлари ва регламентларини ишлаб чиқиш вазифа қилиб белгиланди.

Ишнинг илмий янгилиги. Биринчилардан бўлиб, янги ва истиқболли Селлер инсектицидига гигиеник, токсикологик жиҳатдан баҳо берилди ва Ўзбекистон республикасининг тупроқ-иқлим шароитини инobatга олган ҳолда қишлоқ хўжалигида ишлатишда хавфсиз бўлган гигиеник меъёрлари ва регламентлари ишлаб чиқилди.

Текшириш объеклари ва усуллари: Илмий текшириш объекти ООО "Euro-Team" Ўзбекистон Германия қўшма корхонаси томонидан ишлаб чиқилган Селлер инсектициди ҳисобланади. Таъсир этувчи модда - альфациперметрин. Селлер инсектициди қишлоқ хўжалигида бугдой ўсимлигининг зараркундалари ва касаллигига қарши ишлатишга мўлжалланган. Препарат ҳашаротларнинг ичаги асаб аъзоларига таъсир этади. Унинг зараркундаларга таъсири қўлланилган соатидан бошланиб, бугдойнинг ривожланиш босқичларининг охиригача давом этади. Селлер инсектицидининг заҳарлилики хусусияти каламушлар ва сичқонларда ўткир (1 ой давомида), субхроник (4 ой давомида) ва сурункали (6 ой давомида) тажрибалар асосида баҳоланди. Шунингдек, инсектициднинг узок асортлари (эмбрионга заҳарлилиги, онкологик, мута-

ген ва гонадотоксик) 2 йиллик тажриба асосида каламушларда ўрганилди.

Селлер инсектицидининг заҳарлилики хусусиятини ўрганиш ва унинг гигиеник меъёрлари "Янги пестицидларни заҳарлилики хусусиятига баҳо бериш" бўйича услубий қўлланма асосида амалга оширилди [5].

Натижа ва муҳокама

Селлер инсектицидининг ўткир заҳарлилики хусусияти, лаборатория ҳайвонлари - каламушларда ўрганилди. Тажриба остидаги каламушларга (эркак, аёл) 50,0 ва 500мг/кг текшириладиган инсектицид (Селлер) ошқозон-ичак аъзоларига оғиз орқали юборилди. Каламушларда бир соатдан кейин уларнинг ҳолсизланиши, бурнидан суюқлик оқиши, нафаснинг қийинлашиши ва қалтираш каби клиник белгилари пайдо бўлди. Тажриба натижасида инсектициднинг ўртача ўлдириш дозасининг (ЛД₅₀) 300мг/кг га (204,0±195,0), 16 фоиз тажриба ҳайвонларини ўлдирадиган дозаси 440,0 мг/кг га тенглиги аниқланди. Препаратнинг кузгатувчанлик хусусияти каламушларнинг териси ва кўзларида текширилди. Тажриба остидаги ҳайвонлар кўзларининг конъюнктивал қопчасига пестицид табиий ҳолатида 2-3 томчи томизилди. Тажрибанинг тўртинчи соатида тажрибадаги ҳайвонларнинг кўзларини енгил ҳолатда йириклашиши ва қисқариши қайд этилди. Кузатувнинг 3 суткасида препаратнинг кузгатувчанлик хусусияти (конъюнктивит) пасайди ва 4-5 суткада тулик йуқолди. Тажриба ва кузатув натижасида Селлер инсектицидининг кўзга паст даражасида кузгатувчанлик хусусиятига эга эканлиги тўғрисида хулоса қилинди. Каламушларнинг юнгидан тозаланган терисига 3-4 томчи инсектицид Селлер томизилди ва 4 соатдан кейин ювиб ташланди. Препарат томизилган терида қизариш, шиш ва айрим жойларида терининг ёрилиши қайд этилди. Кузатув натижасида инсектициднинг паст даражада терига кузгатувчан таъсири аниқланди. Селлер препаратининг организмда тўпланиш хусусияти каламушларда субхроник тажрибада ўрганилди. Тажриба остидаги ҳайвонлар 2 гуруҳга ажратилди (ҳар бири ўнтадан). Биринчи гуруҳ каламушларга 50 фоиз каламушлардан ўлдирадиган дозасининг (ЛД₅₀) ундан бир ҳиссаси юборилди, иккинчи гуруҳ каламушлар назорат остидагилар ҳисобланди. Аммо тажриба остидаги каламушларда ўлим ҳолати қайд этилмаганлиги сабабли препаратнинг тўпланиш коэффицентини ҳисоблаш имкони бўлмади. Ҳайвонларда пайдо бўлган айрим заҳарланиш белгилари (каламушлар безовталанишининг кучайиши) асосида Селлер препаратининг организмда қисқа вақт тўпланиш хусусиятига эгалиги тўғрисида хулоса қилинди. Тажриба ҳайвонларида сурункалик заҳарлилики (6 ой давомида) хусусиятини ўрганиш натижалари ва математик ҳисоблаш асосида Селлер инсектицидининг ўта паст таъсир этадиган дозасининг 3мг/кг ва таъсир этмайдиган дозасининг 0,6 мг/кг га тенглиги аниқланди. Каламушларда 2 йиллик тажрибада (ўртача ўлим дозасининг 10дан бир ва 100 ҳиссаси юборилганда) Селлер препаратининг эмбрион заҳарлилики, онкоген, мутаген ва гонадотоксик таъсирга эга эмаслиги исботланди. Инсектициднинг сув ҳавзаларида рухсат этилган даражаси текшириладиган сувнинг органолептик ва санитар тартиби(-режими) асосида ўрганилди. Препаратнинг сувни органолептик хусусиятига таъсир этмайдиган даражасини 0,04мг/л лиги аниқланди. Инсектицид бундай доза-

да сувда кўпик ҳосил қилмади ва унинг рангини ўзгартирмади. Санитар-токсикологик текширишлар натижасида сув ҳавзалари сифатида ўта паст таъсир этадиган даражасининг 0,72мг/л лиги баҳоланди. Комплекс санитар-гигиеник ва санитар-токсикологик текширишларга асосланган ҳолда Селлер препаратининг сув ҳавзаларида рухсат этилган даражаси 0,04 мг/л қилиб белгиланди (сезгир кўрсаткич сувнинг органолептик хусусиятлари). Селлер инсектицидининг озиқ-овқат маҳсулотларида гигиеник меъёри асосланди. Препаратнинг атроф-муҳитда чидамлилиқ даражаси ва заҳарлилиқ даражасига асосланган ҳолда озиқ-овқат маҳсулотларида Селлер инсектицидининг максимал рухсат этилган даражаси (МРЭД) 0,18 мг/кг даражасида белгиланди. Аммо Селлер препаратининг қишлоқ хўжалиги зараркундаларига қарши кичик дозада ишлатилишини инобатга олиб, препаратнинг тайёр бугдойда қолдиги бўлмаслиги керак деган хулоса қилинди.

Селлер препаратининг атмосфера ҳавоси ва ишчи ўринлари ҳавосида гигиеник меъёрлари ишлаб чиқилди. Препаратнинг токсикологик ва гигиеник хусусиятлари ва физик-кимёвий хоссалари асосида ҳисоблаш усулида инсектициднинг атмосфера ҳавосида 0,002мг/м³ миқдорида рухсат этилган даражаси белгиланди. Селлернинг тупроқда тахминий рухсат этилган даражасини (ТРЭД) аниқлаш "атроф-муҳит объектларда янги пестицидларнинг тезкор усулда меъёрлаш методологик ёндашув" асосида амалга оширилди[8]. Препаратнинг тупроқда тахминий рухсат этилган даражасини ҳисоблашда унинг озиқ-овқат маҳсулотларда максимал рухсат этилган даражаси инобатга олинди. Юқоридаги мезонлар асосида Селлер инсектицидининг тупроқда тахминий рухсат этилган даражасини 0,2 мг/кг лиги гигиеник жиҳатдан асосланди.

Хулоса

Селлер инсектициди устидан комплекс ва кўп қирралари ўтказилган токсикологик, гигиеник текширишлар ҳамда препаратни ишлаб чиққан фирма томонидан тақдим этилган ҳужжатларни таҳлил қилган ҳолда қуйидаги хулосаларга келинди:

1. Селлер инсектициди заҳарлилиқ хусусияти билан III даражали (кам заҳарлилиқ) пестицидлар синфига мансуб(0321-15 ракамли СанМваҚ).
2. Препарат териға ва кўзга паст даражада кўзгатувчанлиқ хусусиятига эға.
3. Инсектицид организмға қисқа вақтда (функционал кумуляция) тўпланади.
4. Селлер препарати эмбрион заҳарлилиқ. Онкоген, мутаген, гонадотоксик хусусиятига эға эмас.
5. Препаратнинг суткалик рухсат этилган даражасининг 0.72мг/л илмий жиҳатдан асосланди.
6. Ўтказилган комплекс гигиеник ва токсикологик текширишлар натижасида Селлер препаратининг инсон организмға ва атроф муҳитға хавфсиз мезонлари ишлаб чиқилди: Сув ҳавзаларида рухсат этилган меъёр -0,04 мг/л, атмосфера ҳавосида -0,002мг/м³, ишчи ўринлари ҳавосида 0,24мг/м³, тайёр бугдойда

препарат қолдиги "бўлмаслиги керак", тупроқда тахминий рухсат этилган даража 0.2мг/кг.

Юқоридагиларни инобатга олиб, белгиланган гигиеник меъёрлар ва регламентларга риоя қилинган ҳолда Селлер инсектицидининг қишлоқ хўжалиги (бугдойнинг) зараркундалари ва касалликларига қарши ишлатиш тавсия қилинади.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Антович Е.А. " О проникнования пестицидов в растения и влиянии их качество продуктов.В кн. Гигиена и токсикология пестицидов.1999; 91-96. [Antovich E.A. " О proniknovaniya pestitsidov v rasteniya i vliyaniy ix kachestvo produktov.V kn. Gigiena i toksikologiya pestitsidov.1999; 91-96.(In Russ)]
2. Атабаев Ш.Т., Искандаров Т.И. Проблемы гигиены и токсикологии пестицидов в связи с широкой химизации сельского хозяйства. Медицина. Ташкент. 2001; 171-180. [Atabaev Sh.T., Iskandarov T.I. Problemi gigieni i toksikologii pestitsidov v svyazi s shirokoy ximizatsii selskogo xozyaystva. Meditsina. Tashkent. 2001; 171-180. (In Russ)]
3. Белоножко Г.А., Зорьева Т.Д. Гигиенические аспекты применения пестицидов в закрытом грунте. Гиг и сан. 2000; 1: 74-76. [Belonjko G.A., Zoreva T.D. Gigienicheskie aspekti primeneniya pestitsidov v zakritom grunte. Gig i san. 2000; 1: 74-76. (In Russ)]
4. Гигиенические нормативы предельно-допустимые концентрации(ПДК) вредных веществ в воздухе рабочей зоны. Сан-ПиН РУЗ. №0294-11, 225. [Gigienicheskie normativy predelno-dopustimie konsentratsii(PDK) vrednix veshestv v vozduxe rabochey zoni. SanPiN RUZ. №0294-11, 225. (In Russ)]
5. Искандаров Т.И., Искандарова Г.Т. Методические указания по комплексного оценке новых пестицидов. (метод.указания), Ташкент.1997; 45. [Iskandarov T.I., Iskandarova G.T. Metodicheskie ukazaniya po kompleksnogo otsenke novix pestitsidov. (metod.ukazaniya), Tashkent.1997; 45. (In Russ)]
6. Калоянова-Семенова Ф. Пестициды. Токсично действие и профилактика. София. Болгарская академия наук, 2001; 308. [Kaloyanova-Semenova F. Pestitsidi. Toksichno deystvie i profilaktika. Sofiya. Bolgarskaya akademiya nauk, 2001; 308. (In Russ)]
7. Лабинцев А.В., Гринко А.В., Горычев В.П. Влияние применения гербицидов на засоренных посевах растений. Известия Оренбургского Гос. Аграр. Университета, 2013; 5(43): 67-70. [Labincev A.V., Grinko A.V., Goryachev V.P. Vliyanie primeneniya gerbitsidov na zasorennix posevax rasteniy. Izvestiya Orenburgskogo Gos. Agrar. Universiteta, 2013; 5(43): 67-70. (In Russ)]
8. Методология комплексного и ускоренного нормирования пестицидов в объектах окружающей среды. Ташкент.1994; 36. [Metodologiya kompleksnogo i uskorennoego normirovaniya pestitsidov v ob'ektax okrujayushey sredi. Tashkent.1994; 36. (In Russ)]
9. Санитарные нормы и правила по охране атмосферного воздуха населенных мест республики Узбекистан. СанПиН №0350 [Sanitarnie normi i pravila po ohrane atmosfernogo vozduxa naselennix mest respubliki Uzbekistan. SanPiN №0350 (In Russ)]
10. Закон Республики Узбекистан "О защите сельскохозяйственных растений от вредителей, болезней и сорняков". Ташкент. 2014. [Zakon Respubliki Uzbekistan "O zashite selskoxozyaystvennix rasteniy ot vreditel'ey, bolezney i sornyakov". Tashkent. 2014. (In Russ)]
11. Закон Республики Узбекистан " О санитарно - эпидемиологическом благополучии населения". Ташкент. 2015. [Zakon Respubliki Uzbekistan "O sanitarno - epidemiologicheskomo blagopoluchii naseleniya". Tashkent. 2015. (In Russ)]
12. Workshop on occupational Health in Agroculture-Geneva-6-12-Nov, 1999-VHO, OVH/80-38P
13. Bouhuys A. Environmental Health. Criteria for vegetable dusts- Geneva, 1999

Поступила 10.09. 2019



ИЗМЕНЕНИЕ НА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ПРИ ГИПЕРПАРАТИРЕОИДНОЙ ОСТЕОДИСТРОФИИ

Х.И. Ирсалиев, Л.Х. Наврузова

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Во избежание диагностических ошибок у больных с костными опухолями целесообразно проводить комплексное обследование с биохимическим изучением минерального обмена с системным рентгенологическим исследованием скелета. Только оценка совокупности всех данных позволит в ряде случаев, выявить истинный характер заболевания и избежать необоснованного хирургического вмешательства-резекции челюсти.

Ключевые слова: гиперпаратиреоз, гиперпаратиреодная остеодистрофия.

ГИПЕРПАРАТИРЕОИДЛИ КСАЛЛАРДА ПАСТКИ ЖАҒДА СОДИР БЎЛАДИГАН ОСТЕОДИСТРОФИК ЎЗГАРИШЛАР

Х.И. Ирсалиев., Л.Х. Наврузова

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Суягида ўсмалар (шишлар) бўлган беморлар диагностик хатоларга йўл қўймаслик учун минераллар алмашинуви биохимёвий ўрганиш ва скелетни тизимли рентгенологик тадқиқ қилиш орқали комплекс (ялли) текширувни амалга ошириш мақсадга мувофиқдир. Фақат барча маълумотларнинг йиғиндисини баҳолаш кўп ҳолларда касалликнинг ҳақиқий келиб чиқишини аниқлашга ва асосланмаган жарроҳлик операцияларидан-консерватив даволашга имкон беради.

Калит сўзлар: гиперпаратиреоз, гиперпаратиреод остеодистрофия.

CHANGES IN THE LOV JAW AT HYPERPARATHYREOID OSTEODYSTROPHIES

X.I. Irsaliev, L.X. Navruzova

Bukhara State Medical institute.

✓ Resume,

In order to avoid diagnosnic errors at patiens with bone tumors it is expidient to carry complex investigation with biochemical studying of a mineral exchange and system radiological research of sceleton. Only the estimation of set all date with allow to reveal in some cases true character of disease and to avoid unreasonable surgical intervention jaw resection.

Keywords: hyperparathyreoziz osteodystrophy

Актуальность

Изменением в костно-суставном аппарате при первичном гиперпаратиреозе посвящены многочисленные публикации патоморфологов, рентгенологов, эндокринологов и ортопедов. Однако большинство авторов, анализируя рентгенологическую семиотику поражения костно-суставной системы при гиперпаратиреозе, описывают в основном изменения костей верхних и нижних конечностей, плечевого пояса, позвоночника и таза, недостаточно касаясь при этом поражении черепа и в частности костей лица. Одним из важных диагностических критериев первичного гиперпаратиреоза является гиперкальциемия, возникающая вследствие:

- 1) усиленной мобилизации кальция из костей с участием остеокластов;
- 2) повышенной реабсорбции в почечных канальцах кальция, фильтруемого почечными клубочками;
- 3) усиления абсорбции кальция в желудочно-кишечном тракте в сочетании с активной формой витамина D [1,25-(ОН)₂-D₃];
- 4) повышения экскреции фосфатов с мочой, что приводит к снижению их уровня в крови.

Однако следует помнить, что повышение уровня кальция в крови наблюдается также при гипервитаминозе D, гранулематозных болезнях, особенно при саркоидозе, при длительной иммобилизации костей скелета, при опухолях неэндокринной природы гиперкальциемия, наблюдаемая при миеломе, бронхогенном раке и раке молочных желез, рассматривается как "эктопический гиперпаратиреоз" или "псевдогиперпаратиреоз".

В основе истинного гиперпаратиреоза лежат: 1) аденома, 2) первичная гиперплазия, 3) рак паращитовидных желез. В 80% случаев гиперфункция паращитовидных желез связана с развитием в них солитарной аденомы. Патология кальций-фосфорного обмена тесно связана с функцией паращитовидных желез - изменение продукции паратгормона и его антагониста-кальцитонина (гормона щитовидной железы) и проявляется расстройством всасывания кальция и фосфатов в кишечнике, нарушением известления скелета и зубов, отложением фосфорно-кальциевых солей в мягких тканях. При недостатке паратгормона и избытке, кальцитонин уменьшается уровень кальция в крови, наступает гиперкальциемия, которая характеризуется возникновением тетанических судорог в связи с повышением нервно-мышечной возбудимости.

Цель исследования явилось изучения изменение на нижней челюсти при гиперпаратиреоидной остеодистрофии.

Материал и методы

Между тем личный опыт и данные литературы свидетельствуют о том что нередко гиперпаратиреоидная остеодистрофия начинается с эпюлида верхней и нижней челюсти (Бромберг Э.Д., Сердюкова О.А., 1997; Вернадский Ю.И., 1998) больные оперированы. Диагноз гиперпаратиреоза подтверждён на операции и пригистологическом обследовании. У 56 пациентов обнаружена аденома (при чем у 3 больных по две аденомы), а у двоих больных околощитовидной железы. Возраст больных от 20 до 60 лет, из них 25 мужчин и 31 женщин. Изменения в нижней челюсти выявлены у 34 (58,6%) больных (таблица 1). Они были самостоятельными и сочетались с гиперпаратиреоидной остеодистрофией изменением в мозговом черепе и других отделах скелета. Также избыточная секреция паратиреоидного гормона ведёт к усиленной резорбции костного вещества, изменения скелета характеризуются системным разрежением, описываемым в литературе как системный остеопороз. Как свидетельствуют результаты наших исследований и данные литературы (Косинская Н.С., Шотемор Ш И др.) разрежение костной структуры при гиперпаратиреозе носит характер своеобразной зернистой крупнопетлистой перестройкой реже-гомогенного(диффузного, стекляннного) остеопороза. Разрежение костной структуры нижней челюсти выявлено у 26 (44,8%) пациентов причём большинство (23-39,6%) на рентгенограммах нижней челюсти определялась зернистая перестройка, характеризующая чередованием очажков резарбции костных балок с неизменёнными либо несколько утолщенными костными трабекулами, кортикальный слой истончен, разволокнён. Гомогенный остеопороз обнаружен лишь у 3 (5.2%) больных с тяжелой формой первичного гиперпаратиреоза. Наряду с разрежением у 8(13.8%) больных в нижней челюсти и других костях черепа на рентгенограммах определялись пролиферативные изменения в виде диффузного либо очагового остеосклероза. На возможность наличия остеосклероза в костях черепа при гиперпаратиреозе указывают также Ш.Шотемор и соавт., Silinkova-Malikova. Наличие пролиферативных изменений в костной ткани на фоне резорбтивных либо без таковых свидетельствует, по видимому, о волнообразном те-

чении гиперпаратиреоза. Остеосклероз развивается вероятно при стабилизации резорбции и преобладания остеобластического процесса. На фоне зернистой перестройке или гомогенного остеопороза в нижней челюсти у 26(44,8%) больных отмечались очаги остеоклазии обычно небольших размеров(3-5 мм), неправильно округлой формы, с неровными нечёткими контурами. В кортикальном слое очаги остеоклазии имели вытянутую овоидную форму и четкие контуры. Очаги остеоклазии являются по-видимому, предстатией образования кист и эпюлисов. У 14 (24%) больных в нижней челюсти выявлены кисты и эпюлисы. На рентгенограммах они представляли собой очаги и участки деструкции размерами от 2-3 до 5-6 см и более, имели округлую либо овоидную форму, четкие, ровные, иногда волнистые контуры, однородную структуру или костные перегородки. Крупные эпюлиды вызывали вздутие нижней челюсти с истончением и выпячиванием кортикального слоя. Рентгенологическая картина эпюлисов при гиперпаратиреозе напоминала таковую при одонтогенных кистах, адамантиномах, литической и сетчатой формах гигантоклеточной опухоли. Однако во всех наших наблюдениях эпюлисы и кисты определялись на фоне зернистой перестройке, гомогенного остеопороза и очагов остеоклазии, что является характерным дифференциальным признаком гиперпаратиреоидной остеодистрофии. Эпюлисы на фоне нормальной структуры нижней челюсти являются, вероятно, образованиями одонтогенной природы, истинными гигантоклеточными опухолями, а не следствием первичного гиперпаратиреоза (Хворов В.В., Хелимский М.А. 2012). У 4(7%) больных на почве эпюлисов наблюдались патологические переломы. Наряду с разрежением костной структуры, очагами остеоклазии и эпюлисами при гиперпаратиреоидной остеодистрофии довольно часто определялись резорбция замыкающих пластинок зубных лунок у 30(34,5%), субпериостальная резорбция кортикального слоя нижней челюсти у 20(34,5%). Субпериостальная резорбция кортикального слоя является довольно ранним и весьма характерным признаком гиперпаратиреоза. На рентгенограмме она проявляется краевым рассасыванием кортикального слоя с неровными контурами с развитием гипостоза. Субпериостальная резорбция нижней челюсти сочетались с аналогичной резорбцией костной крыши черепа фаланг кистей и других костей, авторы не наблюдали данный симптом при других заболеваниях нижней челюсти (Спузяк М.И., 1998).

Талица № 1

Распределение обследованных по возрасту и полу(в абс. цифрах)

Обследованные	Возраст, лет					Итого
	До 20	21-30	31-40	41-50	старше 50	
Мужчины	1	3	7	9	5	25
Женщины	3	6	8	11	3	31
Всего	4	9	15	20	8	56

Таким образом, нижняя челюсть довольно часто поражается при первичном гиперпаратиреозе. Зернистая перестройка костной структуры, очаги остеоклазии, эпюлисы, субпериостальная резорбция кортикального слоя, резорбция замыкающих пластинок

зубных лунок и альвеолярного отростка являются характерными признаками гиперпаратиреоидной остеодистрофии. Обнаружение указанных признаков на рентгенограммах нижней челюсти требует дополнительного рентгенологического исследования мозго-

	Распределение		больных по	по группам		
Группы	1 группа		2 группа		Всего	
	Абс	%	абс	%	Абс	%
19-21	1	3,13	1	2,17	2	2,56
22-25	1	3,16	1	2,17	2	2,56
26-30	2	6,25	2	4,34	4	5,12
31-35	5	15,6	8	17,4	13	16,7
36-40	8	25,0	10	21,7	18	23
41-45	8	25,0	11	23,9	19	24,4
46-50	4	12,5	8	17,4	12	15,3
51-55	3	6,25		6,52	5	6,41
56 и старше		3,13		4,34		3,84
Всего	32	40,0	46	58,9	78	80
Мужчины	11	34,4	16	34,8	27	34,6
Женщины	21	65,6	30	65,2	51	65,4
	Фоновая соматическая патология					
1 случай	1	3,13	2	4,34	3	3,85
2 случай	3	9,38	3	6,52	6	7,69
Более 3 случая	1	3,13	5	10,9	6	7,69

вого черепа и других отделов костно-суставной системы для правильной постановки диагноза и соответствующего своевременного лечения. Дифференциальная диагностика гигантоклеточных "опухолей" при гиперпаратиреоидной остеодистрофии с остеобластокластомой может представлять известные трудности. Это не случайно, так как клиника рентгенологическая и морфологическая картина у них совершенно тождественна.

Отождествление этих патологических процессов разных по происхождению, может привести к диагностической ошибке и неправильной лечебной тактике. В дифференциальной диагностике остеобластокластом и гиперпаратиреоидной остеодистрофии нужно учитывать следующее. Остеобластокластома не является системным костным заболеванием. При ней не нарушается минеральный обмен (содержание кальция и фосфора в сыворотке крови и суточной моче нормальное). Гиперплазия и аденома паращитовидных желёз не выявляется. Оперативное вмешательство при остеобластокластоме приводит к выздоровлению, тогда как при гиперпаратиреоидной остеодистрофии подобное вмешательство противопоказано.

Выводы

Таким образом во избежание диагностических ошибок у больных с костными опухолями целесообразно проводить комплексное обследование (с участием эндокринолога, рентгенолога, уролога, стома-

толога) с биохимическим изучением минерального обмена и системным рентгенологическим исследованием скелета. Только одна совокупность всех данных позволит в ряде случаев выявить истинный характер заболевания и избежать необоснованного хирургического вмешательства-резекции челюсти.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. I.M.Baybekov, B.A.Xolmanov, X.SH.Raxmanov. "Skaniruyushaya elektronnaya mikroskopiya zubov pri klinovidnix defektax" // Stomatologiya. 2012; 2.(In Russ)
2. E.V. Borovskiy., V.K. Montev. "Biologiya polosti rta" Moskva 2008. (In Russ)
3. D.I. Kovalev. Regulyasiya obmena veshestv v organizme cheloveka. (Problemi endokrinologii 2010; 6: 61-65. (In Russ)
4. A.V. Pavlov. Problemi endokrinologii 2015; 5: 71-74. (In Russ)
5. Bikov V.L. Gistologiya i embriologiya organov polosti rta cheloveka S-Pb, 1996; 247. (In Russ)
6. Irsaliev X.I. Raxmanov. X.SH. Xanazarov D.A., Baybekov I.M. Funktsionalnaya morfologiya barerno - zashitnix kompleksov polosti rta Izd. Im Abu Ali ibn Sino, Tashkent 2001. (In Russ)
7. Irsaliev X.I., Raxmanov X.SH., Baybekov I.M. Xolmanov B.A., Xabilov N.L. Skaniruyushaya elektronnaya mikroskopiya tvyordix tkaney zubov pri patologicheskoy stiraemosti. // Sredneaziatskiy nauchno-prakticheskiy jurnal "Stomatologiya" 2002; 3-4: 19-21. (In Russ)
8. Kiselnikova L.P., Kobzeva M.A., Tkachuk M.I., Pavlova N.P. Puti povisheniya effektivnosti lecheniya klinovidnix defektov zubov. - Institut Stomatologii, 1999; 2: 38-41. (In Russ)

Поступила 09.09. 2019

ОПТИМИЗАЦИИ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Камалова М.К., Рахимов З.К., Пулатова Ш.К.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Высокая распространенность заболеваний полости рта и необходимость лечения среди детей, низкий уровень детской стоматологической помощи актуализируют проблему организации стоматологической помощи детям дошкольного возраста. В этой статье обсуждаются барьеры на пути стоматологического обслуживания для детей дошкольного возраста и способы преодоления препятствий.

Ключевые слова: стоматологическая помощь, дошкольники, заболевания полости рта, профилактика, лечение, родители.

МАКТАБГАЧА ЁШДАГИ БОЛАЛАРГА СТОМАТОЛОГИК ЁРДАМНИ ТАШКИЛ ЭТИШ

Камалова М.К., Рахимов З.К., Пулатова Ш.К.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Оғиз бўшлиғи касалликларининг кенг тарқалганлиги, болалар ўртасида даволашга бўлган эҳтиёж ва стоматологик ёрдамнинг паст даражадалиги мактабгача ёшдаги болаларга стоматологик ёрдамни ташкил этиш муаммосининг долзарблигини оширади. Ушбу мақолада мактабгача ёшдаги болаларга стоматологик хизмат кўрсатишдаги тўсиқ ва уларни бартараф этиш йўллари муҳокама қилинади.

Калит сўзлар: стоматологик ёрдам, мактабгача ёшдаги болалар, оғиз бўшлиғи касалликлари, профилактика, даволаш, ота-оналар.

ORGANIZATIONS OF DENTAL ASSISTANCE TO CHILDREN OF PRESCHOOL AGE

Kamalova M.K., Rakhimov Z.K., Pulatova Sh.K.

Bukhara State Medical Institute.

✓ Resume,

High oral disease prevalence and treatment need among children, low level of pediatric dental service actualize the problem of dental care organization for children of preschool age. The barriers to dental service for preschool children and ways to overcome obstacles are discussed in this article.

Key words: dental service, preschool children, oral disease, prevention, treatment, parents, compliance.

Актуальность

Стоматологические заболевания широко распространены у детей во всех странах мира [1,2]. Развитию стоматологических заболеваний способствуют многочисленные факторы: недостаточное поступление фторидов, кариесогенные бактерии зубной биопленки, частое потребление легкоусвояемых углеводов и др. [3,4].

О повышении стоматологической заболеваемости детей сообщают многие авторы, а невылеченные кариозные поражения временных зубов занимают 10 место среди всех хронических болезней населения [5]. Отмечается рост распространенности раннего детского кариеса, сопровождающегося большим количеством осложнений и повышением потребности детского населения в стоматологической помощи [6].

В Республике Узбекистан выявлена высокая распространенность кариеса временных зубов, которая повышается с возрастом детей: с 6,2-10,8% у годовалых до 46,2-54,0% у трехлетних и 88,5-95,2% у шестилетних. У подростков 16-19 лет распространенность кариеса постоянных зубов достигает 84,0-88,1%. Большинство детей не занимаются гигиеной рта, регулярно чистят зубы лишь 5,6% детей, нерегулярно - 9,4% [6].

В проекте постановления кабинета министров республики Узбекистан (20.06.2019, ID 3710) предлагается, в рамках гарантированных объемов медицинской стоматологической помощи, предоставление детскому населению ежегодных профилактических осмотров в детских дошкольных образовательных организациях, плановая стоматологическая помощь детям (кроме ортодонтической и ортопедической) по направлению специалиста, включая экстракцию зубов с использованием обезболивания, препарирование и наложение пломбы. Однако известно, что только осмотры и лечебные меры, без проведения профилактических мероприятий, не могут привести к достижению существенных успехов в снижении стоматологической заболеваемости населения. Становится очевидной необходимость изменения парадигмы в организации стоматологического обслуживания детского населения с приоритетным развитием профилактического направления [7].

Цель исследования

Проанализировать проблемы, возникающие при организации стоматологической помощи детям дошкольного возраста, и определить пути их решения.

Материал и методы

Изучена современная научная литература по проблеме организации стоматологической помощи детям дошкольного возраста. Поиск проводился в системах Pubmed, e-library и других по ключевым словам: дети, дошкольники, 3-6 лет, организация стоматологической помощи, кариес зубов, распространенность и потребность в лечении, лечение, профилактика, комплаентность родителей. Всего по теме исследования критически проанализированы 114 работ, опубликованных по теме исследования на русском и английском языках в период с 2009 по 2019 гг.

Результат и обсуждения

Анализ современной литературы позволил выделить основные препятствия в организации стоматологической помощи детям дошкольного возраста и предложить пути их преодоления.

Обеспечение детей дошкольного возраста стоматологической помощью в условиях стоматологических поликлиник зависит от различных факторов. Распространенность стоматологических заболеваний и потребность в их лечении у детей и взрослых находятся на высоком уровне. Однако уровень стоматологической помощи, оказываемой детям раннего и дошкольного возрастов, значительно ниже, чем у детей школьного возраста [8]. Связано это, прежде всего, с трудностями доставки детей в медицинскую организацию. Дошкольников должны приводить в стоматологическую поликлинику законные представители (родители, опекуны и др.). Однако многие родители не находят времени и финансовых возможностей для обеспечения регулярных посещений детьми стоматологических поликлиник. Кроме того, родители, нередко, не считают необходимым лечить временные зубы и обращаются за стоматологической помощью лишь при возникновении у детей острой зубной боли, свищевых ходов на десне, отека мягких тканей лица. В сельских районах республики Узбекистан у детей в возрасте 5-6 лет лишь 3,9-6,5% кариозных зубов подвергались лечению и были запломбированы [6]. Чаще всего, дошкольников приводят к врачам-стоматологам на лечение при развитии осложнений кариеса зубов, когда вылечить пораженные зубы уже невозможно, и приходится их удалять. В структуре индексов "кп"/"КПУ" удельный вес ранее удаленных и подлежащих удалению временных и постоянных зубов может достигать 10% и даже 20,1-25,9% [6,7]. Проведение стоматологического лечения детей непосредственно в дошкольных образовательных учреждениях затруднено из-за сложности организации в них постоянного или передвижного кабинета врача-стоматолога. Решением данной проблемы может стать, с одной стороны, снижение потребности детей в лечении кариеса зубов путем проведения профилактических мероприятий, с другой - путем повышения мотивации родителей к своевременному стоматологическому лечению детей.

Уже в первое посещение ребенком стоматологической организации могут возникнуть трудности в коммуникации ребенка и врача-стоматолога, затруднения при проведении стоматологического лечения. Проблема стоматологического лечения детей дошкольного возраста связана не только с анатомо-физиологическими особенностями временных зубов, но

и со сложностью выполнения многих манипуляций у детей. Известно, что только осмотры и лечебные меры, без проведения профилактических мероприятий, не могут привести к достижению существенных успехов в снижении стоматологической заболеваемости населения. Становится очевидной необходимость изменения парадигмы в стоматологическом обслуживании детского населения с приоритетным развитием профилактического направления [14]. Для детей дошкольного возраста наиболее удобной формой обслуживания является оказание стоматологической профилактической и лечебной помощи непосредственно в детских дошкольных организациях. Было выявлено позитивное влияние на сохранение здоровья зубов у воспитанников детских садов программы герметизации фиссур [12], гигиенического обучения и воспитания

Традиционное стоматологическое лечение с применением бормашины и инъекционного обезболивания является главной причиной развития стоматофобии и отказа детей и их родителей от лечения зубов [8]. Преодолеть эту проблему поможет применение современных неинвазивных и минимально инвазивных технологий лечения кариеса зубов у детей. Улучшение поведения детей на стоматологическом приеме отмечено при применении атравматичного реставрационного лечения, химико-механического препарирования кариозных полостей и других технологий [9].

Программы профилактики стоматологических заболеваний могут проводиться на государственном, групповом и индивидуальном уровнях. Хорошие результаты дает внедрение коммунальных программ профилактики (фторирование воды, соли, молока), однако для применения подобных программ необходимы значительные предварительные исследования и материально-финансовые затраты [10]. Требуется проведение предварительных эпидемиологических стоматологических обследований населения, определение содержания фторида в источниках водоснабжения, оценка поступления фторида в организм детей. Для внедрения программы фторирования воды необходим целый ряд условий: надежные системы коммунального водоснабжения; фтораторные установки; обучение технического персонала; бесперебойное поступление реагентов для работы фтораторных установок; контроль содержания фторида в питьевой воде; и т.д. и т.п. Производство фторированной соли и молока также требует определенных подготовительных мероприятий: создание соответствующих производственных мощностей; обеспечение контроля содержания фторида в производимых продуктах; организация системы распределения фторированных продуктов; мониторинг за уровнем поступления фторидов в организм детей и др.

В настоящее время местные методы применения фторидов считаются не менее эффективными, чем системные методы. В связи с этим, следует считать перспективным внедрение на государственном и групповом уровнях программ применения фторидных зубных паст, фторидных лаков и др. [10]. Полезными, в плане профилактики кариеса и заболеваний пародонта, являются программы гигиенического воспитания и обучения воспитанников детских садов и учащихся школ [11]. Хорошие результаты дают программы профилактики кариеса в области естественных углублений зубов путем герметизации фиссур и ямок [12]. Од-

нако для выбора обоснованной программы стоматологической профилактики для дошкольников необходимы сравнительные исследования, обосновывающие не только клиническую эффективность, но и экономическую целесообразность внедрения тех или иных методов профилактики [7].

Актуальной является задача индивидуального подхода к профилактике стоматологических заболеваний у детей [13]. Однако для реализации индивидуализированных программ профилактики необходимы специальные исследования (и оборудование), направленные на определение риска развития и прогнозирования течения стоматологических заболеваний у конкретных пациентов, а также высокий уровень комплаентности детей и родителей с рекомендациями врачей-стоматологов. К сожалению, многие врачи-стоматологи не владеют методиками определения риска развития кариеса, валидность методов прогнозирования спорная, а приверженность пациентов к выполнению назначенных лечебных и профилактических мероприятий и режима посещения врача невысокая [14]. Для внедрения индивидуальных профилактических программ необходимо повышение квалификации врачей-стоматологов и оплаты труда за профилактическую работу, усиление мотивации родителей к заботе о стоматологическом здоровье своих детей.

Повышение санитарной культуры родителей и дошкольников в области профилактической стоматологии - одна из важных задач, к решению которой целесообразно привлечь не только врачей-стоматологов, но и медицинский персонал женских консультаций, врачей-педиатров, воспитателей детских дошкольных учреждений [8]. Создание специальных обучающих программ, учебно-методических пособий, презентаций и видеоматериалов для врачебного и педагогического персонала поможет повысить их стоматологическую грамотность и научит вести гигиеническое воспитание и обучение населения. Другой важный вопрос - о мотивации врачей, воспитателей и педагогов к участию в мероприятиях по профилактике стоматологических заболеваний у населения - должен решаться на административном уровне и предполагать моральные и материальные стимулы.

Недостаточно исследований по вопросам клинико-экономического обоснования моделей организации стоматологической помощи детям дошкольного возраста, которые включают не только профилактические, но и лечебные мероприятия. Если по вопросам организации стоматологической помощи детям школьного возраста имеются разнообразные исследования, то в отношении дошкольников изучались только результаты отдельных профилактических программ [12,13]. Для решения этого вопроса требуется проведение сравнительных исследований, которые помогут выбрать оптимальную модель организации стоматологической помощи дошкольникам, в том числе в условиях разных уровней бюджетного финансирования.

Выводы

Высокая распространенность стоматологических заболеваний среди детей и взрослых способствует высокой потребности населения в лечении стоматологических заболеваний, однако уровень оказания стоматологической помощи, особенно детям дошколь-

ного возраста, остается невысоким. Полученные данные актуализируют проблему организации стоматологической помощи детям дошкольного возраста. Анализ современной научной литературы позволил выявить основные препятствия для улучшения организации стоматологической помощи дошкольникам и определить пути их преодоления.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кузьминой Э.М. и др. Стоматологическая заболеваемость населения России. / Под ред. Э.М. Кузьминой и О.О. Янушевича. - Москва: МГМСУ, 2009; 236. | Stomatologicheskaya zaboлеваemost naseleniya Rossii. / Pod red. E.M. Kuzminoy i O.O. Yanushevicha. - Moskva: MGMSU, 2009; 236. (In Russ)].
2. Lee G.H.M. et al. Oral health of Hong Kong children: a historical and epidemiological perspective. // Hong Kong Med J. 2016; 22: 372-381.
3. Хамадеева А.М. и др. Особенности стоматологического здоровья детей в регионе с неблагоприятной экологической ситуацией на примере г. Чапаевска Самарской области. // Дальневосточный медицинский журнал. 2018; 1: 67-72. [Xamadeeva A.M. i dr. Osobennosti stomatologicheskogo zdorovya detey v regione s neblagopriyatnoy ekologicheskoy situatsiey na primere g. Chapaevska Samarskoy oblasti. // Dalnevostochniy meditsinskiy jurnal. 2018; 1: 67-72. (In Russ)]
4. Кабулбеков А.А., Кистаубаева Ж.А. Принципы профилактики кариеса с учетом влияния факторов риска // Вестник Казахского национального медицинского университета. 2016; 2: 147-149. [Kabulbekov A.A., Kistaubaeva J.A. Prinsipi profilaktiki kariesa s uchetom vliyaniya faktorov riska // Vestnik Kazaxskogo natsionalnogo meditsinskogo universiteta. 2016; 2: 147-149. (In Russ)]
5. Kassebaum N.J. et al. Global, regional, and national prevalence, incidence, and disability-adjusted life years for oral conditions for 195 countries, 1990-2015: A systematic analysis for the global burden of diseases, injuries, and risk factors. // J Dent Res. 2017; 96(4): 380-387.
6. Саидова Н.Б., Саидов А.А., Атаханов Э.С. Распространенность кариеса зубов у детей, проживающих в сельских районах Республики Узбекистан. // Российская стоматология. 2016; 9(1): 59-59.
7. Онищенко Л.Ф. Обоснование модели региональной программы профилактики основных стоматологических заболеваний у детского населения: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Саратов, 2019; 26.
8. Маслак Е.Е., Арженовская Е.Н., Власова Д.С. Стоматофобия в детском возрасте: причины, проявления, частота возникновения (обзор литературы) // Актуальные вопросы стоматологии детского возраста. 1-ая Всероссийская научно-практическая конференция: Сб. научных статей. - Казань: КГМУ, 2018; 160-164.
9. Van Loveren C., van Palenstein Helder W. EAPD interim seminar and workshop in Brussels May 9 2015 : Non-invasive caries treatment. // Eur Arch Paediatr Dent. - 2016. - Vol.17(1). - P. 33-44.
10. Родионова, А.С. Современный подход к профилактике кариеса на популяционном уровне / А.С. Родионова [и др.] // Проблемы стоматологии. 2015; 3-4: 25-31.
11. Кисельникова Л.П. и др. Опыт реализации образовательной профилактической стоматологической программы для детей старшего дошкольного возраста детских дошкольных учреждений ЦАО г. Москвы // Стоматология детского возраста и профилактика. 2014; 2: 59-64.
12. Khudanov B. et al. Clinical results of 2 glass ionomer cements for fissure sealing in primary molars // International Dental Journal. - 2015. - Vol. 65, № S2. - P. 6.
13. Кузьмина И.Н. Алгоритм проведения программ профилактики на основе персонализированного подхода. // Стоматология для всех. 2013; 2: 24-28.
14. Maslak E. et al. The patient and the dentist. Trust and consent to treatment // Journal of International Pharmaceutical Research. - 2019. - Vol. 46. - №1. - P. 613-621.

Поступила 09.09. 2019

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ПОДХОД ОРАЛЬНОЙ РЕГИДРАТАЦИИ СЕКРЕТОРНЫХ ДИАРЕЙ

Камолдинов М.М., Кадиров Т.Х., Кучкорова М.Ф., Валиева Н., Юльчибоев М.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Основным направлением патогенетического лечения инфекционных диарей, которые сопровождаются возникновением обезвоживания, является регидратационная терапия. Пероральная регидратационная терапия (ПРТ) как метод лечения инфекционных диарей была рекомендована ВОЗ в 1979 году. Согласно оценкам экспертов ВОЗ, использование ПРТ при лечении инфекционных диарей позволило снизить детскую смертность с 4,6 млн в 1980 году до 1,5 млн случаев в 2000 году.

Существенным недостатком многих растворов, рекомендованных ВОЗ, является то, что они, хотя и препятствуют дальнейшему нарастанию дегидратации, но не улучшают консистенцию стула и не оказывают существенного влияния на длительность диареи.

Ключевые слова: регидрон, секреторная диарея, регидратационная терапия, патогенетическая лечения.

СЕКРЕТОР ДИАРЕЯЛАРДА ОРАЛЬ РЕГИДРАТАЦИЯ ЎТКАЗИШГА ҚИЁСИЙ ЁНДАШУВ

Камолдинов М.М., Кадиров Т.Х., Қўқорова М.Ф., Валиева Н., Юльчибоев М.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Сувсизланишнинг пайдо бўлиши билан бирга келадиган юқумли диареяни патогенетик даволашнинг асосий йўналиши - бу реабилитация давосидир. 1979 йилда Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан юқумли диареяни даволаш сифатида оғиз орқали қайта тиклаш терапияси (ПРТ) тавсия этилган. ЖССТ экспертларининг фикрига кўра, юқумли диареяни даволашда СРТ дан фойдаланиш болалар ўлими 1980 йилдаги 4,6 миллион кишидан 2000 йилда 1,5 миллионгача камайдди.

ЖССТ томонидан тавсия этилган кўплаб ечимларнинг аҳамиясиз томони шундаки, улар сувсизланишнинг янада кўпайишига йўл қўймаса ҳам, улар ахлатнинг мустаҳкамлигини яхшиламайди ва диарея давомийлигига таъсир қилмайди.

Калит сўзлар: регидрон, секретор диарея, регидратация терапияси, патогенетик даволаш.

DIFFERENTIAL APPROACH OF ORAL REHYDRATION OF SECRETARY DIARRHEA

Kamoldinov M., Kadirov T., Qo'chqorova M., Valieva N., Yulchiboev M.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

The main direction of the pathogenetic treatment of infectious diarrhea, which are accompanied by the occurrence of dehydration, is rehydration therapy. Oral rehydration therapy (PRT) as a treatment for infectious diarrhea was recommended by WHO in 1979. According to WHO experts, the use of CRT in the treatment of infectious diarrhea has reduced infant mortality from 4.6 million in 1980 to 1.5 million cases in 2000.

A significant drawback of many solutions recommended by WHO is that, although they prevent a further increase in dehydration, they do not improve the consistency of the stool and do not significantly affect the duration of diarrhea.

Key words: rehydron, secretory diarrhea, rehydration therapy, pathogenetic treatment.

Актуальность

Диарея-частое или однократное опорожнение кишечника с выделением жидких каловых масс. Любая диарея - это клиническое проявление нарушения всасывания воды и электролитов в кишечнике [1]. Диарея относится к одному из наиболее частых синдромов, встречающихся в практике терапевта, врача общей практики, педиатра, гастроэнтеролога и инфекциониста. Причины развития синдрома диареи многообразны. В патогенезе диареи участвуют четыре основных механизма: кишечная секреция, повышение осмотического давления в полости кишки, кишечная экссудация и нарушение транзита кишечного содержимого [1,6].

Секреторная диарея возникает независимо от диеты и не уменьшается при голодании. Осмолярная диарея развивается при нарушении кишечного пищеварения и всасывания, в результате накопления в

просвете кишки осмотически активных веществ, вызывающих активный приток натрия и воды. У пациентов с нарушенным всасыванием пищевых веществ преобладает полифекалия - обильный стул, содержащий большое количество остатков непереваренной пищи. Может развиваться при приеме некоторых слабительных (например, лактулоза), или вследствие нарушения переваривания некоторых продуктов питания (например, молока). Этот тип диареи прекращается после голодания [2,5]. Экссудативная диарея возникает вследствие поступления воды и электролитов в просвет кишки при эрозивно-язвенных поражениях слизистой оболочки или при повышении гидростатического давления в лимфатических сосудах. При экссудативной диарее стул жидкий, часто с примесью крови и гноя. Этот тип диареи характерен для воспалительных заболеваний кишечника (язвенный колит, болезнь Крона) и ряда кишечных инфекций (дизентерия, сальмонеллез, кампилобактериоз). Гипер- и

гипокинетическая диарея. Гиперкинетическая диарея развивается при ускорении пропульсивной моторики кишечника.

Повышение скорости транзита в первую очередь вызывают нейрогенные факторы, секретин, панкреозимин, гастрин, серотонин, простагландины, желчные кислоты. Этот тип диареи характерен для пациентов с синдромом раздраженного кишечника. При гиперкинетической диарее стул жидкий или кашицеобразный, частый, но суточное количество его не превышает 200-300 г. Снижение скорости кишечного транзита наблюдается при склеродермии и синдроме слепой кишки. Диарея при этом является результатом нарушения всасывания жиров и повышенной секреции слизи. Она часто сочетается с избыточным бактериальным ростом в тонкой кишке [3,4].

Регидрон является одним из родоначальников специальных растворов для регидратационной терапии и широко используется в нашей стране в комплексной терапии ОКИ, начиная с 1986 года. В отличие от гиперосмолярных растворов ВОЗ первого поколения (ORS/Оралит, Глюкосолан, Цитроглюкосолан и др.), он обладает более низкой осмолярностью (282 мОсм/л) и уровнем концентрации глюкозы.

В исследованиях Л.Н. Мазанковой с соавт. также была изучена клиническая эффективность гипоосмолярного раствора в сравнении с изоосмолярным. Под наблюдением находилось 64 ребенка с легкими (17%), среднетяжелыми (60%) и тяжелыми (23%) формами ОКИ, из них у 46 пациентов установлена ротавирусная инфекция. Было выявлено статистически достоверное ($p < 0,05$ по t-критерию Стьюдента) сокращение длительности рвоты и диареи у детей основной группы, получающей гипоосмолярный раствор по сравнению с группой контроля, которая получала раствор с более высокой осмолярностью. Обращало на себя внимание, что в основной группе почти на 1,5 суток быстрее сокращалась кратность и продолжительность диарейного синдрома ($3,7 \pm 1,5$ до $2,4 \pm 0,2$ суток). Одновременно с уменьшением объема стула к концу 1-х суток в 75% случаев купировались симптомы эксикоза, на 2-е сутки явления эксикоза сохранялись лишь у 2% больных. В группе сравнения симптомы эксикоза купированы у 68% больных.

С целью улучшения лечебных свойств регидратационных растворов рядом ученых было показано, что введение в состав раствора рисового отвара позволяет повысить клиническую эффективность снижая при этом его регидратирующие свойства. Рисовый крахмал хорошо усваивается грудными детьми.

Всасывание глюкозы, которая из него образуется, происходит более полно, чем из растворов, содержащих только глюкозу [24].

Механизмы диареи тесно связаны между собой, но для каждого заболевания характерен преобладающий тип. Этим объясняются особенности клинических проявлений различных типов диареи.

Секреторная - характеризуется безболезненной обильной водной диареей (обычно более 1 л). Гиперсекрецию воды и электролитов вызывают бактериальные токсины, энтеропатогенные вирусы, желчные кислоты, простагландины и ряд других биологически активных веществ (вазоактивный интестинальный пептид - ВИП, гастрин, кальцитонин). Секреторная диарея возникает независимо от диеты и не уменьшается при голодании.

Осмолярная - развивается при нарушении кишечного пищеварения и всасывания, в результате накопления в просвете кишки осмотически активных веществ, вызывающих активный приток натрия и воды. У пациентов с нарушенным всасыванием пищевых веществ преобладает полифекалия - обильный стул, содержащий большое количество остатков непереваренной пищи. Может развиваться при приеме некоторых слабительных (например, лактулоза) или вследствие нарушения переваривания некоторых продуктов питания (например, молока). Этот тип диареи прекращается после голодания.

Экссудативная - возникает вследствие поступления воды и электролитов в просвет кишки при эрозивно-язвенных поражениях слизистой оболочки или при повышении гидростатического давления в лимфатических сосудах. При экссудативной диарее стул жидкий, часто с примесью крови и гноя. Этот тип характерен для воспалительных заболеваний кишечника (язвенный колит, болезнь Крона) и ряда кишечных инфекций (дизентерия, сальмонеллез, кампилобактериоз).

Гиперкинетическая - развивается при ускорении пропульсивной моторики кишечника. Повышение скорости транзита в первую очередь вызывают нейрогенные факторы, секретин, панкреозимин, гастрин, серотонин, простагландины, желчные кислоты. Этот тип диареи характерен для пациентов с синдромом раздраженного кишечника (СРК). При гиперкинетической диарее стул жидкий или кашицеобразный, частый, но суточное количество его не превышает 200-300 г.

Гипокинетическая диарея наблюдается при склеродермии и синдроме слепой кишки и является результатом нарушения всасывания жиров и повышенной секреции слизи; часто сочетается с избыточным бактериальным ростом в тонкой кишке.

Цель исследования: сформулировать общие подходы к оценке механизмов развития секреторных диарей и к принципам оптимального выбора оральных регидратационных средств.

Материал и методы

Клинические особенности секреторных диарей изучались на основании анализа медицинских карт стационарных больных (ф. 003/у), находившихся на лечении в Андижанской областной инфекционной больнице.

Результат и обсуждения

При поступлении больных в стационар проводилось комплексное обследование, включавшее объективный осмотр, клинико-биохимическое исследование крови и мочи. Для исключения бактериальной природы кишечной инфекции проводилось комплексное бактериологическое исследование фекалий с посевом на соответствующие питательные среды, посев кала на дисбактериоз и условно-патогенную флору. Забор проб при исследовании на ротавирусы, норо-, адено- и астровирусы проводился не позднее 48 часов после госпитализации.

В клинической картине секреторных диарей преобладали среднетяжелые (60,0 %) и тяжелые (33,7 %) формы, протекавшие с синдромом гастроэнтерита

(86,0 %), энтерита (9,8 %) или гастроэнтероколита (4,2 %). Низкий удельный вес в общей структуре заболеваний (6,3 %) связан с тем, что больные с легкими формами ОКИ обычно не госпитализируются и получают лечение амбулаторно. На стационарном лечении с легкими формами ОКИ находились дети из закрытых коллективов и семейных очагов.

В большинстве случаев имело место острое начало заболевания с лихорадкой (100 %), симптомами интоксикации в виде слабости, бледности кожных покровов, отказа от еды, нарушения сна и абдоминальным синдромом разной интенсивности. Боль обычно локализовалась в эпигастральной или околопупочной области и у 2,9 % больных требовала консультации хирурга для исключения острой хирургической патологии.

Рвота обычно присоединялась через 4-6 часов от начала заболевания. У детей первых лет жизни она была многократной, у детей старше 3 лет - обычно одно- или двукратной. У детей первых лет жизни диарейный синдром начинался одновременно с рвотой и продолжался от 5 до 8 дней, у детей старше 3 лет диарея развивалась обычно на 2-е - 3-и сутки заболевания и ее продолжительность составляла 5-7 дней. Отмечался водянистый стул от 8 до 20 раз в сутки. При среднетяжелом и тяжелом течении заболевания диарейный синдром приводил к развитию симптомов обезвоживания различной степени (52,1 %) и ацетонемического синдрома (65 %).

Дети были распределены на 2 группы. Основную группу составили 35 детей, которые при госпитализации получали базисную терапию согласно Протоколу, включавшую низколактозную диету, кишечный антисептик нифуроксазид в возрастной среднетерапевтической дозировке, ферменты и пробиотики. С целью оральной регидратации пациенты основной группы получали препарат гипоосмолярной оральной регидратационной смеси в течение 4-6 суток до ликвидации симптомов эксикоза и интоксикации.

Контрольную группу составили 30 детей, у которых наряду с базисной терапией для оральной регидратации использовались регидрон, подслащенный чай, дегазированная минеральная вода.

Анализ клинической эффективности применения гипоосмолярной оральной регидратационной смеси представлен в табл. 1. При использовании препарата у пациентов основной группы уже на 1-е - 3-и сутки терапии отмечалась положительная динамика в виде уменьшения дисфункции кишечника, регресса проявлений ацетонемического и интоксикационного синдромов, что позволило у 80 % (n = 28) пациентов основной группы избежать назначения инфузионной терапии и сократить сроки пребывания в стационаре.

Следует отметить, что гипоосмолярная оральная регидратационная смесь хорошо переносится больными, выпускается в удобной упаковке, позволяющей легко дозировать ее применение. Побочных эффектов при назначении препарата не наблюдалось.

Вывод

Этиологической причиной секреторных диарей у детей в 80,7 % случаев является ротавирусная инфекция. Использование гипоосмолярной оральной регидратационной смеси с целью оральной регидратации при секреторных диареях приводило к быстрой ликвидации симптомов обезвоживания, сокращению сроков пребывания больного в стационаре и снижало необходимость назначения инфузионной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Мухина Ю. Г., Ипатов М. Г., Шумилов П. В., Шеянов Г. Г. Острые и персистирующие диареи у детей. Фарматека. 2013; 10: 25-29.
2. Захарова И. Н., Андрюхина Е. Н., Дмитриева Ю. А. Инфекционные и неинфекционные диареи у детей: тактика врача-педиатра. Consilium medicum. Педиатрия. 2012; 4: 40-44.
3. Шрайнер Е. В. Лечение острой диареи: от теории к практике. Русский медицинский журнал. 2013; 17: 912-6.
4. Тарасова Л. В., Трухан Д. И. Острый живот в практике врача-терапевта. Справочник поликлинического врача. 2014; 2: 51-5.
5. Шульпекова Ю. О. Антибиотикоассоциированная диарея. Врач. 2009; 3:30-34.
6. Лузина Е. В., Ларева Н. В. Ассоциированная с антибиотиками диарея в клинической практике. Терапевтический архив. 2013; 2: 85-88.

Поступила 09.09. 2019

ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Каримов Д.К., Халилов Ш.К., Абдувалиева Ч.М.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

В последние годы отмечается прогресс в изучении абдоминальной травмы детского возраста, однако на сегодняшний день не решены вопросы по оптимизации диагностического этапа, выбора способа лечения, адекватного степени повреждения паренхиматозного или полого органа, с обоснованием эндохирургического или неоперативного способа лечения ТПО БП и ЗП. Применение малоинвазивных вмешательств способствует снижению тяжести хирургической агрессии и послеоперационной летальности. Вопросы эффективности диагностической и лечебной лапароскопии при абдоминальной травме у детей остаются спорными, не сформулированы объективные диагностические критерии к применению этих методов лечения.

Ключевые слова: брюшная полость, детский травматизм, забрюшинного пространства.

БОЛАЛИК ЁШИДА ҚОРИН БЎШЛИҒИ ВА БЎШЛИҚ ОРТИ ОРГАНЛАРИНИНГ ЗАРАРЛАНИШЛАРИ

Каримов Д.К., Халилов Ш.К., Абдувалиева Ч.М.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Сўнги йилларда болаларда қорин бўшлиғи шикастларини ўрганишда катта ютуқларга эришилди, аммо бугунги кунда диагностика босқичини оптималлаштириш, даволаш усулини танлаш, паренхимага ёки ичи бўш аъзога етарли даражада зарар етказиш, эндохирургик ёки жарроҳлик бўлмаган усулни оқлаш билан ТПО БП ва ЗП ни даволаш масалалари ҳал қилинмаган. Минимал инвазив ағдаришлардан фойдаланиш жарроҳлик таъжовузорлик ва операциядан кейинги ўлим кўрсаткичини камайтиришга ёрдам беради. Болаларда қорин бўшлиғидаги шикастланишлар учун ташхисий ва терапевтик лапароскопиянинг самарадорлиги масалалари мунозарали бўлиб қолмоқда, даволашнинг ушбу усулларида фойдаланишда объектив диагностика мезонлари аниқланмаган.

Калит сўзлар: қорин бўшлиғи, болаларнинг шикастланиши, қорин бўшлиғи.

INJURIES OF THE ABDOMINAL CAVITIES AND PERIODEASTIC SPACE OF CHILDREN

Karimov Donerbek., Halilov Shukrullo., Abduvalieva Chulponoy

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

In recent years, progress has been noted in the study of childhood abdominal trauma, however, today the issues of optimizing the diagnostic stage, choosing a treatment method, an adequate degree of damage to the parenchymal or hollow organ, with justification of the endosurgical or non-surgical method for the treatment of TPO BP and ZP have not been resolved. The use of minimally invasive interventions helps to reduce the severity of surgical aggression and postoperative mortality. The issues of the effectiveness of diagnostic and therapeutic laparoscopy for abdominal trauma in children remain controversial; objective diagnostic criteria for the use of these treatment methods have not been formulated.

Key words: abdominal cavity, childhood injury, retroperitoneal space.

Актуальность

Острые хирургические заболевания органов брюшной полости, требующие неотложной помощи и коррекции, встречаются в практике наиболее часто. Однако разнообразие их клинических проявлений в различных возрастных группах дает повод к многочисленным диагностическим ошибкам, как врачей-педиатров, так и детских хирургов. Все это обуславливает значительный практический интерес в мире врачей амбулаторно-поликлинической службы к вопросам ургентной хирургии у детей. Сложность диагностики многих хирургических процессов органов брюшной полости связана с психической незрелостью ребенка и функциональными особенностями их систем и органов [1,5].

В данной лекции поставлена задача и цель отразить вопросы, касающиеся приобретенных острых процессов органов брюшной полости, их диагностика и тактика врача-педиатра в основном на догоспитальном и в период реабилитации в амбулаторно-поликлинических условиях.

Обсуждение проблемы детского травматизма чаще посвящается вопросам черепно-мозговой и скелетной травм [2,4], хотя известна высокая жизнеугрожающая опасность травматических разрывов внутренних органов, сопровождающихся внутренним кровотечением и перитонитом [4]. Эпидемиологию травматических повреждений органов (ТПО) брюшной полости и забрюшинного пространства (БП и ЗП) авторы кратко отмечают в начале своих публикаций, посвященных в основном диагностике и лечению [3]. Ряд работ бо-

лее широко отражает механизм травмы, соотношение, характер и структуру изолированной и сочетанной травм, которые существенно отличаются у взрослых и детей, а общие показатели летальности от 6,7 до 44,8% не показывают реальных различий при изолированных, моно- и полисочетанных повреждениях [1, 3]. Нам оказались недоступны источники литературы, где подробно представлены эпидемиологическая характеристика и оценка летальности при ТПО БП и ЗП в детском возрасте, что и послужило мотивацией к данному исследованию.

Цель исследования. Выявить особенности повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства у детей.

Материал и методы

Работа основана на анализе результатов комплексного обследования и хирургического лечения 410 детей с травматическими повреждениями органов брюшной полости и забрюшинного пространства (ТПО БП и ЗП), которые поступали в экстренном порядке в клинику детской хирургии на базе Андижанской областной детской больницы г. Андижана за 8-летний период.

Результат и обсуждения

Весь клинический материал разделен на три группы:

I группа - изолированная травма - 223 (54,4%) ребенка;

II группа - моносочетанная травма - 72 (17,6%) ребенка;

III группа - полисочетанная травма - 115 (28%) детей, в состав которых вошли и 17 (4,1%) пациентов с множественной абдоминальной травмой ввиду их малочисленности, но по тяжести повреждений идентичных полисочетанной травме (табл. 1).

В I группу включены дети с закрытыми и открытыми ТПО БП или ЗП, при которых выявлено повреждение одного органа или анатомического образования. Во II группу - пострадавшие с закрытыми и открытыми повреждениями одного органа БП или ЗП и с сочетанием с травмой одной анатомо-функциональной области: черепно-мозговая травма (ЧМТ), или переломы костей скелета (ПКС), или закрытая травма грудной клетки (ЗТГК). III группа представлена пациентами с повреждением двух и более органов БП или ЗП и сочетанием с травмой одной и более анатомо-функциональных областей. Согласно таблице 1 у 410 детей выявлено повреждение 536 органов БП и ЗП, среди которых лидирующее место занимает селезенка - 196 (36,6%), далее по убывающей следуют: травма почек - 123 (22,9%), печени - 105 (19,6%), существенно меньшая доля принадлежит повреждениям различных анатомических структур - 48 (8,9%), разрывам желудка, ДПК, тонкой и толстой кишок - 46 (8,6%), травме поджелудочной железы - 18 (3,4%).

Повреждения селезенки преобладают в каждой группе, особенно в I группе изолированной травмы являются ведущей патологией, но в III группе полисочетанной травмы доля этих повреждений значительно выше (57,4%) по сравнению с I группой (48%) и со II группой (31,9%).

Также в III группе практически каждого второго ребенка (53%) лечили с повреждением печени, что существенно больше и в абсолютном, и в долевым значениям по сравнению с I и II группами - в 2,3 и 3,6 раза соответственно. Повреждения почек одинаково часто возникают при изолированной (57) и полисочетанной (52) травмах, но их доля (45,2%) в III группе выше, чем в I (25,6%) и II (19,4%) группах. Травму поджелудочной железы можно отнести к нетипичным повреждениям в детском возрасте в связи с достаточной редкостью - менее 2% в I и II группах, в основном - 13 случаев из 18 - страдает железа при полисочетанной травме. Разрывы желудочно-кишечного тракта в абсолютном значении одинаково часто встречаются во всех группах, хотя доля таких повреждений выше при моносочетанной (16,7%) и полисочетанной (14,8%) травмах, по сравнению с I группой.

Разрывы сосудов клетчаточных пространств, межорганных связок, редкие иные повреждения чаще возникают у пострадавших III группы - 32 (25,6%) случая из 48, в I и II группах их меньше в 3 и 6 раз. Резюмируя анализ структуры клинического материала, можно утверждать, что основной массив ТПО БП и ЗП представлен травмой паренхиматозных органов, клетчаточных пространств, связок, сопровождающейся внутриполостным кровотечением, - 488 (91%).

Основы сложного структурирования II и III групп связаны с поливариантностью не только анатомических сочетаний, но и со слагаемыми тяжелой травмы в виде доминирующих и конкурирующих повреждений.

Оно сочетанные повреждения занимают в массиве сочетанной травмы 38,5%. II группа представлена 72 пациентами: с ТПО БП - 55 (76,4%), с ТПО ЗП - 17 (23,6%) детей. Сочетание с ЧМТ различной степени тяжести диагностировано у 49 (68,1%) детей, она являлась доминирующим повреждением у 6 пациентов, конкурирующим - у 5 детей.

Моносочетанные повреждения сопровождалась ПКС у 19 (26,4%) детей, пролечены переломы костей: плеча (5), предплечья (6), бедра (2), голени (2), таза (4), ребер (3), стопы (1), кисти (1), при этом в двух случаях множественные переломы костей таза и переломы костей обеих голеней конкурировали с разрывами внутренних органов. Сочетания с повреждениями органов грудной полости носили во всех 4 (5,5%) случаях конкурирующий характер в связи с развитием внутригрудного напряжения и внутри-плеврального кровотечения.

Вывод

Применение малоинвазивных вмешательств способствует снижению тяжести хирургической агрессии и послеоперационной летальности. Вопросы эффективности диагностической и лечебной лапароскопии при абдоминальной травме у детей остаются спорными, не сформулированы объективные диагностические критерии к применению этих методов лечения. Связи с этим дальнейшее изучение данной направленности в решении научного подхода остается актуальной проблемой современной urgentной хирургии у детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Синенченко Г.И. Хирургия острого живота. Руководство/// И. Синенченко, А. А Куры-гин, С. Ф. Багненко.- СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007; 345-398.
2. Стальмахович В.Н. Структура летальности и пути улучшения организации медицинской помощи при сочетанной травме у детей/ В.Н. Стальмахович, Е.Л. Черноусова //Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: Материалы I Всероссийского конгресса.- М., 2002; 424.
3. Bardenheuer M. Das DGU-Traumaregister zur Standortbestimmung des schweren Traumas in Deutschland /M. Bardenheuer, U. Obertacke, K.P. Schmit-Neuerburg //Hefte zur Zeitschrift "Der Unfallchirurg". 1997; 268: 269-273.
4. Dailey I.T. Trauma center closures: A national assessment /I.T. Dailey, H. Teter, R.A. Cowley // Trauma. 1992; 33: 539-547.
5. Woods S.D. Assessment of blunt abdominal trauma /S.D. Woods / Austral. New. Zeal. J. Surg. 1995; 65: 75-76.

Поступила 09.09. 2019

УДК 613.166-551.5+616-036.22

«ВАЖНЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ИНСТРУМЕНТАРИИ» ДИАГНОСТИКИ ОСТРЫХ КОРОНАРНЫХ СИНДРОМОВ В ИЗМЕНЕННЫХ КЛИМАТИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЫ УЗБЕКИСТАНА

Мавлонов Н.Х., 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.

ЎЗБЕКИСТОННИНГ ФАРҒОНА ВОДИЙСИДА ЎЗГАРГАН ИҚЛИМ ШАРОИТИДА ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМИНИ ТАШХИСЛАШНИНГ «МУҲИМ ЭПИДЕМИОЛОГИК ТАДҚИҚОТЛАР»

Мавлонов Н.Х., Каримов У.Б., Эргашбоева Д.А.

Андижон давлат тиббиёт институти ва РШТТЭИМ АФ,
Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ 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 синдроми 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.

«IMPORTANT EPIDEMIOLOGICAL INSTRUMENTS» ACUTE CORONARY SYNDROMES IN MODIFIED CLIMATIC CONDITIONS OF THE FERGANA VALLEY UZBEKISTAN

Mavlonov N.Kh., Karimov U.B., Ergashboeva D.A.

Andijan State Medical Institute and AF RSCMP, 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 синдро-

ма 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 индиви-

дуальных 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. Исследование 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 $\geq 20-80$ 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 распрос-

траненность 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

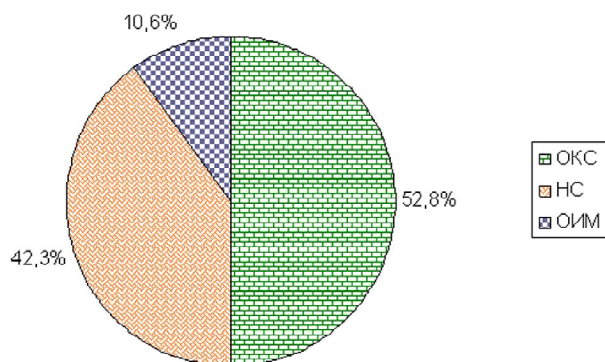


Рис.1 Выявляемость острых коронарных синдромов у женщин (в %).

У женщин имеет место увеличение частоты ОКС с возрастом. Эти данные согласуются мнениями ряда авторов о значительном увеличении частота ОКС в пожилом возрасте.

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% ($p<0,001$).

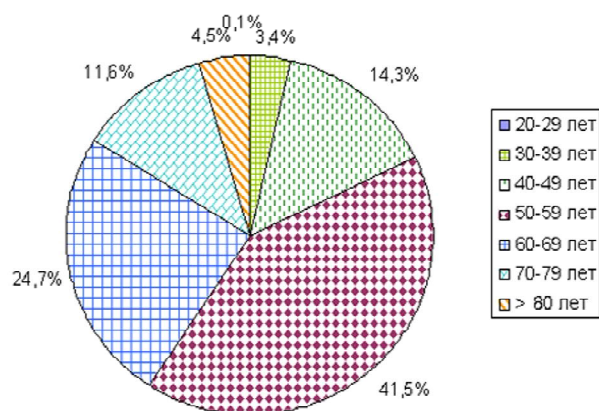


Рис.2 Возрастные особенности преваленса ОКС у женщин (в %).

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. Агдуллина Э.А. Острый коронарный синдром: от диагностики к оптимизации лечения. //Вестник современной клинической медицины - 2013; 6(5):91-94.
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.
3. Эрлих А.Д., Грацианский Н.А. Независимый регистр острых коронарных синдромов //Атеротромбоз. 2009; 1:105-109.
4. Brsius F.C., Hostetter T.H. et al AHA science advisory on defecation 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

КОМПЛЕКСНОЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ДИАГНОСТИКЕ КЛИНИЧЕСКИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ МАКРОАНГИОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ВТОРОГО ТИПА

Мадрагимова Б.Х.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ **Резюме,**

Сахарный диабет второго типа относится к факторам риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, являющихся в настоящее время основной причиной ранней инвалидизации и смертности трудоспособного населения.

По данным Panzram G. сахарный диабет увеличивает летальность в 2-3 раза, риск развития ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда - в 2 раза, патологии почек - в 17 раз, гангрены нижних конечностей - в 20 раз, артериальной гипертензии - более чем втрое.

Ключевые слова: сахарный диабет, микроангиопатия, инфаркт миокарда, сердечно - сосудистая заболевания.

ИККИНЧИ ТИПДАГИ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ КАСАЛЛИГИГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРДА ДИАБЕТИК МИКРОАНГИОПАТИЯНИ КОМПЛЕКС УЛЬТРАТОВУШ ТЕКШИРУВ

Мадрагимова Б.Х.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ **Резюме,**

Иккинчи типдаги қандли диабет касаллиги юрак - қон томири тизими касаликларига хавф туғдирувчи асосий омиллардан бири саналиб, бугунги кунда аҳоли орасида ногиронлик ва ўлим сонининг ортишига, меҳнат қобилиятининг пасайишига сабаб бўлмоқда.

Panzram G. маълумотларига кўра, сўнгги йилларда қандли диабет касаллигидан ўлим сони 2 - 3 баробар ортиб кетди. Шу хасталик сабабли юрак миокард инфаркти ва ишемик касалликлари 2 марта, буйрак патологиялари 17 марта, оёқлар гангрениси 20 марта, артериал гипертензия эса 3 баробарга ортиб кетди.

Калит сўзлар: қандли диабет, микроангиопатия, миокард инфаркти, юрак - қон томири касалликлари.

COMPREHENSIVE ULTRASOUND RESEARCH IN DIAGNOSIS OF CLINICAL DIABETIC MACROANGIOPATHY IN PATIENTS WITH SECOND DIABETES TYPE 2

Madragimova B.Kh.

Andijan State Medical Institute.

✓ **Resume,**

Second type diabetes mellitus is a risk factor for the development of cardiovascular diseases, which are currently the main cause of early disability and mortality of the able-bodied population.

According to Panzram G., sugar diabetes increases mortality by 2-3 times, the risk of coronary heart disease and myocardial infarction - 2 times, kidney pathology - 17 times, gangrene of the lower limbs - 20 times, arterial hypertension zii - more than three times.

Key words: diabetes mellitus, microangiopathy, myocardial infarction, cardiovascular disease.

Актуальность

Сахарный диабет 2-го типа относится к факторам риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, являющихся в настоящее время основной причиной ранней инвалидизации и смертности трудоспособного населения.

По данным Panzram G. [1], сахарный диабет увеличивает летальность в 2-3 раза, риск развития ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда - в 2 раза, патологии почек - в 17 раз, гангрены нижних конечностей - в 20 раз, артериальной гипертензии - более чем втрое. Наиболее часто при сахарном диабете развиваются инфаркт миокарда и нарушения мозгового кровообращения. Основными причинами смерти больных сахарным диабетом являются сердечно-сосудистые заболевания (65,9%), хроническая почеч-

ная недостаточность (6,7%), инфекции (11,1%) [2].

В основе развития циркуляторных нарушений, приводящих к ишемическим повреждениям органов и тканей, лежит диабетическая ангиопатия, формирование которой обусловлено метаболическими нарушениями, сопутствующими течению сахарного диабета 2-го типа, прежде всего гипергликемией и гиперинсулинемией [3]. Структурные нарушения сосудистой стенки, имеющие место у больных сахарным диабетом 2-го типа, являются необратимыми. Ранняя (доклиническая) диагностика формирующейся диабетической ангиопатии с последующим проведением адекватного лечения основного заболевания и профилактики сосудистых осложнений позволяет значительно улучшить прогноз у этой категории больных.

В соответствии с данными морфологических исследований [3] основными проявлениями диабетичес-

кой макроангиопатии являются атеросклероз (атеросклероз), диффузный фиброз интимы и медиакальциноз (кальцифицирующий склероз), сопровождающиеся грубыми нарушениями структуры сосудистой стенки артерий мышечного и эластического типа. Ранним проявлением формирующегося сосудистого поражения является повышение жесткости сосудистой стенки [4], которое может наблюдаться не только при сахарном диабете 2-го типа, но и у пациентов с нарушением толерантности к глюкозе. По мнению ряда авторов [5-7], снижение эластичности стенок магистральных артерий может приводить к повышению уровня систолического артериального давления, вторичной гипертрофии миокарда левого желудочка и нарушению диастолической перфузии миокарда. Эти факторы значительно увеличивают риск развития сердечно-сосудистых осложнений.

Для оценки наличия и степени выраженности нарушений эластических свойств сосудистой стенки и ее структурных изменений, характерных для диабетической ангиопатии, в настоящее время используется ультразвуковой метод. Исследование структуры сосудистой стенки осуществляется в В-режиме. Для анализа жесткости стенок артерий используется ряд расчетных параметров, основными из которых являются: коэффициент эластичности, коэффициент растяжимости, эластический модуль Петерсона, модуль Юнга, деформация потока, индекс жесткости, скорость распространения пульсовой волны [4-8].

Результаты ряда исследований [4,6,8] продемонстрировали информативность перечисленных показателей при выявлении нарушений жесткости стенок артерий эластического и мышечного типа у пациентов с факторами риска развития атеросклероза, артериальной гипертензии, сахарного диабета. Общепринятого мнения о характере эхографической картины начальных (доклинических) стадий диабетической ангиопатии в настоящее время не существует.

Цель исследования - Целью настоящего исследования явилась комплексная ультразвуковая оценка состояния стенки общей сонной артерии (ОСА) у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа без клинических признаков цереброваскулярной патологии.

Материал и методы

В период с марта 2018 по июль 2019 года было обследовано 72 пациента с клинически верифицированным диагнозом "сахарный диабет 2-го типа" (1 группа) в возрасте от 29 лет до 71 года (средний возраст 56 ± 10 лет), из них 40 (55,6%) мужчин в возрасте от 29 лет до 71 года (средний возраст 54 ± 11 лет), 32 (44,4%) женщины в возрасте от 40 до 70 лет (средний возраст 58 ± 9 лет). Контрольную группу (2 группа) составили 17 практически здоровых лиц без лабораторных признаков нарушения метаболизма глюкозы в возрасте от 23 до 62 лет (средний возраст 51 ± 8 лет).

Результат и обсуждение

Продолжительность сахарного диабета 2-го типа была от 1 года до 20 лет. В соответствии с общепринятыми классификационными подходами у 16 (22,2%) пациентов определялась легкая степень течения заболевания, у 54 (75,0%) - средней тяжести и у 2 (2,8%) - тяжелая.

Максимальный уровень глюкозы крови за все время заболевания в среднем по 1 группе составил $14,7 \pm 4,6$ ммоль/л ($8,0-26,0$ ммоль/л). "Рабочий" уровень глюкозы крови в среднем по группе был $\pm 1,4$ ммоль/л ($6,0-12,0$ ммоль/л). За "рабочий" уровень глюкозы принимали показатель, наиболее часто фиксируемый натощак на фоне привычной диеты и медикаментозной терапии.

У 54 (75,0%) пациентов сопутствующим заболеванием была артериальная гипертензия 1-2 стадий. У 20 (27,8%) больных определялись клинические и лабораторные признаки ишемической болезни сердца.

Курение в анамнезе отмечено у 18 (25,0%) пациентов.

Всем больным 1 и 2 групп измеряли величину систолического артериального давления (АД) с расчетом пульсового АД. Средняя величина систолического АД у пациентов 1 группы составила $130,4 \pm 15,0$ мм рт. ст. ($100,0-170,0$ мм рт. ст.), диастолического АД - $82,0 \pm 8,9$ мм рт. ст. ($60,0-100,0$ мм рт. ст.), пульсового АД - $48,5 \pm 13,3$ мм рт. ст. ($30,0-80,0$ мм рт. ст.). У лиц 2 группы соответствующие показатели были $118,7 \pm 10,0$ мм рт. ст. ($100,0-130,0$ мм рт. ст.), $\pm 8,2$ мм рт. ст. ($60,0-90,0$ мм рт. ст.), $32,5 \pm 10,2$ мм рт. ст. ($30,0-50,0$ мм рт. ст.).

Исследование брахиоцефальных артерий на экстракраниальном уровне проводили на ультразвуковых сканерах Sonoline G60 и Acuson Sequoia-512 (Siemens, Германия) датчиками линейного формата в частотном диапазоне от 5 до 10 МГц. В процессе исследования оценивали проходимость сонных и позвоночных артерий, наличие внутри - просветных образований. Оценку состояния стенки ОСА (качественных и количественных параметров) осуществляли по данным В-режима. Структурная характеристика включала анализ эхогенности и степени дифференцировки на слои комплекса интима-медиа (КИМ). За условный эталон при оценке эхогенности интимы принимали эхогенность окружающих сосуд тканей, меди - эхогенность просвета сосуда.

Толщину КИМ измеряли по задней относительно поверхности датчика стенке сосуда на $1,0-1,5$ см проксимальнее бифуркации ОСА. Для уменьшения операторзависимой ошибки измерения плоскость сканирования ориентировали строго перпендикулярно к продольной оси сосуда. При наличии утолщения КИМ измерение выполняли в зоне максимального визуального утолщения.

Для расчета показателей, характеризующих упруго-эластические свойства стенки ОСА, дополнительно анализировали максимальный систолический и минимальный диастолический диаметры сосуда при исследовании в М-режиме. Изображение в М-режиме получали при расположении сосуда на экране в В-режиме строго параллельно поверхности ультразвукового датчика. Для оценки соответствия диаметра сосуда определенной фазе сердечного цикла выполняли мониторинг ЭКГ.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась стандартными методами. Количественные данные представлены в виде $M \pm a$ или медианы (в зависимости от характера распределения), а также минимальных и максимальных значений показателей. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

У всех обследованных пациентов с сахарным диабетом 2-го типа брахиоцефальные артерии на шее

были проходимы. Признаки стенозирующего атеросклеротического поражения выявлены у 16 (22,2%) пациентов. Во всех случаях атеросклеротические бляшки локализовались в области бифуркации ОСА, имели однородную эхоструктуру. Справа степень стеноза по диаметру варьировала от 20 до 40%, слева - от 20 до 30%. У остальных пациентов 1 группы признаков внутрисосудистых образований выявлено не было.

У всех лиц контрольной группы сонные и позвоночные артерии были проходимы, признаков внутрисосудистых образований не определялось.

При анализе эхоструктуры КИМ ОСА выявлены следующие варианты нарушений: повышение эхогенности в сочетании с частичной или полной утратой дифференцировки на слои (1-й тип), повышение эхогенности с появлением в структуре КИМ дополнительных слоев повышенной и пониженной эхогенности ("слоистость") (2-й тип).

Более чем у половины пациентов с сахарным диабетом 2-го типа были выявлены различные структурные изменения КИМ ОСА. Повышение эхогенности КИМ в сочетании с нарушением дифференцировки на слои чаще рассматривают как ультразвуковой эквивалент атеросклероза.

Выводы

1. У пациентов с сахарным диабетом 2-го типа является статистически достоверное повышение жесткости сосудистой стенки ОСА.

2. Среди расчетных показателей, характеризующих жесткость сосудистой стенки, статистически достоверные изменения получены для коэффициентов эла-

стичности, растяжимости и показателя деформации потока.

3. Выявляемые в В-режиме изменения эхогенности, степени дифференцировки на слои и толщины КИМ ОСА у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа неспецифичны по отношению к сахарному диабету и могут являться следствием воздействия комплекса патологических факторов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Panzram G. Mortality and survival in type 2 (noninsulin-dependent) diabetes mellitus // *Diabetologia*. 1987; 30(3): 123-131.
2. Мазовецкий А.Г., Великов В.К. Сахарный диабет. /М.: Медицина, 1987; 284.
3. Потемкин В.В. Эндокринология. /М.: Медицина, 1986; 215-311.
4. Schram M.T., Kostense P.J., Van Dijk R.A. et al. Diabetes, pulse pressure and cardiovascular mortality: the Hoorn Study // *J. Hypertens.* 2002; 20(9): 1743-1751.
5. Lehmann E.D., Hopkins K.D., Rawesh A. et al. Relation between number of cardiovascular risk factors/events and noninvasive Doppler ultrasound assessments of aortic compliance // *Hypertension*. 1998; 32(3): 565-569.
6. Oliver J.J., Webb D.J. Noninvasive assessment of arterial stiffness and risk of atherosclerotic events // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2003; 23(4): 554-566.
7. Roman M.J., Naqvi T.Z., Gardin J.M. et al. Clinical application of noninvasive vascular ultrasound in cardiovascular risk stratification: a report from the American Society of Echocardiography and the Society of Vascular Medicine and Biology // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2006; 19(8): 943-954.
8. Bella J.N., Roman M.J., Pini R. et al. Assessment of arterial compliance by carotid midwall strain- stress relation in normotensive adults // *Hypertension*. 1999; 33(3): 787-792.

Поступила 09.08. 2019

CLINICAL AND NEUROPHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF POST-INSULAR COGNITIVE DISORDERS AND ISSUES OF THERAPY OPTIMIZATION

Madjidova E.N., Xodjieva D.T., Xaydarova D.K.

Tashkent Pediatric Medical Institute, Bukhara State Medical Institute.

✓ *Resume,*

This article proposes the treatment of an acute period of ischemic stroke with Cellex, which improves speech, praxis and gnosis, which is confirmed by the results of neurophysiological studies. Thus, with mild dementia, disturbances in predominantly attention and regulatory functions were associated with clear impairments of memory, orientation, and visual-spatial function. Neuroimaging in most patients, along with focal post-stroke changes, revealed brain tissue atrophy, changes in white matter, and small focal lesions of the gray matter. It was established that a necessary condition for the verification of the syndrome of post-stroke cognitive impairment. (CI), in addition to the volume and localization of the lesion, should be signs of impaired integrative mental activity of the brain, especially disruption of regulatory functions.

Key words: ischemic stroke; predictors; Cellex; Magnetic resonance imaging

POST-INSULAR KOGNITIV DISORDERLARINING KLINIK VA NEYROFIZIOLOGIK TAVSIFLARI VA TERAPIYANI OPTIMALLASHTIRISH MUAMMOLARI

Madjidova E.N., Xodjieva D.T., Xaydarova D.K.

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ *Rezyume,*

Ushbu maqola neyrofiziologik tadqiqotlar natijalari bilan tasdiqlangan, nutq, praksis va gnozni yaxshilaydigan Cellex bilan o'tkir ishemik insultni davolashni taklif qiladi. Shunday qilib, engil demans bilan, asosan diqqat va tartibga solish funksiyalaridagi buzilishlar xotira, orientatsiya va vizual-fazoviy funksiyalarning aniq buzilishlari bilan bog'liq edi. Ko'pgina bemorlarda neyroimajatsiya, insultdan keyingi fokal o'zgarishlar bilan birga, miya to'qimalarining atrofiyasi, oq modeldagi o'zgarishlar va kulrang moddaning kichik fokusli lezyonlari aniqlandi. Qon tomiridan keyingi kognitiv buzilish sindromini tekshirish uchun zarur shart ekanligi aniqlandi. (SI) zararlanishning hajmi va lokalizatsiyasidan tashqari, miyaning buzilgan aqliy faolligi, ayniqsa tartibga solish funksiyalarining buzilishi belgisi bo'lishi kerak.

Kalit so'zlar: ishemik insult; bashorat qiluvchilar; Seleks; Magnit-rezonans tomografiya

КЛИНИЧЕСКИЕ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПОСТИНСУЛЬТАРНЫХ КОГНИТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ВОПРОСЫ ОПТИМИЗАЦИИ ТЕРАПИИ

Маджидова Е.Н., Ходжиева Д.Т., Хайдарова Д.К.

Ташкентский педиатрический медицинский институт,
Бухарский государственный медицинский институт.✓ *Резюме,*

В данной статье предлагается лечение острого периода ишемического инсульта с помощью Cellex, который улучшает речь, практику и гнозис, что подтверждается результатами нейрофизиологических исследований. Таким образом, при легкой деменции нарушения преимущественно внимания и регуляторных функций были связаны с явными нарушениями памяти, ориентации и зрительно-пространственной функции. Нейроизображение у большинства пациентов, наряду с очаговыми постинсультными изменениями, выявило атрофию мозговой ткани, изменения в белом веществе и небольшие очаговые поражения серого вещества. Было установлено, что необходимым условием для проверки синдрома постинсультного когнитивного нарушения. (СИ), помимо объема и локализации поражения, должны быть признаками нарушения интегративной умственной деятельности мозга, особенно нарушения регуляторных функций.

Ключевые слова: ишемический инсульт; предсказатели; Селлекс; Магнитно-резонансная томография

Relevance

According to a meta-analysis, the development of dementia after a stroke is observed in 1 out of 10 patients, but among patients who have had a second stroke, every third is at risk of its development [1]. Moreover, it is believed that in 1 out of 10 patients, dementia preceded a stroke. According to various estimates, the frequency of dementia after a stroke is in the range from 7 to 42% and increases linearly from 1.7% (in population studies) to

3% (in hospital-based studies involving patients with recurrent stroke and dementia). A number of studies have shown that within 3 months after a stroke, at least 25% of patients suffer from cognitive impairment. A recent study also found that up to 83% of stroke patients 3 months ago show deterioration in at least one domain of cognitive functions, and in half, the deterioration affects at least 3 domains [2,3].

It is believed that in 75% of cases with post-stroke dementia, vascular dementia is detected, while in the

remaining 25% of cases is Alzheimer's type dementia, dementia with Levy's corpuscle, etc. In relation to the vascular component, damage to small-caliber vessels is predominant. Nevertheless, the presence of small cortical infarction also plays a role in the pathogenesis of post-stroke dementia. A certain role in the etiopathogenetic mechanisms of the occurrence of post-stroke dementia is played by inflammation, leading to the death of neurons, as well as the activation of microglia and the accumulation of amyloid. Perhaps stroke becomes a trigger factor for pathophysiological processes that can trigger secondary neurodegeneration against the background of changes characteristic of the initial stages of Alzheimer's disease [4]. Currently, there are not many publications on improving diagnostic criteria and choosing the tactics of pathogenetic therapy for post-stroke cognitive disorders, therefore, we consider it relevant to conduct a study.

The objective aim: to conduct a comparative clinical and neurophysiological characteristic of post-stroke cognitive disorders and choose the optimal tactics of pathogenetic therapy.

Materials and research methods

To achieve this goal, we examined 56 patients with a diagnosis of Acute Ischemic Stroke. The age of patients at the time of the examination ranged from 35 to 85 years (55.4 ± 10.2 years), among them 37 men (66%) and 19

women (34%). Clinical examination included an assessment of neurological deficit on the NIHSS scale and ranged from 0 to 16 points. Assessment of cognitive status was carried out using a brief scale for assessing mental status (MMSE), a frontal test battery (FAB), a clock drawing test, a semantic speech activity test (CPA), and a 5-word memory test. Neurophysiological research methods included an MRI scan, which was performed on a Siemens device with a capacity of 1 Tesla. All patients underwent neurophysiological and clinical research methods. The main group included 29 patients who in the acute period were prescribed cellex at a dose of 0.1 mg (1 ml) subcutaneously for 10 days. The comparison group included 27 patients who underwent basic standard therapy. All patients were informed about the objectives of the upcoming study and gave written consent to participate in it. Statistical processing was performed using the Statistica 8.0 application software package. Comparative analysis was performed using the Mann-Whitney test.

The results of the study.

At the time of the examination, an assessment of the degree of neurological impairment according to the NISS stroke scale revealed that 16 patients (28.57%) had an atherothrombotic stroke, lacunar stroke was observed in 12 patients (21.43%), cardioembolic stroke was observed in 20 patients (35.71%), 8 (14.29%) - the cause of the stroke has not been established.

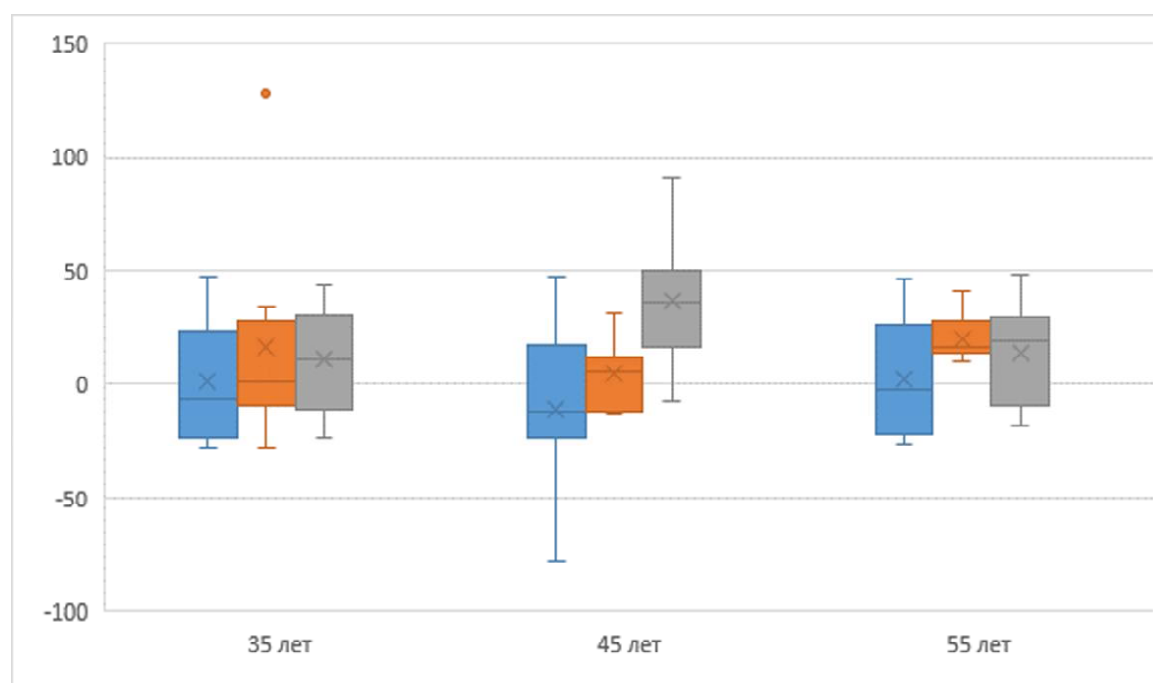


Fig. 1. Age of patients with various types of cognitive impairment.

Patients with isolated mnesic deficiency were slightly younger than patients with neurodynamically-regulatory CN and were age-appropriate for patients with isolated decreased attention or R.F. Further, the trend was restored, i.e., patients with mixed neurodynamically-mnesic or regulatory-mnesic KN were older, and the greatest age was observed in the subjects with combined PIKN. Patients treated with neurotrophic therapy had a higher global cognitive status, as well as better

neurodynamic, regulatory, and visual-spatial functions compared to control.

When analyzing the state of individual cognitive spheres, it was shown that 87% of patients in the acute period of AI have multifunctional KN. Most patients showed involvement of attention, RF, speech and memory. More than 1/3 of patients had multifunctional non-anamnestic K.N. Monofunctional non-anamnestic CNs occurred in 2-5.5%. Isolated mnesic deficiency was

observed in 2% of patients. The frequency of multifunctional CNs revealed by us approximately corresponds to that in the early recovery period of AI according to S.J. Cho et al. [6], although the frequency of single domain forms in our group was lower. While analyzing the ratio of fronto-subcortical and hippocampal types of CN, it was shown that the largest share in the structure of PICN was made up of neurodynamic and regulatory disorders. A predominant decrease in memory was observed in every 10 patients, and a combined deficit was observed in 1/3 of patients, which corresponds to data on the incidence of PICN in the first weeks of the disease (13-50%) [8]. The neuropsychological heterogeneity of PICN revealed in the study, which was also shown in our previous works [9, 10], may indicate different pathogenetic and structural basis of the described options, which is confirmed by the results of the study by W. Liu et al. [eleven]. The authors found that patients after a stroke or transient ischemic attack with Alzheimer's type of beta-amyloid deposition according to positron emission tomography (mixed vascular CN with a decrease in memory, ZPF and RF), there was a faster and more pronounced decrease in cognitive functions during 3 years of follow-up compared with patients with a "clean" PICN variant [10]. The neuropsychological structure of CN depended on the age of the patients. So, in most elderly patients, CN was detected with a predominance of a mixed variant. In a group of young and middle-aged patients with CN, three out of

four patients were dominated by an isolated decrease in the rate or regulation of cognitive activity. Combined K.N. diagnosed in every 4th patient. A general tendency towards an increase in the age of patients with the acquisition of CN of a mixed nature was revealed.

This phenomenon is associated with various pathological processes, such as amyloidosis and neurodegeneration, which are age-associated and underlie clinical manifestations. So, recently it was shown that in patients with an early onset of subcortical CN, there is a more pronounced lesion of the frontal neuronal network and regulatory dysfunction, while in patients with CN debut after 65 years, a greater amyloid deposition was revealed, as well as cortical and hippocampal atrophy [9]. In the context of the results of our study, it is also interesting that in Alzheimer's disease there are age-related differences in cerebral pathology. Thus, it was found that the rate of development of amyloidosis in the absence of background neurodegeneration is greatest at the age of 60-75 years, while neurodegeneration without previous amyloidosis is most active after 70 years [7]. When analyzing the effectiveness of the drug cellex in the acute period of AI, it was noted that its administration is associated with a higher global cognitive status, as well as the state of neurodynamic, regulatory, and visual-spatial functions, i.e., has the greatest influence on the vascular component of post-insulin cognitive impairment (PICN), which is consistent with the results of previous studies [5]

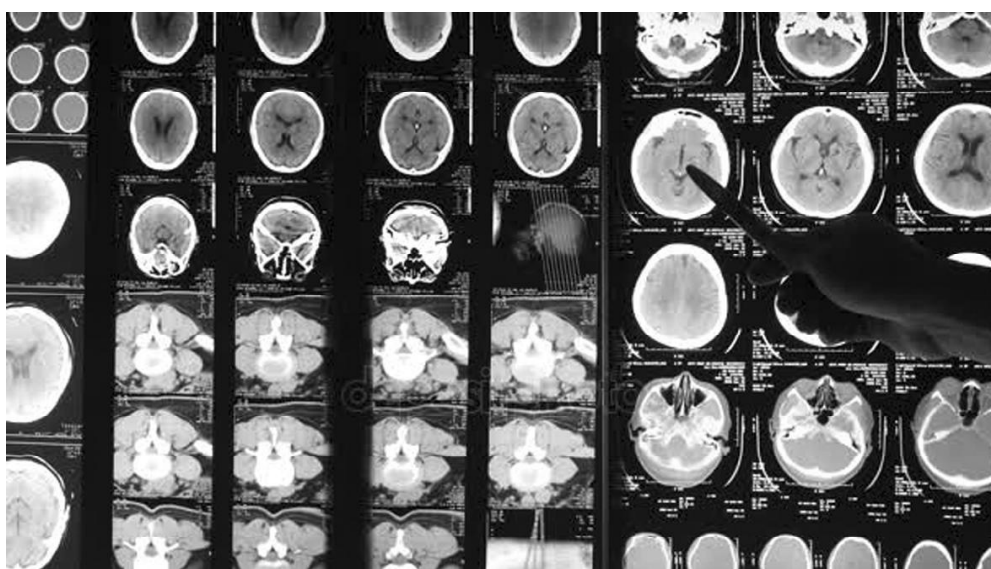


Fig. 2. MRI image of a 55-year-old patient with a diagnosis of "acute period of ischemic stroke"

If before the study, the severity of diffuse lesions of white matter was high, which is an important predictor of the development of PICN.

It is known, one of the predictors of post-stroke cognitive impairment is changes in white matter in the form of foci of hyperintensity in T2 or FLAIR modes. If before the study in the main and control groups, almost all patients had cerebral atrophy, then after treatment with cellex in the main group, 87% of patients after 10 days showed a decrease in the area of atrophy both in the temporal lobe and in the hippocampus. These neurophysiological studies are confirmed by clinical data. So, in the group of patients taking cellex, there is an improvement in memory, speech, and speed of thinking in elderly

patients. Two-year observation of patients showed that in patients of the control group, atrophy of the medial sections of the temporal lobes of the brain increases, which can be characterized as the development of a stroke.

According to a two-year observation, in patients of the control group there is a more extensive vascular pathology of the brain, low compliance. Moreover, this is expressed in the deterioration of self-service, household activity. Also, speech, praxis, gnosis become unsatisfactory.

Conclusions

According to the results of a two-year observation of patients in the main and control groups, significant

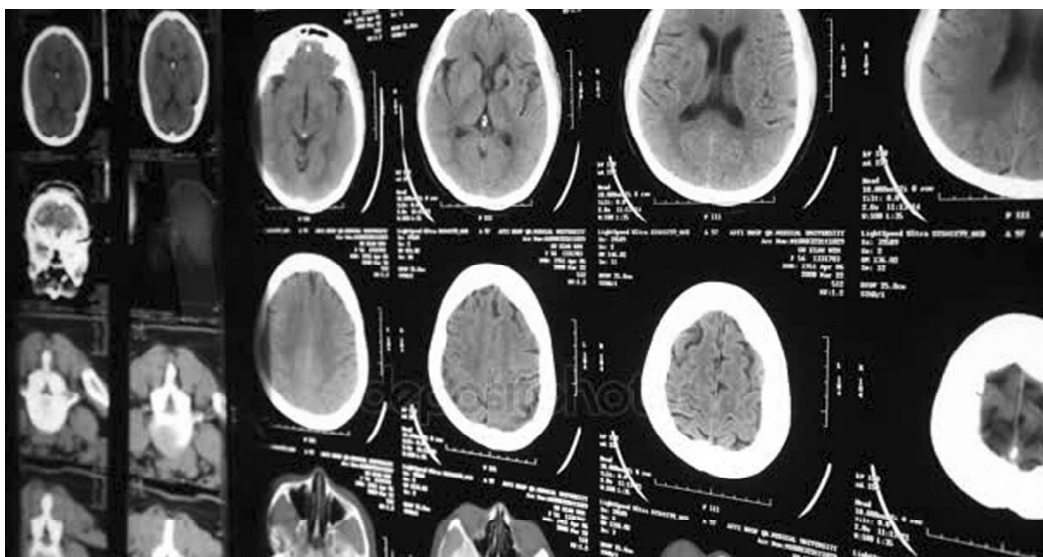


Fig. 3. MRI image after two years of monitoring the patient in the control group

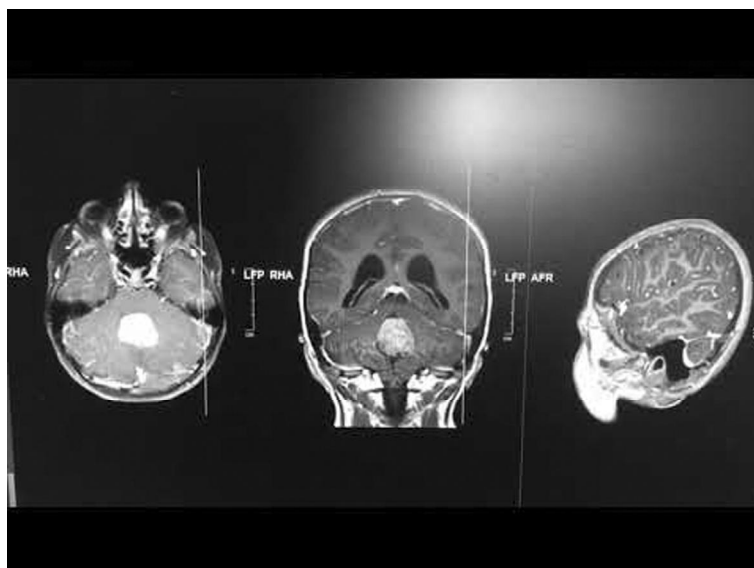


Fig. 3. MRI scan 10 days after the start of treatment with cellex

differences were expressed. So in the main group, the improvement of clinical and psychological methods is also proved by neurophysiological methods (MRI) in the form of reducing atrophy in the hippocampus and temporal lobe of the brain.

Practical recommendations. According to the results of our studies, it is recommended to include the drug Cellex in the treatment of the acute period of ischemic stroke to reduce the prevalence of atrophy and restore cognitive functions.

LIST OF REFERENCES:

1. Gutiérrez P, Pérez C, Savborg M, Pahlman U, Pahlman U, Cederfeldt M, Knopp E, Nordlund A, Astrand R, Wallin A, Frisén K, Wijk H, Tarkowski E. High frequency of cognitive dysfunction before stroke among older people. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2011; 26: 622-629. doi: 10.1002/gps.2573.
2. Looi JCL, Sachdev P. Differentiation of vascular dementia from AD on neuropsychological tests. *Neurology*. 1999; 53: 670-678. doi: 10.1212/wnl.53.4.670.
3. Sachdev PS, Chen X, Brodaty H, Thompson C, Altendorf A, Wen W. The determinants and longitudinal course of post-stroke mild cognitive impairment. *J Int Neuropsychol Soc*. 2009; 15: 915-923. doi: 10.1017/S1355617709990579.
4. Gorelick PB, Scuteri A, Black SE, Decarli C, Greenberg SM, Iadecola C, Launer LJ, Laurent S, Lopez OL, Nyenhuis D, Petersen RC, Schneider JA, Tzourio C, Arnett DK, Bennett DA, Chui HC, Higashida RT, Lindquist R, Nilsson PM, Roman GC, Selkoe FW, Seshadri S. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke*. 2011; 42(9): 2672-2713. doi: 10.1161/STR.0b013e3182299496.
5. Petersen RC. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *J Intern Med*. 2004; 256(3): 183-194. doi: 10.1111/j.1365-2796.2004.01388.x.
6. Cho SJ, Yu KH, Oh MS, Jung S, Lee JH, Koh IS, Bae HJ, Kang Y, Lee BC. Post-stroke memory impairment among patients with vascular mild cognitive impairment. *BMC Neurol*. 2014; 20: 244. doi: 10.1186/s12883-014-0244-6.
7. Snaphaan L, de Leeuw F-E. Poststroke memory function in nondemented patients: a systematic review on frequency and neuroimaging correlates. *Stroke*. 2007; 38: 198-203. doi: 10.1161/01.str.0000251842.34322.8f.
8. Liu W, Wong A, Au L, Yang J, Wang Z, Leung EY, Chen S, Ho CL, Mok VC. Influence of amyloid- β on cognitive decline after stroke/transient ischemic attack: Three-Year Longitudinal Study. *Stroke*. 2015; 46(11): 3074-3080. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.010449.

9. Jang YK, Kwon H, Kim YJ, Jung NY, Lee JS, Lee J, Chin J, Im K, Jeon S, Lee JM, Seong JK, Kim JH, Kim S, Choe YS, Lee KH, Kim ST, Kim JS, Lee JH, Na DL, Seo SW, Kim HJ. Early- vs late-onset subcortical vascular cognitive impairment. *Neurology*. 2016; doi: 10.1212/WNL.0000000000002357.
10. Jack CR Jr, Thorneau TM, Wiste HJ, Weigand SD, Knopman DS, Lowe VJ, Mielke MM, Vemuri P, Roberts RO, Machulda

MM, Senjem ML, Gunter JL, Rocca WA, Petersen RC. Transition rates between amyloid and neurodegeneration biomarker states and to dementia: a population-based, longitudinal cohort study. *Lancet Neurol*. 2016; 15(1): 56-64. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00323-3.

Entered 09.09. 2019

УДК 616. 34-008.14/.15+616.34-009.11/-053.2-07-08-089.8

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ КОЛОСТАЗОВ У ДЕТЕЙ

Мамажонов У.Ш., Кетмонов А.Г., Юлдашев М.А., Абдурахманов Ф.С., М. Кодиров

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

В результате комплексного наблюдения 220 детей с колостазом (в возрасте от 8 месяцев до 14 лет) выявлены органическая (болезнь Гиршпрунга - 20%) и функциональная (мегаректум - 45,8%; мегаректум с мегаколоном 21,7%; долихосигму 12,5%) этиология заболевания. Хирургические методы лечения были использованы в органической этиологии, в то время как различные методы консервативного лечения были использованы при функциональных заболеваниях.

Ключевые слова: Хронический колостаз, хирургическое, консервативное лечение, дети.

БОЛАЛАРДА СУРУНКАЛИ КОЛОСТАЗ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Мамажонов У.Ш., Кетмонов А.Г., Юлдашев М.А., Абдурахманов Ф.С., Қодиров М.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

8 ойликдан 14 ёшгача бўлган, колостаз аниқланган 220 нафар болаларнинг комплекс кузатувлари натижасида касалликнинг органик (Гиршпрунг касаллиги - 20%) ва функционал (мегаректум - 45,8%; мегаректум ва мегаколон - 21,7%; долихосигма - 12,5%) этиологияли турлари аниқланди. Органик этиологияли турларида оператив даво ўтказилди. Функционал сабабли турларида эса турли хил консерватив даво усуллари қўлланилди.

Калит сўзлар: Сурункали колостаз, хирургик, консерватив даво, болалар.

PECULIARITIES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CHRONIC COLOSTASIS IN CHILDREN

Mamajanov U.SH., Ketmonov A.G., Yuldashev M.A., Abdurakhmanov F.S., Kadirov M.

Andizhan State Medical Institute.

✓ Resume,

Complex observation of 220 children with colostasis (age from 8 month to 14 years) revealed organic (Hirschsprung disease - 20%) and functional (megarectum - 45.8%; megarectum with megacolon 21.7%; dolichosigma 12.5%) ethiology of the disease. Surgical methods of treatment were used in organic ethiology, while different methods of conservative treatment were used in functional diseases.

Keywords: chronic colostasis, surgical, conservative treatment, children.

Актуальность

Хронические колостазы (ХК) у детей — часто встречаемый симптом в практике педиатра и детского хирурга [1, 5, 7]. Диагностическая тактика предусматривает исключение внекишечных (эндокринных, неврологических, психогенных, токсических) и органических кишечных причин появления запоров. Однако у большинства больных при диагностике не удается выявить этиологические причины ХК. В таких случаях колостазы считаются идиопатическими или функциональными [8, 9]. Результаты исследований больных с ХК позволили предположить одновременное наличие нескольких патогенетических механизмов развития заболевания [2, 5, 9]

Целью работы являлось исследование этиологии и патогенеза ХК у детей.

Материал и методы

В 2013 - 2018 гг. в отделении общей хирургии Андижанского областного детского многопрофильного медицинского центра было обследовано 220 детей (мальчиков - 139, девочек - 81) в возрасте от 8 месяцев до 15 лет с жалобами на хронический колостаз. Наряду с общепринятыми клинико-лабораторными исследованиями применялись контрастная ирригоскопия с ирригографией (220), исследование ректоанального тормозного рефлекса (70), ректонометрия (70), электромиография с мышц выпрямителей спины (96). Ир-

ригоскопия с ирригографией проводились по методике А.И. Лёнюшкина [4]. По ирриграммам оценивали ширину прямой кишки, длину и ширину всех отделов ободочной кишки, сохранность гаустрального рисунка и степень опорожнения кишки от контрастного вещества.

Исследование ректоанального рефлекса по М.Д. Левину [3] заключалось в регистрации реакции внутреннего анального сфинктера в ответ на раздувание баллона в прямой кишке. Ректонометрию выполняли путем фракционного заполнения баллона в прямой кишке жидкостью объемом по 20 мл. Определяли давление в прямой кишке и объем появления позыва на дефекацию.

Результат и обсуждение

В большинстве случаев запоры начинались в возрасте до одного года (у 98) и от одного года до 3 лет (у 97). Позже отмечались эпизоды недержания кала, а у части больных - полное отсутствие самостоятельных актов дефекации и постоянное непроизвольное отхождение каловых масс (энкопроз). Нередко данный симптом служил поводом для обращения за медицинской помощью. Больные жаловались в основном на редкие самостоятельные дефекации с интервалами от 2 до 14 дней (72,5%), изменение характера стула (68,33%), непроизвольное отхождение кала на фоне запоров (55,83%), нарушение позывов на дефекацию (51,67%), необходимость применения слабительных средств и/или клизм (51,67%). При объективном осмотре у 93 больных было установлено отставание в физическом развитии, у 118 - бледность кожных покровов, у 108 - увеличение размеров живота, у 106 - расширение петли толстой кишки в сочетании с каловыми камнями (у 32), у 45 - отсутствие кожно-анального рефлекса, у 113 - расширение ампулы прямой кишки, у 71 - сужение. Аномалии пояснично-крестцовой области в виде асимметрии межъягодичной складки выявлены у 68 больных, кожных ямочек - у 60, эпителиально-копчикового хода - у 2, пигментных пятен - у 2.

По результатам контрастной ирригоскопии обнаружены сужение прямой кишки с супрастенотическим расширением (74), ее расширение (105), расширение прямой кишки в сочетании с расширением и удлинением сигмовидной (76), удлинение последней (65). Клинико-рентгенологическое обследование показало наличие болезни Гиршпрунга (у 74), мегаректум (у 105) или мегаректум с мегаколон (у 66) и долихосигмой (у 65).

Болезнь Гиршпрунга начинала развиваться у детей в периоде новорожденности. Заболевание проявлялось редкими самостоятельными дефекациями, что вынуждало прибегать к клизмам и слабительным средствам. Объективно имелись отставание в физическом развитии, увеличение объема живота, пустая и суженная ампула прямой кишки при ректальном осмотре. В связи с малым возрастом детей с болезнью Гиршпрунга выполнение манометрических исследований и электромиографии резко затруднялось, а полученные данные были малоинформативны.

Начало развития мегаректум и мегаколон (131) приходилось преимущественно на возраст от одного года до 4 лет. Отмечались жалобы на ослабление или отсутствие позывов на дефекацию, изменение харак-

тера стула (плотный и широкий), непроизвольное отхождение кала на фоне запоров. Объективными признаками патологии были, наличие увеличенной петли толстой кишки и каловых камней, расширенная ампула прямой кишки, заполненная калом. По данным электромиографии у больных с мегаректум, мегаректум и мегаколон выявлен преимущественно сегментарный уровень нарушений иннервации. По данным манометрических исследований у 89 больных констатировано снижение ректоанального рефлекса, у 75 - давления в прямой кишке, у 78 - чувствительности прямой кишки, клинические данные и результаты неврологического обследования (аномалии в проекции пояснично-крестцовой области, отсутствие кожно-анального рефлекса) совместно с данными дополнительных методов обследования (дизрафии позвоночника на рентгенограммах, сегментарные изменения миограмм, нарушения чувствительности прямой кишки) позволили установить у 96 больных скрытую форму миелодисплазии спинного мозга с нарушением функции тазовых органов. У остальных 85 больных причины заболевания не выявлены, диагностированы идиопатический мегаректум и мегаколон.

Долихосигма (65) развивалась у детей в возрасте от одного года до 14 лет. Больные жаловались на болевой синдром в нижних отделах живота, связанный с задержкой стула, снижение частоты самостоятельных дефекаций и изменения характера стула (фрагментированный). При объективном осмотре заметные внешние отклонения не выявлялись. По данным электромиографии регистрировались надсегментарные и смешанные типы миограмм. Ректоанальный рефлекс и чувствительность прямой кишки не были нарушены.

Пациентам с болезнью Гиршпрунга выполнялась проктопластика по Дюамеля. У больных с мегаректум, мегаколон и долихосигмой проводилось консервативное лечение путем очищения кишечника от каловых масс, выработки регулярных актов дефекации с помощью клизм, применения послабляющей диеты и физиотерапии (электростимуляция кишечника), включая массаж передней брюшной стенки и лечебную физкультуру. При подтверждении скрытой формы миелодисплазии пояснично-крестцового отдела позвоночника проводились курсы лечения, назначенные неврологом (контрастные клизмы, физиолечение, направленное на улучшение кровоснабжения в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, витаминотерапия).

Результаты лечения оценивались на сроках от 6 месяцев до 4 лет. Хорошими результатами считали наличие самостоятельных дефекаций, отсутствие непроизвольного отхождения кала и расширения кишечника при пальпации, удовлетворительными - эпизоды задержки стула и непроизвольного отхождения кала, отсутствие дилатации толстой кишки при осмотре, неудовлетворительными - постоянное отсутствие самостоятельного стула и непроизвольное отхождение кала, стойкую дилатацию толстой кишки.

При суммарной оценке результатов консервативного лечения больных с мегаректум, мегаректум с мегаколон и долихосигмой хорошие результаты лечения были получены у 137 (62,27%) больных, удовлетворительные - у 75 (34,09%), неудовлетворительные - у 8 (3,63%). Больные с неудовлетворительными

результатами длительной консервативной терапии и сохраняющийся дилатацией толстой кишки были прооперированы (резекция расширенной части обочной кишки и протопластика по Дюамеля): хорошие результаты - у 5, удовлетворительные - у 2, неудовлетворительный - у одного.

Выводы

1. Истинные причины хронических запоров у детей могут быть установлены лишь при комплексном обследовании с применением рентгеноконтрастной ирригоскопии с ирригографией, ректонометрии и электромиографии.

2. Хронические запоры у детей полиэтиологичны и могут быть следствием болезни Гиршпрунга (20%), мегаректум (45,8%), мегаректум с мегаколон (21,7%) и долихосигмы (12,5%). У больных с мегаректум, мегаректум с мегаколон и долихосигмой в 47,9% случаев определялись сопутствующие неврологические заболевания или аномалии развития позвоночника.

3. При болезни Гиршпрунга наиболее эффективным является хирургическое лечение. Больные с мегаректум, мегаректум с мегаколон и долихосигмой нуждаются в основном в консервативном лечении (91,17%).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Хавкин А. И., Файзуллина Р. А., Бельмер С. В. и др. Диагностика и тактика ведения детей с функциональными запорами

- (Рекомендации общества детских гастроэнтерологов) //Вопр. практич. педиатр. 2014; 5: 62-76. [Xavkin A. I., Fayzullina R. A., Belmer S. V. i dr. Diagnostika i taktika vedeniya detey s funktsionalnimi zaporami (Rekomendatsii obshchestva detskix gastroenterologov) // Vopr. praktich. pediatr. 2014; 5: 62-76. (In Russ)]
- American Academy of Pediatrics. Guide to Toilet Training. 1-st ed. 2003.-224 p.
 - Brazelton T. B., Sparrow J. D. Toilet training the Brazelton way. / Cambridge (MA).-de Capo Press.-2004.
 - Clifford C., Gorodzinsky F. Canadian Paediatric Society, Community Paediatrics Committee. Toilet learning: Anticipatory guidance with a child-oriented approach //Paediatr. Child. Health. 2000; 5(6): 333-335.
 - Mota D. M., Barros A. J. D. Toilet training: methods, parental expectations and associated dysfunctions //J. Pediatr. (Rio J.). 2018; 84: 9-17.
 - Mugie S. M., Benninga M. A., Di Lorenzo C. Epidemiology of constipation in children and adults: a systematic review //Best. Pract. Res. Clin. Gastroenterol. 2011; 25: 3-18.
 - Rasquin A., Di Lorenzo C., Forbes D. et al. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Child/Adolescent. //Gastroenterology. 2006; 130: 1527-1537
 - Tabbers M. M., Di Lorenzo C., Berger M. Y. et al. Evaluation and treatment of functional constipation in infants and children: evidence-based recommendations from ESPGHAN and NASPGHAN //Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 2014; 58: 258-274.
 - Van der Plas R. N., Benninga M. A., Taminiau J. A., Buller H. A. Treatment of defaecation problems in children: the role of education, demystification and toilet training //Eur. J. Pediatr. 2007; 156: 689-692.
 - Havkin A. I., Fayzullina R. A., Belmer S. V. et al. Diagnosis and treatment of functional constipation in children (Recommendations of the society of pediatric gastroenterologists). Iss of practic pediatr 2014; 5: 62-76.

Поступила 09.09. 2019

ҲОМИЛАДОРЛИК, ТУҒРУҚ ВА ТУҒРУҚДАН КЕЙИНГИ ДАВРЛАРДА ВИЛЛЕБРАНД КАСАЛЛИГИ ВА ДВС-СИНДРОМИ БИЛАН БЕМОРЛАРНИ ОЛИБ БОРИШ ТАКТИКАСИ

Мамасалиев Н.С., Усмонов Б.У., Ибрагимова С.Р., Жумаев М.Ф.

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

Мамасалиев Н.С., Усмонов Б.У., Ибрагимова С.Р., Жумаев М.Ф.

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

Мамасалиев Н.С., Усмонов Б.У., Ибрагимова С.Р., Жумаев М.Ф.

Andijan State Medical Institute, Bukhara State Medical institute.

✓ 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 омилни 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 омилни ажралишида бевосита иштирок этади [3,9].

Унинг учун хос белги умрбод қон оқишига мойиллиқни сақланиб туриши ва унга қўшилиб қуйидаги аломатлар аниқланади: Қон кетиш энгил даражасида ўзгармайди ва оғир даражасида узаяди, тромбоцитлар сони нормада қолади (2В типиди пасаяди), АЧТВ оғир даражаларида узаяди ва энгил даражасида ўзгармай қолади, протромбин вақти меъёрида қолади, VIII омил камайдиган ВО антигени камайдиган (латексли иммунли таҳлил билан ёки ELISA усули ёрдамида аниқланади), ристоцетин-индуцирланган тромбоцитлар агре-

гацияси (ВОни ристоцетинга юқори сезгирлиги-2В типиди бўлади), SDS-электрофарезда ВОнинг мулти-мерли структураси аниқланади ва деярли барча ҳолларда ВОнинг коллаген-ушловчи фаоллиги камайдиган (бундан тип 2N истисно) [1,7,10].

Алоҳида ўзига хос клиник жиҳатлари: энгил шаклида тери геморрагиялари -"қўқаришлар" ёки онда сондаги петихиялар, меноррагия ва гоҳи-гоҳида бурун қонашлари билан ифодаланади. Оғир 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 дмс-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 усулдар кесиш операциясидан кейинги 2-3 ҳафта;

2) ҳамроҳ касалликлар бўйича қўп турли доридармонлар қўлланилган соатлар ва кунлар (қуйидаги дорилардан айниқса-антиагрегантлар (аспирин, теоникол, теофиллин, курантил), антикоагулянтлар, НЯҚ (ностероид яллиғланишга қарши)-препаратлар (бутатион, индометацин), аналгетиклар, реополиглокин ва пастмолекуляр декстранларки гестацион даврда, туғруқ ва туғруқдан кейин, операция пайти ёки ундан сўнг даврда уларни қўллаш ман этилади;

3) ушбу ВО ҳасталиги ирсий касаллик бўлиб, наслдан наслга ўтади;

4) 91% беморларда гемостаз тизими гестация жараёнига тайёр бўлмайди ёки ҳомиладорликка мувофиқлаша олмайди, натижаси-ҳомиладорликнинг I-триместрида, туғруқдан кейинги 6-10 кунлар ва операциядан 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 тромбоцитлар сони $>30 \times 10^9/\text{л}$ миқдорга тенг бўлганда рухсат берилади;

" Стоматология муолажаларда $>10 \times 10^9/\text{л}$ да

" Кичик операцияларда $>50 \times 10^9/\text{л}$ да

" Катта режали операциялар да $>80 \times 10^9/\text{л}$ 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 аналоги бўлиб кучли антидиуретик таъсир кўрсатади, заҳиранан ВО ва VIII омилни ажралиб чиқишини кучайтиради, қон оқиш вақтини қисқартиради (албатта, фармакологик зидликлар бўлмаганда берилади): $0,3 \text{ мкг/кг}$ вена ичига $50 \text{ мл } 0,9\% \text{ NaCl}$ эритмасига қўшиб 15-30 дақиқа давомида томчиланади ёки 1-4 томчидан 2-4 маҳал/суткасига томчилаб қўйилади.

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 геморагияларга 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 геморагик синдром ривожланиши билан қоннинг тўла ивмаслигига 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)	5-10 дақ	≤ 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	$\leq 30-40$	
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 фаоллаштирилган вақтини аниқлаш (1, 5-2, 5 баробарга ошган бўлади) ва тромбозелографик қўлланилади, суткасига 3 маҳал амалга оширилади ва назорат қилинади.

Гепарин билан даволаш 1-2 ҳафта, баъзида кўрсатмалар бўлинганда то 12 ҳафтагача давом этади.

Плазмотерапия қоидалари: а) янги музлатилган плазма ишлатилади, у -250С 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 берилди 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 қоидаи. 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 турғунловчи антиагрегантлар (реополиглюкин, тивортин, реосорбилакт, ва бошқа пастмолекулали декстранлар): оаспирин микромиқдор билан (қунига 60 мг ёки кун аро 0,3-0,5гдан берилди); окурантил 0,5% ли эритмаси 2 мл вена ичига ёки мушак ичига қунига 2-3 маҳал, ичишга эса 0,025г ҳар кун ич маҳал берилди; опапаверин 2%-ли эритмаси вена ичига ёки мушак ичига 2-3 маҳал қунига берилди; 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; оРеополиглюкин 300-500 мл миқдорда, альбуминни 5-10%-ли эритмаси 200-400 мл дан вена ичига болосланиб 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 ҳолатлар-

да 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 берилди; 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 фойдасидан хавфи кўпроқ яъни, -V ва VIII омилни кескин ва шиддатли тарзда фаолликларини пасайтирадлар. 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, ҳомилдорлик 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 ҳомилдор 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 тугиладиган болалар хавфи жаҳон статистик маълумотлари юқори.

Демак, медикогенетик маслаҳат бериш ишларини ҚВП ва ШВП даражасида, маҳалла маслаҳатхоналарида ушбу касалликка мойиллиги бор оилаларда тиббий профилактик ишларни тизимли йўлга қўйиш талаб этилади ("даволашдан кўра олдини олиш мақбул 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. [Baluda V.P. Baluda M.V, Delnov I.I., Telshukov I.I. Gemostaz tizimi fiziologiyasi //M. Meditsina 1995; 190-241. (In Russ)]

2. Баркаган А.Л. Геморрагик касалликлар ва синдромлар. //М. - 1988; 476-520. [Barkagan A.L. Gemorragik kasalliklar va sindromlar. //М. -1988; 476-520. (In Russ)]
3. Кулаков В.И. Прошина И.В. Шошилишч туғруқни ўтказиш // Новгород, -1996; 201-258. [Kulakov V.I. Proshina I.V. Shoshilinch tug'ruqni o'tkazish //Novgorod, -1996; 201-258. (In Russ)]
4. 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 // М. -МИА -1998; 198-203. (In Russ)]
5. Макаров О.И. Кондратьева Ч.С.. Клиник амалиётда гепаринни қўллаш //рус. тиб. журн., -1998; 6(3):165-166. [Makarov O.I. Kondrateva Ch.S.. Klinik amaliyotda geparinni qo'llash //rus. tib. jurn., -1998; 6(3):165-166. (In Russ)]
6. Панченко Е. П. Тромболитик воситалар //Клин. фармакол. терап., -1998; 87-90. [Panchenko E.P. Trombolitik vositalar //Klin. farmakol. terap., -1998; 87-90. (In Russ)]
7. Смирнов О. В. Қон яратиш тизими касалликлари. //Ички касалликлар -М. -КАППА -1992; 2: 85-164. [Smirnov O.V. Qon yaratish tizimi kasalliklari. //Ichki kasalliklar -М. -КАППА -1992; 2: 85-164. (In Russ)]
8. Шехтман М.М. Ҳомилдорларда экстрагенитал патологиялар бўйича ҚўЛЛАНМА. -/Москва Триад Х -2008; 335-372. [Shextman M.M. Homiladorlarda ekstragenital patologiyalar bo'yicha Qo'llanma. -/Moskva Triad X -2008; 335-372. (In Russ)]
9. Гадаев А. Умумий амалиёт врачлари учун маърузалар тўплами/ / "Мухаррир нашриёт" -Тошкент -2010; 912-927. [Gadaev A. Umumiy amaliyot vrachlari uchun ma'ruzalar to'plami // "Muharrir nashriyot" -Toshkent -2010; 912-927. (In Russ)]
10. Баркаган З.С. Момот А.П. Гемостаз бузилишларини ташхисоти ва назоратли терапияси //М.: Ньюдиамед. -2001; 60-124. [Barkagan Z.S. Momot A.P. Gemostaz buzilishlarini tashxisoti va nazoratli terapiyasi //М.: Nyudiamed. -2001; 60-124. (In Russ)]
11. 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)]
12. Campbell C.R., Efendy J.L., Campbell J.H. Vascular smooth muscle cells/Jn; PanVascular Medicine //Eds; P. Lancer E.J. / Topol-springer Ver., Berlin-Heideeburg N84-2002-part. 12/209-213.
13. 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)]
14. 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 //М. А. Volkova tahriri ostida. -2-chi qayta nashri.- /М: Meditsina. -2007; 1118-1119. (In Russ)]
15. Бун, Николас А. 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. [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.. Inglizchadan tarjima. -/М: GEOTAR-Media. -2009; 229-274. (In Russ)]
16. 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)]

Келиб тушган вақти 04.05. 2019

ТОҒ-КОН САНОАТИДАГИ ИШЧИЛАР КАСАЛЛАНИШИ, УЛАР САЛОМАТЛИГИГА ИШЛАБ ЧИҚАРИШ ОМИЛЛАРИНИНГ ТАЪСИРИ

Маматкулов. Б., Авезова Г.С., Абдурахимов Б. А., Адилова З.У.

Тошкент тиббиёт академияси.

✓ Резюме,

Тадқиқот мақсади: Олмалиқ тоғ-кон, металлургия комбинатида ишчиларининг вақтинчалик меҳнат қобилиятини йўқотилиши касалланиш кўрсаткичларини ўрганиш, ишчилар саломатлигига ишлаб чиқариш омилларининг таъсирини аниқлаш.

Материал ва тадқиқот услублари: Ҳозирги бозор иқтисодиётига ўтиш даврида ҳалқ хўжалигининг барча жабҳаларида, шунингдек, саноатда ҳам туб ислохатлар изчил амалга оширилмоқда. Ўзбекистон металлургия саноати ўз мавқеини йилдан-йилга мустаҳкамлаб бормоқда. Негаки, қудратли минерал-ҳомашё базаси ва тоғ-кон саноати корхоналарининг мавжудлиги туфайли мамлакатимиз Марказий Осиё минтақасида қора ва рангли металл ишлаб чиқариш бўйича етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Ўзбекистон металлургия комбинати мамлакатимиз металлургия саноатининг энг илғорларидан ҳисобланади. Шунинг учун металлургия саноати ишчилар саломатлигини ўрганиш долзарб муаммолардан ҳисобланади. Ўзбекистон Республикаси Олмалиқ КМК да ишлайдиган ишчиларнинг меҳнат шароитлари, турмуш тарзи ва саломатлик ҳолатини ўрганиш учун биз кўп босқичли танлаб олиш усли (типологик, кетма-кет танлаш)дан фойдаланилди. Тадқиқот 2015-2017 йиллар учун морбидлик бўйича материалларни ўз ичига олган.

Калит сўзлар: касалланиш, умумий касалланиш, нозологик шакллар, металлургия саноати ишчилари.

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ПРОИЗВОДСТВА НА ЗДОРОВЬЕ РАБОТНИКОВ В ГОРНОДОБЫВАЮЩЕЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

Маматкулов. Б., Авезова Г.С., Абдурахимов Б. А., Адилова З.У.

Ташкентская медицинская академия.

✓ Резюме,

Цель исследования - Изучение показателей заболеваемости временной потерей работникам здоровья Алмалыкского горно-металлургического комбината, определение влияния факторов производства на здоровье работников.

Материал и методы: В переходный период в нынешнюю рыночную экономику последовательно осуществляются коренные реформы во всех сферах народного хозяйства, а также в промышленности. Металлургическая промышленность Узбекистана из года в год укрепляет свои позиции. Ведь благодаря наличию мощной минерально-сырьевой базы и горнодобывающих предприятий наша страна занимает одно из ведущих мест по производству черных и цветных металлов в Центральноазиатском регионе. Узбекский металлургический комбинат является одним из самых передовых в металлургической промышленности страны. Поэтому изучение здоровья работников металлургической промышленности является одной из актуальных проблем. Для изучения условий труда, образа жизни и состояния здоровья работников, работающих в Алмалыкском ГМК Республики Узбекистан, был использован метод многоступенчатого отбора (типологический, последовательный отбор). Исследование включало материалы по заболеваемости для 2015-2017 гг.

Ключевые слова: заболеваемость, структура заболеваемости, нозологические формы, рабочие металлургической промышленности.

THE IMPACT OF FACTORS OF PRODUCTION ON THE HEALTH OF WORKERS IN THE MINING INDUSTRY

Mamatkulov. B., Avezova G.S., Abdurakhimov B.A., Adilova Z.U.

Tashkent medical Academy.

✓ Resume,

The aim of the study is to Study the indicators of morbidity of temporary loss of health to workers of Almalyk mining and metallurgical combine, to determine the impact of production factors on the health of workers.

In the past period, the local market economy has undergone fundamental reforms in all spheres of the national economy, as well as in industry. The metallurgical industry of Uzbekistan takes its positions from year to year. Due to the presence of the mother mineral and sieves industry and mining enterprises of the country, the company occupies one of the leading places in the production of ferrous and light metals in the Central Asian region. Uzbek metallurgical plant falls in love with one of the most advanced in the metallurgical industry of the country. According to the clinical study of the health of workers in the metallurgical industry is one of the urgent problems. To study the working conditions, lifestyle and health of employees working in Almalyk MMC of the Republic of Uzbekistan, the method of multi-stage selection (typological, sequential selection) was performed. The study included morbidity data for 2015-2017.

Keywords: morbidity, structure of morbidity, nosological forms, workers of the metallurgical industry.

Илмий ва технологик тараққиётнинг ютуқларини жорий этиш замонавий ишлаб чиқариш кўринишини сезиларли даражада ўзгартирди: технологик жараёнларнинг узлуксизлиги, ускунани муҳрлаш, масофадан туриб бошқарув шаклларида фойдаланиш туфайли кўплаб корхоналар ишлаб чиқариш биноларининг ҳавосида токсик моддаларнинг концентрациясини МПС даражасига туширишга, ишлаб чиқариш зарари билан алоқа қилиш вақтини камайтиришга, кўп сонли меҳнат талаб қиладиган қўлда операцияларни бартараф этишга муваффақ бўлди [10, 77,78,97]. Натижада охириги 20 йил ичида ишчилар орасида профессионал касалликнинг пасайиши кузатилди [57].

Ишчиларнинг меҳнати оғирликнинг кўтарилиши ва ҳаракатланиши билан боғлиқ бўлган аёлларда мушаклар-скелет тизими ва аёл жинсий тизимининг патологияси аниқланди [58,135]. Улар бир хил касб-хунарларда (11,20, ,96) ишлайдиган еракларникага қараганда тезроқ чарчаш ва бузилган функцияларни секинроқ тиклашади. Хорижий ва маҳаллий адабиётларга кўра, аёллар силикон чангнинг таъсирига кўпроқ мойил. Силиконлар бир хил чангланиш шароитида улар еракларникага қараганда тезроқ ўсиб боради [22]. Ишчилар юқори ҳаво ҳароратига тоқат қиладилар ва уларнинг иссиқлик мувозанатини сақлаб қолиш адаптация механизмларининг катта кучланиши туфайли эришилади [29,30,].

Тадқиқот мақсади - Олмалик тоғ-кон, металлургия комбинатида ишчиларининг вақтинчалик меҳнат қобилиятини йўқотилиши касалланиш кўрсаткичларини ўрганиш, ишчилар саломатлигига ишлаб чиқариш омилларининг таъсирини аниқлаш.

Тадқиқот объектлари сифатида Олмалик кон-металлургия комбинати (ОТМК) танланди. Ўзбекистон Республикаси Олмалик КМК да ишлайдиган ишчиларнинг меҳнат шароитлари, турмуш тарзи ва саломатлик ҳолатини ўрганиш учун биз кўп босқичли танлаб олиш усли (типологик, кетма-кет танлаш)дан фойдаланилди. Тадқиқот 2015-2017 йй учун морбидлик бўйича материалларни ўз ичига олган. Тадқиқот материалларини йиғиш, қайта ишлаш ва таҳлил қилиш жараёнида қуйидагилар ишлатилди: ижтимоий, когорт усуллари, қиёсий таҳлил усуллари, шунингдек, санитария статистикасининг замонавий усуллари.

Натижа ва муҳокама

2015-2017 йиллар даврида ОТМК ишчиларининг саломатлиги натижалари таҳлил қилинди. Тошкент вилояти меҳнатга яроқли аҳоли назорат гуруҳи сифатида танланди. ОТМК корхонасининг ўсиши 1%. Касалланиш таҳлилида ишчилар касалланиши 26,5%га назорат гуруҳида эса бу кўрсаткич 6,2 эканлиги қайд қилинди. Корхонада ишлайдиганларнинг ўлим сабаблари таркибида деярли ярми (48%) жароҳат ва заҳарланиш, таққослаш учун олинган ҳудудларда уларнинг улуши 33 ва 37%ни ташкил қилган. Тошкент вилояти меҳнатга лаёқатли аҳоли орасида онкологик касалликлар улуши 12%, ишчилар орасида 17%, бу 9% га юқори.

ОТМК ишчиларининг асосий ногиронлик даражаси меҳнатга лаёқатли аҳолидан юқори кўрсаткични ташкил этди. Унинг сабаблари таркибида онкологик касалликларнинг даражаси қайд этилди: 21,3% ва назорат гуруҳида 15,7% (1. жадвал).

Жадвал 1

Ишчилар саломатлик кўрсаткичлари

Тадқиқот объекти	2015 г.	2016 г.	2017 г.
Бирламчи ногиронлик кўрсаткичи (10000 ишчига)			
ОТМК	55,7	46,6	45,19
Назорат гуруҳи	50,3	48,9	41,3
Касб касаллари (10000 ишчига)			
ОТМК	20,5	17,6	7,98
Назорат гуруҳи	3,94	5,2	2,92

Касб касалликларга чалинган беморларнинг тақсимланиши қуйидагича 31-40 ёш-3,4%, 41-50 ёш-28,9%, 51-60 ёш-50,5%, 60 ёшдан катта-17,2%. Бу бе-

морлар ичидан энг катта гуруҳни 51-60 ёшдагилар ташкил этди (Жадвал № 2).

Жадвал 2

ОТМК касб касалликлари билан касалланганларнинг ёш бўйича тақсимланиши

Ёши	31-40	41-50	51-60	60 ёшдан катта
Касб касалликлари %	3,4%,	28,9%,	50,5%,	17,2%.

Ишчиларда касб касалликлари ривожланишида иш муддатининг аҳамияти катта. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики. Иш стажи-10 йилгача- 10,0%, 20 йилгача - 30,4%, 20 йилдан ортиқ - 59,6%ни ташкил этди.

Олмалик тоғ металлургия комбинати ишларнинг вақтинча меҳнатга лаёқатсизликдан касалланишини ўрганиш натижалари 3-жадвалда келтирилган. Ҳодисалар сони 136,5; ВМЛ кунлари 1931,0; 1 та ҳодисанинг ўртача давомийлиги 14,1ни ташкил қилди.

Ишчиларнинг ВМЛдан касалланиш кўрсаткичлари (100 та ишчига нисбатан)

	Ўртача
Ходисалар сони	136,5
ВМЛ кунлари	1931,0
1 та ходисанинг ўртача давомийлиги	14,1

Касалликнинг даражаси ва структурасини, шунингдек, айрим етакчи нозологик шаклларни алоҳида-алоҳида ўрганиш ва таҳлил қилиш ишлаб чиқариш ва тадқиқот давларида ҳам ўртача кўрсаткичлар бўйича амалга оширилиши мумкин. Бу кузатув бирликлари сонини кўпайтириш, тадқиқотнинг репрезентативлигини ошириш имконини беради.

Вақтинчалик ногиронлик билан касалланиш структурасини таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, барча ишларнинг 74,1% ва барча иш қобилиятининг 66,3% дан кўпроғи 5 касаллик синфларига тўғри келади: нафас олиш органлари, асаб тизими ва ҳиссий органлар, мушаклар-скелет тизими, овқат ҳазм қилиш органлари, қон айланиш тизими.

Нафас олиш тизимининг бир ҳолатининг ўртача давомийлиги 10,6 кунга тенг эди. Ушбу синфнинг касалликлари таркибида биринчи навбатда юқори

нафас йўлларининг ўткир инфекциялари, ўткир фарингитлар, сурункали тонзиллитлар, шунингдек сурункали ўзига хос бўлмаган ўпка касалликлари мавжуд. Ишчи аёлларда асаб тизими касалликлари ва ҳиссий органлар асосан асаб ва периферик ганглия касалликлари, яллиғланиш касалликлари ва бошқа кўз касалликлари, шунингдек, қулоқ ва сўргичсимон ўсимта касалликлари билан боғлиқ.

Нафас олиш тизими, асаб тизими ва ҳиссий органлар касалликларининг сезиларли тарқалиши, қиш-баҳор мавсумида ишлаб чиқариш зарарли омиллари ва тез-тез қоралама билан ишлайдиган ишчиларнинг узоқ муддатли алоқаси билан боғлиқ: нафас олиш тизими, асаб тизими ва ҳиссий органларнинг касалликларининг 70,3% гача бу мавсум учун тўғри келади.

ВМЛ билан боғлиқ касалланишлар структураси (%)

Касалликлар синфи	Улуши %	
	Ходисалар	Кунлар
Юқумли ва паразитар касалликлар	1,0	1,2
Ўсмалар	0,1	0,3
Эндокрин тизим касалликлари	1,2	0,9
Қон ва қон яратувчи аъзолар касалликлари	1,3	1,5
Рухий бузилишлар	0,3	0,3
Асаб тизими касалликлари	10,8	9,9
Қон айланиш тизими касалликлари	7,2	8,6
Нафас олиш тизими касалликлари	38,9	29,6
Овқат ҳазм қилиш тизими касалликлари	7,4	9,1
Сийдик ажратиш тизими касалликлари	3,9	3,4
Тери таносил касалликлари	5,9	4,6
Тери ва бириктирувчи тўқим касалликлари	9,8	9,1
Жароҳатланишлар ва шикстланишлар	4,6	7,2
Жами :	100,0	100,0

Иш тажрибасининг ошиши билан салбий ишлаб чиқариш омиллари таъсири остида ишлайдиган ходимларнинг касалланиш даражаси ошади.

1, 2, 3 марта ва ундан кўп касал бўлган шахслар сонини ўрганиш, шунингдек, вақтинчалик ногиронлик ҳолатларининг кўплиги бўйича касалланганларнинг тақсимланиши касалликнинг қўшимча тавсифини беради ва узоқ вақт давомида (бир хил касаллик учун йилига 20 кундан ортиқ), шунингдек тез-тез касал бўлган (3 ҳолатлари ва бир йилдан ортиқ), бу тадқиқотчини айрим ёш, жинси ва бошқа гуруҳ-

лардаги касалликларнинг кўплиги сабабларини ўрганишга, бундан ташқари, меҳнатга лаёқатсизлик ҳолатлари ва кунларининг сони бундай касалликлар туфайли жамоанинг меҳнат йўқотишларини тавсифлайди ва ушбу касаллик ва шикастланишлар оқибатида меҳнатга лаёқатсизлиги сабабли ишлаб чиқаришга етказилган иқтисодий зарарни баҳолашга имкон беради.

Тез-тез ва узоқ муддатли касал бизнинг тадқиқотлар барча ишчилар сони 12,3% ташкил этди, лекин улар барча ҳолларда 37,7% ва ногиронлик барча кунларнинг 56,7%и қайд этилган. Касалликнинг ҳар бир классига учун

тез - тез ва узоқ касалланувчилар ўзига хос вазнини аниқлаш энг муҳим, бу кўрсаткичлар бундай жароҳат ва заҳарланиш, ўсмалар (100% касал), қон айланиш тизими касалликлари (63,9% касал), қон касалликлари (55,5%), юқумли ва паразитар касалликлар (46,1% касал), мушак-скелет тизими касалликлари (45% касал) каби касалликлар синфлардан иборат. Шундай қилиб, узоқ ва тез-тез касалликлар асосан нафас олиш тизими касалликлари, қон айланиш тизими, травма ва заҳарланиш, мушак-скелет тизими касалликлари ва бириктирувчи тўқима, асаб тизими ва ҳиссий органлар томонидан ҳосил бўлади.

Хулосалар

Демак, Олмалиқ тоғ-кон металлургия саноати ишчилари саломатлиги ва касалланишини ўрганишда қуйидаги хулосаларга келтириб чиқарди:

1. ОТМК да ишлайдиганишчиларнинг касалланиш даражаси 135,8 ҳолат ва 1871,1 иш кунни учун 100 кун бўлиб, бу касалликнинг юқори эканлигини баҳолашга имкон беради. Касалланишларнинг асосини 5 та синф касалликлари ташкил этади: Нафас олиш тизими, асаб тизими, мушак-скелет тизими, овқат ҳазм қилиш тизими ва қон айланиш тизими касалликлари.

2. Касалланиш кўрсаткичлари сезиларли ёшга боғлиқлиги аниқланди. Касалланишнинг энг юқори даражаси 25 ва 50 ёшдан юқори бўлган ёшда кузатилади. Касалликнинг ёш ҳусисиятлари касбий маҳорат, малакаси ва даражаси ва ишчиларнинг ёши билан боғлиқ.

3. ОТМК ходимларининг оптимал меҳнат шароитларини яратиш мақсадида ишлаб чиқариш технологияси ва ускуналари, жумладан, меҳнат жараёнини автоматлаштириш ва механизациялаш, иш ўринларини рационализация қилиш, қулай микроклимат шароитларини яратиш, меҳнатнинг кескинлиги ва монотонлигини камайитириш зарур.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Бельская О. Б. Динамика факторов и современные критерии оценки качества жизни населения по параметру здоровья: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1994; 28.
2. Боярчук И. Ф., Ракинцев Ю. М., Синевская Т. П. Санитарно-гигиеническая оценка условий труда при ремонте грузовых вагонов // Гигиена и санитария. 2001; 6: 40-41.
3. Выявление и профилактика болезней, обусловленных характером работы // Доклад комитета экспертов ВОЗ. Серия технических докладов 714. ВОЗ. Женева, 1987.
4. Гильденскиольд Р. С., Буштуева К. А., Винокур И. Л. О новой редакции санитарной классификации производственных и иных объектов и сооружений // Гиг. и сан. 1997; 6: 18-21.
5. Гурова А. М., Гурьев А. Ф., Проскурин И. Т. Развитие утомления у операторов полуавтоматизированных пультов управления химических предприятий // Материалы Всесоюз. конф. физиологии труда. М., 1967; 96-97.
6. Даниелянц Л. А. Гигиеническая характеристика условий труда и заболеваемость рабочих, занятых в производстве аммофоса: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ташкент, 1975; 22.
7. Кравченко Н. А. Оценка экономического эффективности в здравоохранении. М., 1979; 54.
8. Кривошеева С. С., Поздняк А. О., Ангинова Л. И. Влияние условий труда в производстве синтетического каучука на здоровье рабочих // Гиг. и сан. 2001; 47-49.
9. Перфилова Г. С. Влияние работы по переноске тяжестей на специфические функции женского организма / Охрана труда женщин. Иваново, 1972; 24-34.
10. Ползик Е. В., Шеметова М. В., Казанцев В. С. К профилактике профессионального пылевого бронхита // Гиг. и сан. 1999; 6: 34-36.
11. Ползик Е. В., Шеметова М. В., Казанцев В. С. К профилактике профессионального пылевого бронхита // Гиг. и сан. 1999; 6: 34-36.
12. Сидоренко Г. Н., Кутепов Е. Н. Роль социально-гигиенических факторов в развитии заболеваний среди населения // Гиг. и сан. 1997; 1: 3-6.
13. Ciolli A. The medical resident working hours debate: a proposal for private decentralized regulation of graduate medical education. // Yale J Health Policy Law Ethics 2007; 7(1): 175-228.

Поступила 09.09. 2019

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ: ИММУНОПАТОГЕНЕЗ И СТРАТЕГИЯ ИММУНОТЕРАПИИ

Махмудов Ф.А., Латипов И.И.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Иммунопатогенез атопического дерматита (АД) характеризуется аномальной регуляцией цитокинового профиля Т-хелперов, увеличением числа высокочувствительных IgE-рецепторов на клетках Лангерганса, циркуляцией атопенчувствительных IgE и наличием их в коже. Терапевтические меры при АД включают экстраиммунную терапию и эфферентные методы, применение иммуностимулирующих средств и некоторые виды иммуносупрессивных воздействий, а также противовоспалительные, детоксицирующие, антиаллергические средства.

Ключевые слова: Атопический дерматит, иммуногенез, атопены иммуноглобулины, антиген представляющие клетки, цитолейкины, иммуносупрессивные средства.

АТОПИК ДЕРМАТИТ: ИММУНОГЕНЕЗИ ВА ИММУНОТЕРАПЕВТИК СТРАТЕГИЯСИ

Махмудов Ф.А., Латипов И.И.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Атопик дерматитнинг иммунопатогенезида Т-хелпер ҳужайралари профилидаги цитокинларнинг аномалияли регуляцияси, Лангерганс ҳужайраларидаги юқори сезувчан IgE-рецепторлар шунинг билан бирга циркуляциядаги ва теридаги атопен сезувчан IgE миқдорининг ошиши характерли бўлиб ҳисобланади. Атопик дерматитда терапевтик чора тадбирлар экстраиммун терапия ва эфферент усуллар, иммуностимулятор воситаларини қўллаш ва шунингдек иммуносупрессив таъсирга эга воситалар, ҳамда яллиғланишга қарши, аллергияга қарши ва детоксикация каби хусусиятларга эга бўлади.

Калит сўзлар: Атопик дерматит, иммуногенез, атопен иммуноглобулин, антигенлик намоён қилувчи ҳужайралар, цитокинлар, иммуносупрессант хусусиятли воситалар.

THE IMMUNOPATHOGENESIS OF ATOPIC DERMATITIS AND STRATEGY OF IMMUNOTHERAPY

Maxmudov F.A., Latipov I.I.

Bukhara State Medical institute.

✓ Resume,

The immunopathogenesis of atopic dermatitis (AD) is characterized by the abnormal regulation of the cytokine profile of T-helper cells, by a greater number of highly sensitive cell IgE receptors, by the circulation of atopene-sensitive IgE and their presence in the skin. Therapeutic measures for AD include extraimmune therapy and efferent methods, the use of immune-stimulating agents, and some immunosuppressive exposures, as well as antiinflammatory, detoxifying, and antiallergic agents.

Key words: Atopic dermatitis, immunogenesis, atopens immunoglobulins, antigen presenting cells, cytoleukins, immunosuppressive agents.

Актуальность

Атопический дерматит (АД) - наследственная болезнь, имеющая хронически рецидивирующее течение с определенной возрастной динамикой, характеризующаяся зудящими экзематозными и лихенифицированными высыпаниями, аномалиями клеточного иммунитета в коже с дисрегуляцией Т-клеточного звена и гиперчувствительностью ко многим иммунным и неиммунным стимулам.

Этиология

АД относят к мультифакторной патологии, которая рассматривается с позиции гипотезы полигенного аддитивного наследования с пороговым эффектом. Генетическая компонента в этиологии АД велика, о чем свидетельствует факт значительно более частого совпадения по идентичному заболеванию обоих близнецов из пары однояйцовых (конкордантность по АД 80%) по сравнению с двуяйцовыми (20%). По-

средством молекулярно-генетических исследований в хромосомах 11 (11q13) и 5 (5q31.1) выявлены гены, имеющие отношение к аномальной гиперпродукции IgE и образованию высокочувствительных рецепторов к этим антигенам. Правда, эти исследования проводились в группах, в которых пробандами были больные бронхиальной астмой. В полигенной системе предполагается наличие главного гена, детерминирующего поражение кожных структур у больных АД, и дополнительных генов. Пороговый эффект, приводящий к манифестации болезни, достигается при их аддитивном действии, а также дополнительном влиянии многочисленных триггеров и средовых факторов риска. Экзогенные факторы, участвующие в реализации генетической информации в фенотипе больного, провоцируют дебют и последующие обострения и обуславливают хроническое течение болезни. Восприимчивость к средовым воздействиям зависит от возраста больного, его эндогенных конститу-

циональных особенностей, состояния других органов. В грудном и раннем детском возрасте преобладают нарушения питания, пищеварения и всасывания. Важную роль играют избыток продуктов, богатых гистаминолибераторами, пищевая аллергия, незрелость некоторых ферментных систем и дисбактериоз, нарушения функций печени и метаболизма. В более старшем возрасте среди провоцирующих агентов все большее место занимают аэроаллергены и психоэмоциональные нагрузки, переутомление, нерациональный режим. Их воздействие усиливается на фоне постинфекционной астенизации, остаточной микросимптоматики врожденного характера, гидроцефального синдрома, дисэнцефальной патологии, синдрома эндогенной интоксикации. Развитию рефрактерных форм АД и его осложнений также способствуют конституциональные особенности общего иммунитета, вторичные иммунодефицитные состояния, хронические фокальные инфекции, конституциональные обменные нарушения. Те или иные факторы риска актуализируются в соответствующие возрастные периоды в различной степени у разных больных, влияя на формирование определенных клинических форм, разнообразие которых свойственно АД, так же как и другим мультифакторным болезням. Внешние различия клинических форм (экзематоидной, эритематозно-сквамозной с умеренной лихенификацией, лихеноидной и пруригоподобной) дают возможность врачу дифференцировать и предполагать актуальные для обследуемого больного факторы риска. Так, при лихеноидной форме ("истинное пруриго Бенъе") наибольшее значение имеют неблагоприятные психоэмоциональные воздействия, неврогенные триггеры, а при пруригоподобной форме чаще выявляются паразитозы (кожные и кишечные).

Патогенез

Поскольку определяющее значение в этиологии АД имеют полигенная система и главный ген, детерминирующий органную локализацию этой атопической болезни, начальное звено патогенеза, связанное с первичным продуктом гена, должно быть единообразным при всем разнообразии клинических форм АД и проявлений его возрастной эволютивной динамики. Однако первичный продукт гена при этом заболевании еще не определен. Были попытки рассматривать в качестве первичного повреждения врожденный дефект супрессорных Т-лимфоцитов, повышенную активность цАМФ-зависимой фосфодиэстеразы, аномалию энзима, катализирующего десатурацию линолевой кислоты, нарушение конверсии β -6-жирных кислот в простагландин (ПГ) E₁, нарушения протеинкиназ, а также дефекты, вызывающие генерализованную дисфункцию вазоактивных медиаторов. Предполагали, что к базисным дефектам близки выявленные при атопии функциональные нарушения в системе циклических нуклеотидов и активации клеточных мембран. Это было отражено в концепции блокады α -адренорецепторов с гиперчувствительностью α -адренорецепторов и холинергических рецепторов на мембранах клеток. На основе этой концепции гиперчувствительность больных АД ко многим раздражителям трактовали как результат повышенной реактивности кожи, инфильтрующих ее базофилов и тучных клеток при избыточной чувствительности к сигнальным веществам, вызывающим дестабилизацию клеток, и пониженной активности циклических ферментов в ответ на сигна-

лы, необходимые для стабилизации. В ряду таких раздражителей указывались, кроме нейромедиаторов и гормонов, различные аллергены, токсины, реактины, биологически активные вещества, высвобождающиеся из клеток в ответ на иммунные и неиммунные стимулы, направленные на клетки-мишени. С нарушениями мембранной рецепции связывали такие звенья патогенеза, которые проявляются нарушениями функции клеток, участвующих в иммунных реакциях, функциональными изменениями кожных сосудов (белый дермографизм, аномальные сосудосуживающие эффекты при введении ацетилхолина или эфиров никотиновой кислоты), нарушения холинергического и α -адренергического тонуса, вегетативного обеспечения кожи, сна и пр. Отмечена корреляция повышенной продукции интерлейкина-4 - ИЛ-4 (повышающего продукцию IgE) стимулированными мононуклеарными лейкоцитами с повышением активности фосфодиэстеразы, связанной с цАМФ и соответственно со снижением его уровня. Однако оказалось, что функциональные нарушения циклических нуклеотидов и мембранной рецепции неспецифичны для АД и наблюдаются при других заболеваниях.

В настоящее время специфические и основные звенья патогенеза АД связывают с генетически обусловленной дисфункцией иммунной системы и прежде всего клеточной системы иммунитета кожи (главным образом Т-хелперов и антигенпредставляющих клеток). Этой дисфункцией объясняют две важные клинические черты АД: гиперчувствительность кожи к ряду антигенных стимулов, особенно к атопенам; снижение резистентности кожного барьера к патогенной и условно-патогенной резистентной флоре с развитием частых приступов вторичных микробных эпидермодермитов, осложняющих атопические высыпания.

Клинические и некоторые лабораторные проявления измененной иммунной реактивности у больных АД были отмечены уже в самых ранних наблюдениях и исследованиях. У больных выявляли снижение реакции бласттрансформации лимфоцитов на растительные митогены и кожной реакции на облигатный аллерген динитрохлорбензол, на некоторые бактериальные антигены, снижение хемотаксиса нейтрофилов и моноцитов, отмечали нарушения фагоцитоза, уменьшение субпопуляции Т-супрессоров, транзитное снижение содержания IgA, повышенный уровень IgE (у 50 - 80% больных), наличие специфических IgE к пищевым, грибковым, пыльцевым, бытовым, клещевым аллергенам, снижение активности естественных киллеров и т. д. (Ю.К. Скрипкин, и соавт., 1975; Н.Г. Кочергин и соавт., 1977; Н.В. Шатилова и соавт., 1980; И.Я. Шахтмейстер, М. Ф. Писаренко 1983; Н.С. Потекаев и Ю.В. Сергеев, 1985; И.А. Горланов, 1985).

Иммуноглобулины класса E

Многие годы при изучении иммунитета у больных АД основное внимание привлекала избыточная продукция IgE, хотя у больных клинически обнаруживались признаки аллергии не только I, но и IV типа (замедленной гиперчувствительности), а также иммунокомплексного типа. При кожном тестировании IgE-опосредованные реакции I типа на пищевые и ингаляционные аллергены выявлялись чаще у больных с сопутствующей респираторной атопией. Было отмечено также, что не все вещества вызывают реакции ги-

перчувствительности у этих больных. Выделили определенный круг веществ, провоцирующих IgE-реакцию; эти вещества назвали атопенами. К ним относятся домашняя пыль, домашняя акарофауна (*Dermatophagoides pteronyssinus*, *D. farinae*) и некоторые другие аэроаллергены (плесени, шерсть и перхоть животных), живые антигенные вещества некоторых типов стафилококков, колонизирующих кожу, питириспоров, некоторые виды пищевых продуктов. Но помимо атопенов воспалительные поражения кожи могут инициировать или обострять экзогенные гистаминолибераторные вещества, вызывающие псевдоаллергические реакции, как предполагается, без участия IgE. Такие вещества содержат многие продукты (клубника, земляника, малина, грибы, пряности, копчености, алкоголь, животные и растительные пигменты), некоторые медикаменты, токсины и т. д. Кроме того, микрофлора кожи, проявляющая патогенные свойства и проникающая в эпидермис и глубже в дерму, может действовать непосредственно на клетки, выделяющие биологически активные вещества и провоспалительные субстанции в ответ на их экзотоксины без предварительной сенсибилизации.

На основании подобных фактов стали выделять иммунные и неиммунные, аллергические и псевдоаллергические варианты АД. Тем не менее во многих диагностических схемах повышение уровня IgE относят к важным диагностическим критериям АД. Однако теперь известно, что повышение общего уровня IgE не является специфическим для АД, так как обнаруживается и при других болезнях, например при паразитозах, некоторых инфекциях, у ряда больных с чесоткой, псориазом, Т-клеточной лимфомой, фотодерматозами. Кроме того, не у всех больных АД выявляют повышенный общий уровень IgE. С другой стороны, имеются данные о повышении у больных АД экспрессии к маркеру В-лимфоцитов СВ40, активация которых приводит к усилению синтеза IgE. Патогенная роль повышенного уровня IgE при АД у большинства авторов не вызывает сомнения. Гиперпродукция IgE может вызывать аутоиммунные явления, особенно в активной фазе болезни. Считается, что более информативные сведения для клинической практики дает выявление у больных АД атопен-специфических IgE, свидетельствующих о сенсибилизации к определенным аллергенам, даже при отсутствии существенного повышения общего уровня IgE.

Антигенпредставляющие клетки

В эпидермисе специализированными высокопроцентными антиген представляющими клетками являются клетки Лангерганса (дендритные клетки костномозгового происхождения). У больных АД значительное количество молекул IgE обнаруживается на мембранах клеток Лангерганса, на которых имеются высокочувствительные (FcεRI) и низко чувствительные (FcεRII) IgE-связывающие структуры. Эти рецепторы связывают экзогенные аллергены, комплексованные с IgE. Образующийся комплекс IgE – рецептор – атопен значительно облегчает дальнейшее взаимодействие антигена с Т-лимфоцитами. Поэтому экспрессия высокочувствительных рецепторов FcεRI на антиген представляющих клетках у лиц с генетически детерминированной склонностью к преобладанию высокочувствительных FcεRI обеспечивает более активную презентацию Т-лимфоцитам даже минимального количества антигена.

В неповрежденном эпидермисе только на клетках Лангерганса появляются антигены гистосовместимости II класса (Ia-антигены, HLA-DR), ассоциированные с иммунным ответом. Но при воспалительных повреждениях кожи кератиноциты эпидермиса также могут экспрессировать HLA-DR и производить цитокины, участвующие в воспалительных и иммунных процессах. При воспалении клетки эндотелия экспрессируют HLA-DR. И на мембранах моноцитов крови у больных атопическим дерматитом выявляются HLA II класса, определяющие их способность представлять антиген. У больных с тяжелой формой АД обнаруживаются также некоторые особенности в экспрессии HLA-DR на мембранах клеток Лангерганса и моноцитов, связанные с тяжестью осложнений и характером терапии. Н.А. Гасич [7] связывала с постоянной стимуляцией антигенами вирусов и бактерий (персистирующих в организме больных АД при осложнениях пиодермией, паразитозами, болезнями пищеварительных органов и пр.) повышенную экспрессию молекул HLA-DR на мембранах моноцитов крови, что способствовало активизации Т-хелперов, плазмочитов и гипериммуноглобулинемии. В то же время у длительно болеющих пациентов, леченных гормональными мазями, на клетках Лангерганса в коже отмечалось снижение экспрессии антигенов гистосовместимости II класса, а также уменьшение числа клеток Лангерганса. Объясняя этот факт, Н.А. Гасич допускает связь с неблагоприятным побочным действием наружной терапии и длительной антигенной стимуляцией клеток кожи, что приводит к уменьшению числа клеток Лангерганса ниже критического уровня, вследствие чего нарушается иммунный надзор и ухудшается дальнейшее течение АД. D. Schnyder и соавт. [8] также отмечали, что кортикостероидные мази и ультрафиолетовое облучение кожи способствуют уменьшению плотности экспрессии и числа клеток Лангерганса в коже.

Т-хелперы и цитокины

Клетки Лангерганса, играющие решающую роль в инициации первичного иммунного ответа, представляют антиген, оказавшийся в эпидермисе, лимфоцитам Т-хелперам. Среди Т-хелперов выделены субклассы первого и второго порядка (Th1 и Th2). Т-хелперы первого порядка синтезируют α-интерферон и ИЛ-2. α-Интерферон модулирует иммунный ответ и подавляет рост кератиноцитов, он может тормозить синтез IgE и стимулировать синтез защитных антител, а ИЛ-2 индуцирует пролиферацию активированных антигеном зрелых Т-клеток, активирует естественные киллеры и цитотоксические лимфоциты, является хемоаттрактантом для эозинофилов.

Т-хелперы второго порядка синтезируют ИЛ-4 и ИЛ-5. ИЛ-4 стимулирует В-клеточную пролиферацию, синтез IgG и IgE, индуцирует экспрессию антигенов гистосовместимости II класса, активирует Т-хелперы, может проявлять себя как фактор роста для тучных клеток и некоторых Т-клеток. ИЛ-5 стимулирует синтез IgE, IgM, IgG, IgA, индуцирует пролиферацию и активность эозинофилов.

Обычно стадия связывания Т-хелперов с антигенпредставляющими клетками Лангерганса завершается образованием активированных Т-хелперов первого порядка, которые начинают продуцировать α-интерферон. При его воздействии кератиноциты экспрессируют HLA-DR и продуцируют эпидермально-

клеточный фактор, превращающийся в другие медиаторы (простагландины, ИЛ-1 и пр.) и активирующий новые Т-хелперы.

При АД инициация иммунного ответа протекает на фоне измененной дифференцировки Т-хелперов. В ряде исследований показано, что при АД антигенные воздействия и повреждения выявляют нарушенный профиль цитокиновой продукции. У больных АД находят снижение продукции α -интерферона, повышенную продукцию ИЛ-4 и редукцию фенотипической экспрессии Th1, синтезирующих α -интерферон. Полагают, что вторичным мессенджером для стимуляции синтеза ИЛ-4 является ПГЕ2, дифференцированно модулирующий цитокиновый профиль секреции Т-хелперов. У больных АД ПГЕ2 продуцируется в повышенном количестве моноцитами и, возможно, другими антигенпредставляющими, а также тучными клетками.

Допускают, что у больных с атопией повышенный уровень ПГЕ2 способствует дифференцировке нулевых Т-хелперов (Th0) в направлении Th2. С другой стороны, не исключается и патогенная роль недостатка ПГЕ1, и при этом даже высказывается мнение, что базисный дефект атопии может быть связан с дефектом ПГЕ1-зависимого созревания Т-лимфоцитов.

Лабораторные исследования показали, что атопеннаправленные иммунные реакции прежде всего осуществляются Т-хелперами второго типа. Так, при воздействии антигена домашних клещей *in vitro* лимфоциты от больных АД продуцируют ИЛ-4, тогда как лимфоциты здоровых доноров - α -интерферон. В то же время было показано, что многие другие аллергенные белки не вызывают у больных АД атопеннаправленных реакций; так, в ответ на антигены кандиды и столбняка лимфоциты пациентов с атопией *in vitro* продуцируют α -интерферон, т. е. цитокины хелперов первого типа.

Ранее в число диагностических критериев АД многие авторы включали повышение иммунорегуляторного индекса, т. е. отношения Т-хелперов (количество которых повышено) к Т-супрессорам (уровень которых снижен). Однако при обследовании разных групп больных обнаружилось разные результаты; у многих пациентов (при хронических паразитозах и инфекциях, осложняющих течение АД, в группах ослабленных и часто болеющих детей) выявлялось не повышение, а даже снижение количества Т-хелперов.

Обнаруженный при иммунофенотипировании клеток дисбаланс между субклассами Т-хелперов и установление его роли в развитии атопических поражений кожи изменили представление о диагностическом значении повышения числа Т-хелперов и иммунорегуляторного индекса, так как свидетельствуют о том, что иммунопатогенез АД характеризует прежде всего не количество Т-хелперов и Т-супрессоров, а нарушение дифференцирования Th0 и профиля их цитокиновой секреции. Стимулированное после кооперации с антигенпредставляющими клетками увеличение числа Т-хелперов второго порядка, продуцирующих важные для аллергического воспаления ИЛ-4 и ИЛ-5, индуцирующих продукцию В-лимфоцитами CD40 аллерген специфических IgE и активирующих тканевые базофилы и эозинофилы, приводит в то же время к подавлению активности Т-хелперов первого порядка, а следовательно, к подавлению адекватно-

го ответа на микробные антигены, снижению активности естественных киллеров и цитотоксических лимфоцитов, а также их тормозящего действия на синтез IgE. Продолжающаяся в дерме стимуляция антигенами, проникающими через кожу или кровь, поддерживает или периодически обостряет воспалительный процесс в очагах АД.

Кроме Т-хелперов с их аномальной дифференцировкой при стимуляции атопенами и клеток Лангерганса, экспрессирующих большое число высокочувствительных рецепторов IgE, в формировании атопических поражений кожи участвует много других типов клеток и гуморальных факторов, однако четкий порядок их взаимодействия и участия в специфическом патогенезе АД еще не определен. Безусловно, важную роль играют нейропептиды и лейкотриены, тучные клетки, эозинофилы, базофилы, кератиноциты, нарушения кожного барьера. В хронических очагах поражения кожи у больных с атопией количество тучных клеток существенно увеличено и еще больше повышается при экспозиции к атопенам. Тучные клетки (выделяющие при дегрануляции важные для аллергического воспаления вещества - серотонин, ПГЕ2, гистамин) расположены вблизи окончаний чувствительных нервов в коже и стимулируются не только ИЛ-4, но и нейропептидами, и при этом прослеживается возможность психического влияния на манифестацию АД. Эти факты рассматриваются как особо важные в патогенезе АД [9]. Имеются сообщения о том, что базофильные лейкоциты играют существенную роль при первичном обострении АД. Патогенную роль может играть избыточно повышенное количество эозинофилов (стимулированное цитокинами Т-хелперов второго и первого порядка): выделяемые ими токсические протеины (эозинофильный катионный протеин) могут усиливать воспалительный процесс и модулировать иммунный ответ.

Стратегия терапии

Лечение и реабилитация больных АД представляют сложную задачу. Этот вопрос требует отдельного подробного рассмотрения. Здесь мы отметим лишь основные направления иммунотерапии, которые рекомендуются в настоящее время для больных АД. Они включают экстраиммунную терапию и эфферентные воздействия, применение иммуностимулирующих средств, некоторые виды иммуносупрессивных воздействий.

Первое направление предполагает традиционное лечение текущей манифестации и профилактики обострений. Необходимо исключить контакт с атопенами, уменьшить возможность воздействия других аллергенов, выявить для конкретного пациента наиболее актуальные провоцирующие факторы (используя данные анамнеза, наблюдения, пищевого дневника, радиоаллергосорбентного теста и пр.). Снижение антигенной нагрузки достигается посредством не только разобщения с аллергенами, но и их выведения из организма с помощью сорбентов и инфузионной терапии. В рамках традиционной для дерматологии детоксифицирующей терапии применяют гипосульфат натрия, пантотенат кальция, гепатопротекторы, средства, улучшающие микроциркуляцию. В тяжелых случаях используют гемосорбцию или плазмаферез, эфферентное лечение аутоотрансфузиями УФ-облученной крови. При этом выводятся циркулирующие иммунные комплексы, временно снижается содержа-

ние IgE. Для уменьшения гиперчувствительности и снижения остроты реакции при дальнейших контактах с аллергенами предлагается использовать кетотифены или другие мембраностабилизаторы.

Второе направление предусматривает использование иммуностропных средств для коррекции вторичных нарушений иммунитета у больных АД, длительно страдающих сопутствующими соматическими поражениями, особенно органов пищеварения, дыхательной системы, мочевыводящих органов, или часто болеющих простудными заболеваниями. Лечение в случаях такой фоновой патологии (в том числе иммуностропными средствами) проводят специалисты соответствующего профиля - педиатры, терапевты, инфекционисты, оториноларингологи, пульмонологи. Дерматологи проводят лечение иммуностимулирующими препаратами при рецидивирующих осложнениях АД вторичной кожной инфекцией, частой импетиализации, фурункулезе, упорных пиитроспоральных и кандидозных осложнениях. Кроме наружной антимикробной терапии (реже возникает необходимость системного назначения антимикробных средств), в ряде случаев назначают нуклеинат натрия, метилурацил или инъекции спленина. Больным с атопией с особенно упорными микробными осложнениями и показателями иммунограммы, свидетельствующими о вторичном иммунодефиците, предлагают и другие иммуностропные средства - милдронат, миелипид, диуцифон, мипровит, тимические пептиды, продигозан, рузам, ксимедон и т. д. Разработан метод индивидуального подбора иммунокорригирующих препаратов путем исследования хемилюминесценции индуцированных нейтрофилов. Благоприятные результаты отмечены при использовании интерферонов и интерлейкинов. Сообщалось о применении α -интерферона, рекомбинантного α -интерферона, ИЛ-1, ИЛ-2, лейкинферона. Использование этих иммуномодуляторов считается целесообразным не только при инфекционных осложнениях АД, но и по поводу основного заболевания, так как у больных с атопией отмечена аномальная цитокиновая секреция. Некоторые иммунокорректоры (нуклеинат натрия, продигозан, пирогенал, неовир, препараты тимуса) индуцируют синтез эндогенного интерферона.

Третье направление давно используется в лечении тяжелых форм АД. Оно связано с применением иммуносупрессивных средств, которые считаются агрессивными для организма и при неумелом использовании могут давать тяжелые побочные эффекты. К их числу относятся глюкокортикостероиды, многолетний опыт применения которых при АД свидетельствует о нецелесообразности их системного назначения этим больным, хотя они и обладают сильными противовоспалительными свойствами. Их иммуносупрессивное действие связывают с лимфотическими свойствами. Они способствуют лизису Т-хелперов и Т-супрессоров, угнетают фагоцитоз, снижают эффект комплемента и ИЛ-2, экспрессию антигенов HLA-DR на мембранах антигенпредставляющих клеток, способность распознавать чужеродные антигены, повышают катаболизм антител. Допускается возможность их кратковременного назначения лишь в крайне тяжелых случаях, при диффузных и экссудативных формах, не купирующихся другими средствами [10]. С конца 80-х годов в качестве иммуносупрессанта при АД пытались использовать циклоспорин А - антибиотик

с иммуномодулирующим действием, уменьшающий стимуляцию и пролиферацию Т-клеток. Клинические наблюдения показали, что в упорных случаях он дает более выраженный терапевтический эффект, чем другие лекарства [11, 12]. Рекомендованные зарубежными авторами дозы циклоспорина А составляли 3 - 5 мг/кг в сутки с последующим снижением до 1 мг/кг в сутки или переходом на интермиттирующую терапию с приемом лекарства 1 раз в 5 дней. Кроме противовоспалительного действия, во время приема циклоспорина А наблюдалось заметное уменьшение зуда. Возможность тяжелых и иногда необратимых побочных эффектов (нефротоксическое и гепатотоксическое действие, артериальная гипертензия, тремор) исключает широкое применение сандиммуна при АД, но в особенно тяжелых и рефрактерных случаях его рекомендуют как один из препаратов выбора выбора 3-его ряда (то есть для высоко активных случаев). У нас нет опыта применения этого препарата при АД. Предлагаются также методики наружной терапии с использованием иммуномодуляторов. Отмечена клиническая эффективность крема с циклоспорином А и мазей с иммуносупрессивными макролидами - такролимусом, FK 506 [13,14]. Умеренное иммуносупрессивное действие оказывает фототерапия. Используют УФ-Б (старые методы - облучение кварцевыми лампами с коротковолновыми УФ-лучами), фотохимиотерапию (PUVA с использованием длинноволнового УФ-А и медикаментов-фотосенсибилизаторов), селективную фототерапию, лазертерапию. В литературе была отмечена целесообразность применения методов лечения, способствующих преобладанию шеддинга, т.е. сброса молекул HLA-DR, над их экспрессией на антигенпредставляющих клетках, что ведет к снижению процессинга антигена и иммунного ответа. К таким методам относят аутоотрансфузии УФ-облученной крови. Все более широкое внедрение получают методы акупунктурной фототерапии. Предлагаются разнообразные методики использования медикаментов со слабым иммуносупрессивным действием как для наружного, так и для внутреннего применения, иногда в виде комбинированной системной терапии в комплексе с другими иммуностропными средствами. Например, О.В. Грабовская [15] отмечала положительные результаты и часто излечение больных АД после сочетанной терапии слабым иммуносупрессором индометацином с неспецифическим иммунокорректором продигозаном или пирогеналом. Ряд авторов отмечают иммуносупрессивный эффект при применении плазмафереза, лимфафереза, лейкофереза.

Заключение

Иммунопатогенез АД характеризуется аномальной регуляцией цитокинового профиля Т-хелперов, увеличением числа высокочувствительных IgE-рецепторов на клетках Лангерганса, циркуляцией атопически-специфических IgE и наличием их в коже. Нарушение кожного барьера за счет экскориаций и сухости кожи способствует большему проникновению чужеродных антигенов и снижению резистентности к микрофлоре, вторичной кожной инфекции, что усугубляет воспалительный процесс в очагах АД. Большинство исследователей не относят АД к иммунодефицитным состояниям [16]. Возможен сопутствующий вторичный иммунодефицит за счет интеркуррентных соматичес-

ких и простудных заболеваний или неадекватно леченных и нераспознанных инфекций. Специфических ингибиторов Th2 и подходящих корректоров дифференцировки Th0 в арсенале лечебных средств для АД нет. В терапии АД при легких и умеренно выраженных формах используются методы традиционной противовоспалительной и детоксицирующей терапии. При осложнениях вторичной инфекцией и сопутствующих заболеваниях с вторичным иммунодефицитом применяют иммуностимулирующие средства, а при тяжелых рефрактерных формах - иммуносупрессивную терапию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Skripkin Yu.K., Somov B.A., Butov Yu.S. Allergicheskie dermatozы. - М.: Meditsina, 1975. (In Russ)
2. Shatilova N.V., Frolov E.A., Kalamkaryan A.A. Osnovnye proyavleniya immunologicheskix narusheniy u bolnix rasprostranennimi dermatozami i ix patogeneticheskoe znachenie. // Vestnik dermatologii i venerologii - 1980; 8: 26-33. (In Russ)
3. Kochergin N.G. Immunologiya atopicheskogo dermatita // MRJ, razd. XI - 1975; 12: 17-21. (In Russ)
4. Pisarenko M.F. Immunokorreksiya T-aktivinom v kompleksnom lechenii bolnix neyrodermitom // Akt. vopr. praktich. zdravooxraneniya - Stavropol, 1984; 246. (In Russ)
5. Potekaev N.S., Sergeev YU.V. Atopicheskiy dermatit: metod. ukazaniya. - М., 1986. (In Russ)
6. Gorlanov I.A. Znachenie immunologicheskoy reaktivnosti v otsenke klinicheskogo techeniya neyrodermita u detey // Voprosy detskoy dermatologii. L., 1985; 6-9. (In Russ)
7. Gasich N.A., Izmenenie immunnogo statusa i optimizatsiya terapii bolnix atopicheskimi dermatitom // Diss. kand. - Krasnoyarsk - 1996. (In Russ)
8. Schnyder D.S. - sit. Po Gasich N.A., 1996.
9. Amon E.U. Immunopathology der atopischen Dermatitis // Dtsch. MedWschr. - 1991; 116: 120-107. (In Russ)
10. Zverkova F.A. Bolezni koji detey rannego vozrasta. S.-P., 1994. (In Russ)
11. Van Joot J., Stolz E., Heule F. Efficacy of low-dose cyclosporine in severe atopic skin disease. // Arch. Dermatol. - 1987; 123: 166-167.
12. Sowden J.M., Berth-Jones J., Ross J.S., Motley R.J. et al. Double-blind, controlled, crossover study, of cyclosporine in adults with severe refractory atopic dermatitis // Lancet - 1991; 338: 137-140.
13. Nakagawa H., Etoh J., Ishibashi Y. et al Tacrolimus ointment for atopic dermatitis // Lancet - 1994; 344: 883.
14. Meingassner J.Y., Stutz A. Immunosuppressive macrolides of the type FK506, a novel class of topical agents for treatment of skin diseases? // J. Invest Dermatol. - 1992; 98: 851-855.
15. Grabovskaya O.V., Uovershenstvovanie immunokorrigiruyushix metodov terapii atopicheskogo dermatita // Diss. kand. - М., 1996. (In Russ)
16. Bos J.D., SilleviusSmitt J.H. Atopic dermatitis // EADV - 1996; 7: 101-114.

Поступила 09.09. 2019

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ЖЕНЩИН С КЛИМАКТЕРИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Махмудова К.Ш., Кузиева Г.А., Назирова З.М.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Одна из важных патогенетических причин увеличения числа женщин перименопаузального периода с развитием климактерического синдрома (КС) - дислипидемические расстройства. Определение места статинов в ЗГТ, позволит решить задачу поддержания здоровья женщин перименопаузального возраста. На основе изучения 40 женщин, были получены результаты, дающие основания считать целесообразным применение симвастатина в комплексном лечении климактерического синдрома.

Ключевые слова: климактерический синдром, симвастатин, дислипидемия, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита.

КЛИМАТЕРИК БУЗИЛИШИ БОР АЁЛЛАРДА ЛИПИДЛАР АЛМАШИНУВИНИ БУЗИЛИШИ КЎРСАТКИЧЛАРИ ДИНАМИКАСИ

Махмудова К.Ш., Кўзиева Г.А., Назирова З.М.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Перименопауза синдроми (ПМ) ривожланиши билан аёллар сонининг кўпайишининг муҳим патогенетик сабабларидан бири дислипидемик касалликлардир. ХРТ-да статинларнинг ўрнини аниқлаш перименопоз ёшидаги аёлларнинг соғлиғини сақлаш муаммосини ҳал қилишга имкон беради. 40 аёлни ўрганиш натижасида симвастатинни менопауза синдромини комплекс даволашда қўлаш мақсадга мувофиқ деб ҳисоблаш учун асос бўлган натижалар олинди.

Калит сўзлар: менопауза синдроми, симвастатин, дислипидемия, липид пероксидацияси, антиоксидант ҳимояси.

DYNAMICS OF INDICATORS OF LIPID METABOLISM IN WOMEN WITH CLIMACTERIC DISORDERS

Makhmudova K., Kuzieva G., Nazirova Z.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

One of the important pathogenetic reasons for the increase in the number of perimenopausal women with the development of menopause syndrome (CS) is dyslipidemic disorders. Determining the place of statins in HRT will allow us to solve the problem of maintaining the health of women of perimenopausal age. Based on a study of 40 women, results were obtained that give reason to consider it appropriate to use simvastatin in the complex treatment of menopausal syndrome.

Key words: menopause syndrome, simvastatin, dyslipidemia, lipid peroxidation, antioxidant protection.

Актуальность

В период биологически закономерного регресса функции яичников гормональная перестройка приводит к снижению активности обменных процессов, перераспределению жировой ткани с формированием абдоминально-висцерального ожирения - ключевого компонента МС [1,4]. В основе МС лежит инсулинорезистентность, которая определяет развитие полиметаболических нарушений, артериальной гипертензии и кардио-васкулярных осложнений [5; 6]. При исходном наличии МС у женщин в перименопаузе ожидаемо прогрессирование обменных нарушений.

Менопаузальная гормональная терапия (МГТ) является главенствующей в ряду мероприятий, направленных на борьбу с климактерическими нарушениями [6]. Однако использовать ее эффекты не всегда возможно и целесообразно из-за наличия противопоказаний, отрицательного отношения женщины, высокой медикаментозной нагрузки. Очевидна потре-

ность в действенных нелекарственных технологиях, направленных на сохранение физического и психического здоровья, повышение качества жизни женщины с МС, вступающей в период инволюции гонад.

Поиск эффективных и безопасных методов профилактики и коррекции дислипидемических расстройств в перименопаузальный период жизни женщин во всем мире является не только медицинской, но и медико-биологической и социальной-экономической проблемой. Одна из важных патогенетических причин увеличения числа женщин перименопаузального периода с развитием климактерического синдрома (КС) - дислипидемические расстройства. В целях лечения ряда гинекологических заболеваний в сочетании с соматическими, в настоящее время многие исследователи рекомендуют назначать класс препаратов - статины. Изучение механизмов позитивного влияния статинов и ЗГТ на клиническое течение климактерического синдрома имеет принципиальное значение в выборе тактики лечения. Определение ме-

ста статинов в ЗГТ позволит решить задачу поддержания здоровья женщин перименопаузального возраста.

Цель работы - повышение эффективности лечения женщин, страдающих климактерическим синдромом, путем сочетанного назначения статинов и ЗГТ.

Материал и методы

В исследование были включены 40 женщин в возрасте от 48 до 54 лет с климактерическим синдромом. Больные были рандомизированы на 2 группы. Пациенткам 1-ой группы (20 женщин) проводилась базисная терапия, включающая гормональную терапию Фемостоном. Пациентки 2-ой группы (20 больных) наряду с базисной терапией получали симвастатин (Вазилип, KRKA, Словения) по 40 мг/сут. Группы сопоставимы по возрасту и симптомам.

Результат и обсуждения

В крови женщин с климактерическим синдромом до лечения отмечалось достоверное увеличение уровня ОХС, ХС ЛПОНП, ХС ЛПНП и ТГ на фоне сниженного содержания ХС ЛПВП, что явилось причиной высокого КА. Это указывало на высокий риск повреждения сосудистого эндотелия. Для подтверждения наличия связи нарушенного обмена ХС с уровнем ЦИК мы провели корреляционный анализ. Как показали результаты, до лечения коэффициент корреляции ЦИК с ОХС составил +0,65 ($P<0,001$), с ХСЛПНП - +0,71 ($P<0,001$), с ХС ЛПОНП - +0,80 ($P<0,001$), с ТГ - +0,63 ($P<0,001$), а с показателем ХС ЛПВП зависимость была обратной и коэффициент корреляции был равен -0,72 ($P<0,001$). После проведенного лечения у женщин 1 и 2 групп наблюдалась отчетливая динамика уменьшения ОХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, ТГ и увеличения ХС ЛПВП на фоне снижения уровня ЦИК по сравнению с таковыми показателями, полученными у больных до лечения. Это отразилось на корреляционной связи между изучаемыми показателями. Так, после лечения коэффициент прямой корреляции ЦИК с ОХС у женщин 1-ой и 2-ой групп уменьшился на 23,6 и 51,4%, с ХСЛПНП - на 21,8 и 59,6%, с ХС ЛПОНП - на 19,6 и 50,4%, с ТГ - 22,1 и 45,5%, а с показателем ХС ЛПВП коэффициент обратной корреляции увеличился на 18,3 и 33,7%, соответственно. Из этого следует, что более выраженные изменения корреляционной связи после проведенного 6-месячного лечения были во 2-ой исследуемой группе, где включение симвастатина

обусловило большее уменьшение уровня ЦИК, ОХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП и ТГ на фоне увеличения уровня ХС ЛПВП по сравнению с таковыми у больных 1-ой группы в указанные сроки наблюдения. Такое различие в изменении показателей липидного обмена и уровня ЦИК следует связывать со способностью симвастатина ингибировать активность ГМГ-КоА-редуктазы, ответственной за синтез ХС, что приводит к снижению уровня ОХС в гепатоцитах. Это вызывает экспрессию ЛПНП- и ЛПОНП-рецепторов гепатоцитов, увеличивая захват ЛПНП и ЛПОНП из плазмы крови путем эндоцитоза, возрастает интенсивность этерификации с образованием холестеринэстеров или ХС ЛПВП - лабильных полярных легко растворимых и катаболизируемых эфиров холестерина. Известно также, что статины обладают способностью подавлять печеночный синтез аполипопротеинов (апо)В-100 и липопротеинов с высоким содержанием ТГ [4].

Выводы

Включение симвастатина в комплексное лечение женщин с патологическим климактерием повышает эффективность ЗГТ, о чем свидетельствует улучшение клинического течения КС, восстановление липидного статуса (увеличение ЛПВП, снижение ЛПНП и коэффициента атерогенности), нормализация процессов липопероксидации, активности антиоксидантной защиты и метаболических сдвигов NO-системы эритроцитов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Вихляева Е.М. Руководство по диагностике и лечению лейомиомы матки. М.: МЕД пресс-информ. 2004; 399.
2. Исанбаева Л.М. Спонтанные и индуцированные лимфокины, регулирующие миграцию лейкоцитов у женщин с миомой матки в возрастном аспекте // Журн. теор. и клинич. мед. 2001; 2: 48-51.
3. Коков Л.С., Самойлова Т.Е., Гус А.И. и др. Эмболизация маточных артерий - перспективный метод лечения больных лейомиомой матки // Акуш. и гинекол. 2005; 4: 35-41.
4. Лякишев А.А. Коррекция дислипидемии у женщин в периоде постменопаузы // РМЖ. 2001; 9: 35-49.
5. Серова О.Ф. Современные возможности медикаментозной терапии миомы матки и эндометриоза // РМЖ. 2016; 7: 37-48.
6. Сидорова И.С., Леваков С.А., Зайратьянц О.В. и др. Современный взгляд на патогенез миомы матки // Акуш. и гин. 2006; 1: 27-28.
7. Тихомиров А.Л., Серов В.Н. Современные принципы диагностики, лечения и профилактики лейомиомы матки // РМЖ. 2000; 11: 27-36.

Поступила 09.08. 2019

ЭКСТРАЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ НАДПОЧЕЧНИКА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ КРОВОИЗЛИЯНИЯХ В МОЗГ

Машарипов А.С.

Ташкентская медицинская академия.

✓ Резюме,

На фоне тяжелой черепно-мозговой травмы в надпочечниках развиваются выраженные дисциркуляторные, дистрофически-деструктивные изменения, причем эти изменения имеют более выраженный характер в клубочковой и пучковой зонах коркового слоя, а в мозговом слое вместе с отечными изменениями отмечается некоторая активация феохромоцитомных клеток. При комбинированной травме в отдельности отмечается некоторое усиление дисциркуляторных и отечных явлений, но в корковом слое сохраняются очаги вакуолярных перестроек адренокортикоцитов. В ответ на усиление дисциркуляторных и отечных явлений, наблюдается активная деструкция паренхиматозных клеток, особенно в клубочковой зоне коры в виде образования очагов некроза, деструкции и кровоизлияния.

Ключевые слова: церебрал, танатогенез, кровоизлияния, травма, надпочечник.

EXTRACEREBRAL PATHOLOGY OF THE ADRENAL GLAND DURING TRAUMATIC HEMORRHAGE IN THE BRAIN

Masharipov A.S.

Tashkent Medical Academy.

✓ Resume,

Against the background of severe traumatic brain injury, pronounced discirculatory, dystrophic and destructive changes develop in the adrenal glands, moreover, these changes are more pronounced in the glomerular and bundle zones of the cortical layer, and some activation of pheochromocytoma cells is noted in the brain layer along with edematous changes.

With combined trauma, a separate increase in discirculatory and edematous phenomena is noted separately, but foci of vacuolar rearrangements of adrenocorticoocytes remain in the cortical layer. In response to an increase in discirculatory and edematous phenomena, active destruction of parenchymal cells is observed, especially in the glomerular zone of the cortex in the form of foci of necrosis, destruction and hemorrhage.

Keywords: cerebral, thanatogenesis, hemorrhage, trauma, adrenal.

ЖАРОҲАТ БИЛАН БОҒЛИҚ БОШ МИЯГА ҚОН ҚУЙИЛИШ ХОЛАТЛАРИДА БУЙРАК УСТИ БЕЗИ ЭКСТРАЦЕРЕБРАЛ ПАТОЛОГИЯСИ

Машарипов А.С.

Ташкент тиббиёт академияси.

✓ Резюме,

Оғир бош мия жароҳатлари фонида буйрак усти безида яққол дисциркулятор, дистрофик-деструктив ўзгаришлар ривожланиди, шу қаторда бу ўзгаришлар пўстлоқ қаватнинг каптокчалар соҳаларида кучлироқ ифодаланган кўринишда бўлади, пўстлоқ қаватида эса шишли ўзгаришлардан ташқари феохромоцитом ҳужайраларнинг фаоллашуви кузатилади. Комбинирланган жароҳатларда алоҳида ҳолларда дисциркулятор ва шишли ўзгаришларнинг нисбатан ортади, аммо пўстлоқ қаватида адренокортикоцитлар қайта тақсимланиши вакуолярлар ўчоқлари сақланиб қолади. Дисциркулятор ва шишларни кучайишига жавоб тариқасида, айниқса пўстлоқнинг каптокчалар зонасида некроз, деструкция ва қон қуйилишлар кўринишидаги паренхиматоз ҳужайраларнинг актив деструкцияси кузатилади.

Калит сўзлар: церебрал, танатогенез, қон қуйилиши, жароҳат, буйрак усти бези.

Актуальность

Тяжелая черепно-мозговая травма (ТЧМТ) занимает первое место в структуре нейротравматизма, сопровождается высокой летальностью, глубокой инвалидизацией. Различные аспекты тяжелой черепно-мозговой травмы достаточно полно освещены в многочисленных публикациях, монографиях, диссертационных исследованиях, журнальных научных работах в нашей стране и за рубежом [1,3,4,7].

Под тяжелой черепно-мозговой травмой в настоящее время понимают такие повреждения, которые

клинически проявляются длительным и глубоким нарушением сознания, расстройством дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, нарушением гемостаза, обусловленными первичным или вторичным повреждением ствола мозга, а также множественными очагами ушиба-размозжения мозговой ткани, преимущественно базальных отделов полушарий, внутричерепными кровоизлияниями, отеком мозга.

Остается малоизученной последовательность возникновения разнообразных этапов протекания патологических процессов во внутренних органах при ТЧМТ и механизмы развития отдельных осложнений при ТЧМТ [2,5,6,8].

До настоящего времени в экспертной практике остается еще немало нерешенных проблем в оценке значения патоморфологических изменений внутренних органов в развитии танатогенеза при ТЧМТ, в том числе и морфологические изменения со стороны надпочечников и мочевыводящей системы в зависимости от времени наступления смерти. Решение этого вопроса имеет важное судебно-медицинское значение как для обоснования танатогенеза и выяснения динамики причин смерти при различных вариантах ТЧМТ, так и для получения объективных сведений о причинах летальных исходов ТЧМТ в отдаленном посттравматическом периоде [9,10,11,12].

Острое нарушение мозгового кровообращения с развитием инфаркта и/или кровоизлияния в головной мозг приводит к внезапной потере центрального нейrogenного контроля над висцеральными процессами. Ключевая роль в развитии полиорганной патологии при тяжелых инсультах отводится нарушениям вегетативной и эндокринной регуляции. Непосредственное или опосредованное повреждение надсегментарных вегетативных центров ведет к быстрому возникновению трофогенной дисрегуляции и соматогенной деафферентации [8,10,12]. Быстрая активизация симпатно-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы сопровождается усиленным выбросом в кровяное русло глюкокортикоидов, минералокортикоидов и катехоламинов (неспецифическая стресс-реакция по Селье) [7,9,12].

Цель исследования.

Изучить патоморфологические изменения внутренних органов имеющие значение для оценки церебрального и экстрацеребрального танатогенеза и установить церебровисцеральный механизм танатогенеза при черепно-мозговой травме.

Материал и методы

Проанализированы результаты патоморфологических изменений внутренних органов умерших по поводу тяжелой ЧМТ в различные сроки после получения травмы. Секционный материал был получен на базе Хорезмского филиала Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы. Изучены экспертные заключения трупов в периоде 2008-2018 гг. Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием современных компьютерных лицензионных программ "Microsoft Excel". Также использовались общеморфологические и гистохимические методы исследования внутренних органов (головного мозга и надпочечников).

Проанализировано 74 случаев тяжелой ЧМТ со смертельным исходом. Из них 68 (91,89%) лиц мужского и 6 (8,11%) женского пола, в возрасте от 1-го до 71-го года и старше.

В 44 (59,4%) случаях смерть наступила быстро, на месте травмы, в 24 (32,4%) случаях смерть зарегистрирована при поступлении в стационар, в остальных 6 (8,2%) смерть наступила в стационаре в различные сроки после получения ЧМТ. Закрытые ЧМТ встречались в 25 (33,8%) случаях, открытые, но не проникающие - в 49 (66,2%), открытые проникающие, то есть с нарушением целостности твердой мозговой оболочки не встречались.

Так как наиболее уязвимыми при ЧМТ являются так называемые "шоковые" органы - (лёгкие, печень, почки, надпочечники и др.), в первую очередь морфологические изменения были изучены в органах дыхательной системы в зависимости от времени их переживания после получения тяжелой ЧМТ. Непосредственной причиной смерти в 75,7% случаев явились тяжелые ЧМТ в виде тотальной контузии и компрессии головного мозга, в 14,9% смерть наступила от кровоизлияния в желудочки мозга, в 10,8% случаев причиной смерти явился травматический шок. В большинстве случаев смерть наступала от тяжёлой ЧМТ в результате дорожно-транспортных происшествий (ДТП) - 59 (79,7%), бытовой травмы - 11 (14,8%), падения с высоты - 4 (5,5%).

Результат и обсуждения

Результаты морфологического исследования показали, что на фоне тяжелой черепно-мозговой травмы в надпочечниках также отмечается развитие некоторых дисциркуляторных, дистрофически-некротических и дисрегенераторных изменений. При этом, эти патоморфологические изменения более выражены в клубочковом и пучковом зонах коркового слоя и проявлялись разрыхлением, вакуолизацией, местами полным разрушением паренхиматозных клеток. Клубочковая зона почти полностью разрушает свое типичное строение за счет выраженной вакуолярной дистрофии и некроза адренокортикоцитов (рис. 1).

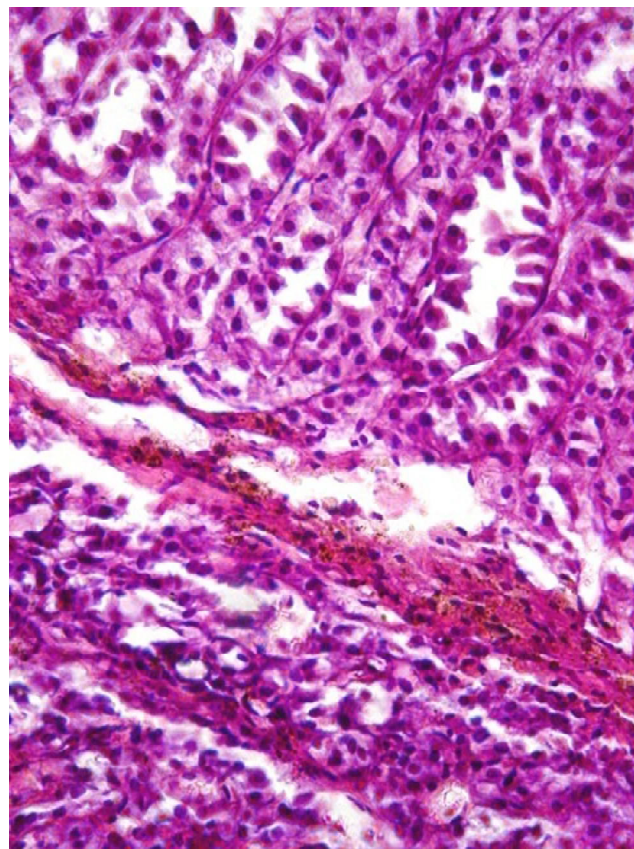


Рис. 1. Клубочковая зона, отек стромы, вакуолизация адренокортикоцитов. Окp: Г-Э. X: ок. 10, об. 20.

Из-за вакуолизации клеток паренхимы надпочечников между пучками и клубочками межуточная ткань

и сосуды расширены в объеме и отечны, местами отмечается наличие небольших очагов кровоизлияния. Со стороны капсулы отмечается некоторое утолщение соединительнотканых прослоек её за счет пролиферации юных лимфо-гистиоцитарных клеток, местами наблюдается прорастание соединительной ткани в сторону паренхимы.

В пучковой зоне вышеописанные патоморфологические дистрофически-деструктивные изменения более выражены и почти полностью разрушают пучковое расположение адренокортикоцитов. Если в отдельных зонах вакуолизация паренхиматозных клеток доходит до полного распада и некроза (рис. 2), то в других участках адренокортикоциты сохраняются в виде гиперхромных регенеративных скоплений клеток с формированием узких балок.

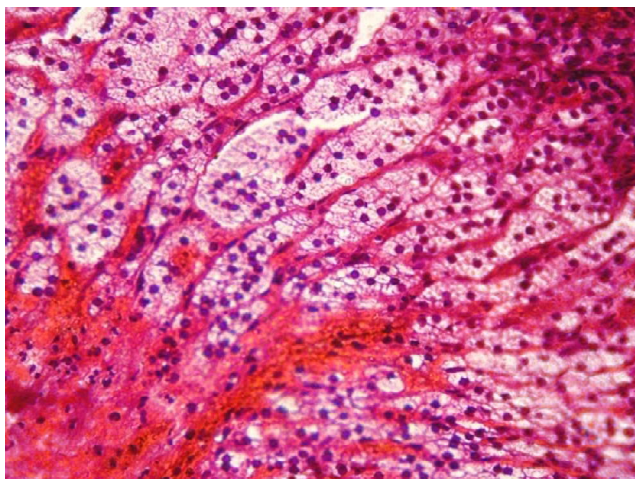


Рис. 2. Очаги распада паренхимы и очаги кровоизлияния в пучковой зоне, Окр: Г-Э. X: ок.10, об. 20.

Между которыми сосуды и соединительнотканная строма расширена и отечна. При этом сетчатая зона надпочечников относительно сохраняет свое балочное и сетчатое строение паренхимы, лишь отмечается некоторое расширение сосудов и отек стромы. В цитоплазме адренокортикоцитов обнаруживается наличие мелких вакуолярных образований. В мозговом слое имеют место более выраженные дисциркуляторные и отежные изменения в виде выраженного отека интерстиции, очагового кровоизлияния. Со стороны феохромоцитомных клеток мозгового слоя отмечалась некоторая активность и гиперплазия с образованием отдельных очагов пролифератов этих клеток.

При комбинированной черепно-мозговой травме отмечалось более выраженное повреждение гистоструктуры как коркового, так и мозгового слоя надпочечников. В корковом слое отмечалось усиление дисциркуляторных и отежных явлений соединительнотканной стромы и сосудов. Вместе с этим наблюдалось утолщение капсулы за счет пролиферативных изменений юных соединительнотканых клеток и волокон. Со стороны паренхиматозных клеток отмечалось повышение регенераторной активности адренокортикоцитов. Местами появлялись очаги активных клеток с гиперхромными ядрами, без выраженных дистрофических нарушений их цитоплазмы (рис. 3).

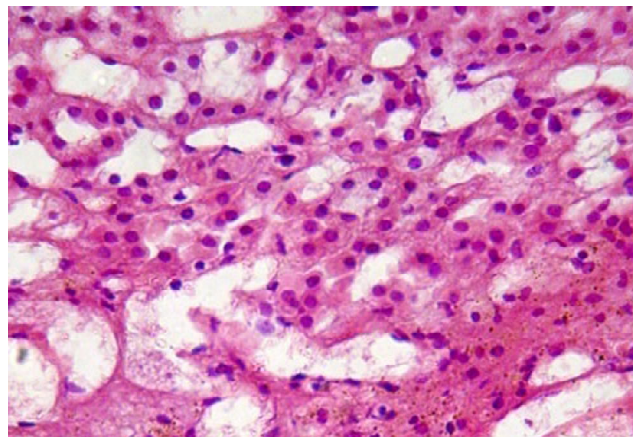


Рис. 3. Усиление отежных явлений, образование очагов регенератов в клубочковой зоне коры надпочечников. Окр: Г-Э. X:10x20.

В пучковой зоне также степень дисциркуляторных и дистрофических изменений ещё более выражена. Между пучками паренхиматозных клеток отежные явления стромы имеют очаговый характер. Основная масса адренокортикоцитов не сохраняет свое типичное строение в виде удлиненных трабекул (рис. 4).

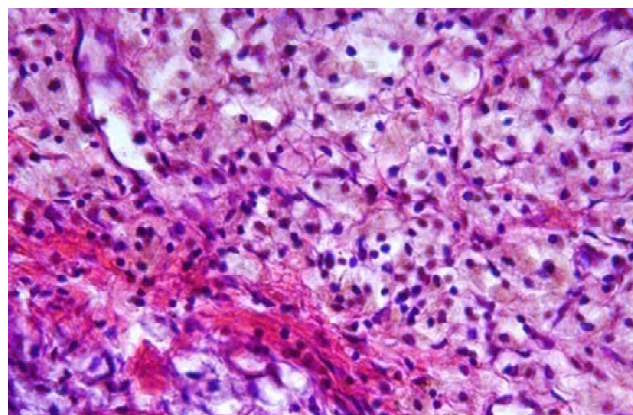


Рис. 4. Пучковая зона, очаговый отек интерстиции, сохранение пучкового расположения адренокортикоцитов. Окр: Г-Э. X: 10x20.

В мозговом слое сохраняются очаги отека интерстиции, кровоизлияния и дистрофических нарушений феохромоцитомных клеток. Результаты микроскопического исследования надпочечников показали, что в отличие от предыдущих групп в корковом слое надпочечников острые дисциркуляторные и дистрофически-деструктивные изменения имеют максимальную выраженность, отмечается расширение межуточной ткани за счет отека. В клубочковой зоне железы отмечается выраженная гиперплазия адренокортикоцитов с формированием крупных очагов регенератов (рис. 5). Ядро их округлой формы гиперхромные, цитоплазма сравнительно узкая без вакуолярных изменений. В межуточной ткани наблюдается некоторое утолщение соединительнотканых прослоек и увеличение волокнистых структур.

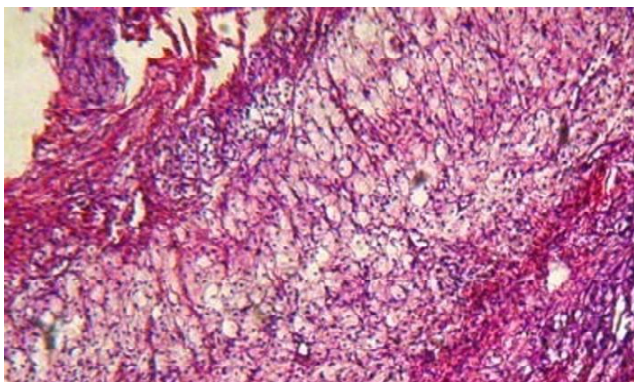


Рис. 5. Выраженная деструкция аденокортикоцитов пучковой зоны коры. Окр: Г-Э. X:10x40.

В пучковой зоне коры сохраняются некоторые очаговые отечные явления с расширением межбалочного пространства, а аденокортикоциты сохраняют своё балочное и пучковое строение, в цитоплазме их вакуолярные образования не определяются (рис. 6).

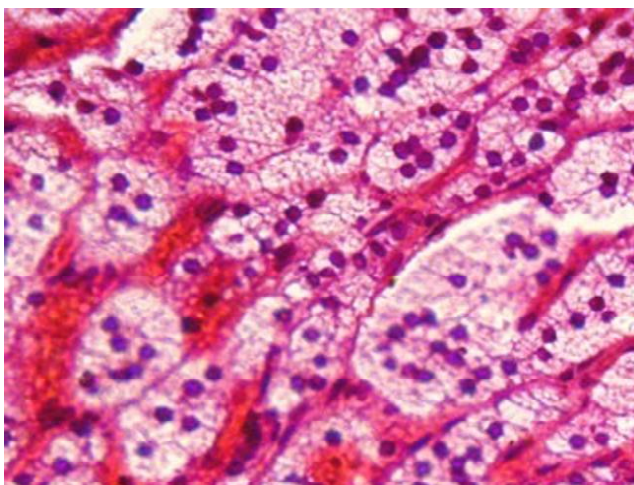


Рис. 6. Пучковая зона, отек, разрыхление клеток в виде образования деструктивных аденокортикоцитов. Окр: Г-Э. X: 10x20.

Некоторые из них в состоянии активного регенеративного переобразования с повышенной окрашиваемостью как цитоплазмы, так и ядерных структур.

Вывод: Таким образом, на фоне тяжелой черепно-мозговой травмы в надпочечниках развиваются выраженные дисциркуляторные, дистрофически-деструктивные изменения, причем эти изменения имели более выраженный характер в клубочковой и пучковой зонах коркового слоя, а в мозговом слое вместе с отечными изменениями отмечалась некоторая активация феохромоцитомных клеток. При комбинированной травме в отдельности отмечались некоторые усиления дисциркуляторных и отечных явлений, но в корковом слое сохранились очаги вакуолярных перестроек аденокортикоцитов. При этом отмечалось усиление дисциркуляторных и отечных явлений, также наблюдалась активная деструкция паренхиматозных клеток, особенно в клубочковой зоне коры в виде образования очагов некроза, деструкции и кровоизлияния.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Акматов А.С. Оптимизация защиты мозга у больных тяжелой черепно-мозговой травмой: /Автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.37 / Акматов А.С.; МЗ РУз, Ташк. мед. академия. - Т, 2007; 37.
2. Акматов А.С. Сочетанная черепно-мозговая травма /Акматов А.С., Кариев М.Х., Куддусов У.М., Шоматов А.Ш. // Хирургия Узбекистана. - Ташкент, 2003; 3: 101.
3. Ахмедиев М.М. Тяжелая сочетанная черепно-мозговая травма у детей / Ахмедиев М.М. // Хирургия Узбекистана. - Ташкент, 2003; 3: 103-104.
4. Ахмедиев М.М. Тяжелая черепно-мозговая травма у детей (клиника, диагностика, лечение, исходы): /Автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.00.28 / Ахмедиев М.М. МЗ РУз, Ташк. мед. академия. - Т, 2006; 32.
5. Бадмаева Л.Н. Лаборатория и методы установления давности черепно-мозговой травмы в судебной медицине /Бадмаева Л.Н. //Судебно-медицинская экспертиза: Научно-практический журнал /МЗ РФ. Республ. центр судебно-мед. экспертизы МЗ РФ. -М.: Медицина, 2003; 46(1): 37-39.
6. Бадмаева Л.Н. Лабораторные методы установления давности черепно-мозговой травмы в судебной медицине // Суд. мед. экспертиза. - 2003; 1: 37-39.
7. Бердиев Р.Н. Черепно-мозговая травма с тяжелым течением / Вестник хирургии им. Грекова И.И. 2005; 164(6): 97-100.
8. Бобринская И.Г. Влияние гипервентиляции на мозговой кровоток и метаболизм у пострадавших с черепно-мозговой травмой: научное издание / Бобринская И.Г., Левитэ Е.М., Иманова Х.М., Земсков А.П., Николаев Д.В. // Вестник интенсивной терапии. - М., 2002; 2: 36-39.
9. Бурхонов Ш.С. Критерии оценки тяжести при несмертельных черепно-мозговых травмах / Бурхонов Ш.С., Эргашев Ж.Д., Пирматов Ю.С. // Журнал теоретической и клинической медицины. - Т., 2006; 5: 122-123.
10. Гусейнов Г.К. и др. Судебно-медицинская оценка танатогенеза при переживании черепно-мозговой травмы // Суд.мед. экспертиза. - 2010; 4: 8-11.
11. Гусейнов Г.К. О непосредственных причинах смерти при черепно-мозговой травме. / Гусейнов Г.К., Богомолов Д.В., Семенов Г.Г. // Материалы итоговой научной конференции РЦСМЭ, Москва, 17-18 нояб. 2005 г. - М.: ИНФРА-М, 2006; 179-184.
12. Гусейнов Г.К. Судебно-медицинская оценка танатогенеза при черепно-мозговой травме: /автореферат дис. ... кандидата медицинских наук: 14.00.24 / Гусейнов Г.К. (Место защиты: Рос. центр судеб. - мед. экспертизы МЗ РФ) - Москва, 2009; 27.

Поступила 09.09. 2019

ЭКСТРАЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Машарипова Х.К., Машарипов А.С.

Ташкентская медицинская академия.

✓ Резюме,

Целью исследования автора было предоставление определённых морфологических признаков развития осложнений со стороны системы органов дыхания для повышения качества и доказательности экспертных выводов при смерти от черепно-мозговой травмы (ЧМТ).

Материалом были данные морфологических изменений внутренних органов умерших по поводу тяжелой ЧМТ в различные сроки после получения травмы, 74 трупа, на базе Хорезмского филиала Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы. Изучены экспертные заключения трупов в периоде 2008-2018 гг. Возраст пострадавших составлял от 6 до 77 мужчин - 68 (91,89%), женщин - 6 (8,11%). Закрытые ЧМТ встречались в 25 (33,8%) случаях, остальную часть составили открытые, но не проникающие повреждения. Определяется, что случаи смерти пострадавших на различных этапах переживания закрытой ЧМТ характеризуются особенностями морфологических изменений сменой процессов нарушения кровообращения и легочной вентиляции, воспалением.

Ключевые слова: бронх, гематома, дыхательная система, легкие, кровоизлияния.

БОШ МИЯ ЖАРОҲАТЛАРИДА НАФАС СИСТЕМАСИ ЭКСТРАЦЕРЕБРАЛ ПАТОЛОГИЯСИ

Машарипова Х.К., Машарипов А.С.

Ташкент тиббиёт академияси.

✓ Резюме,

Муаллиф тадқиқотидан мақсад бош миё жароҳатлари натижасидаги ўлим ҳолатларидаги эксперт хулосалари сифати ва асослилигини ошириш учун, нафас олиш тизимидаги асоратлар ривожланишининг маълум морфологик белгиларини кўрсатиб беришдан иборат.

Ушбу тадқиқотда Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази Хоразм филиали базасидаги оғир бош миё жароҳати натижасида турли вақтларда вафот этган 74 жасаднинг ички аъзоларидаги морфологик ўзгаришлар тўғрисидаги маълумотлардан ойдаганиланган. 2008-2018 йиллар оралиғида вафот этганларнинг эксперт хулосалари ўрганилди.

Жабранувчиларнинг ёши 6 ёшдан 77 ёшгача бўлиб, улардан эркаклар - 68 (91,89%), аёллар - 6 (8,11%)ни ташкил қилган. Ёпиқ БМЖлар 25 (33,8%)ни ташкил қилиб, қолган қисмини очиқ, аммо миё пардаси бутунлиги бузилмаган ҳолатлар ташкил қилган.

Бош миёнинг ёпиқ жароҳатланишларининг ҳар-хил даврларида, ҳамда бош миё жароҳати олган жойда ўлганларнинг ўлкасида морфологик ўзгаришлар патологик жараёнининг ўзига хос бирин-кетинлиги билан ривожланишини аниқланди.

Калит сўзлар: бронх, гематома, нафас системаси, ўпкалар, қон қуйилиши.

EXTRACEREBRAL PATHOLOGY OF THE RESPIRATORY SYSTEM IN CASE OF CRANIOCEREBRAL INJURY

Masharipova X., Masharipov A.

Tashkent Medical Academy.

✓ Resume,

The aim of the author's study was to provide certain morphological signs of the development of complications from the respiratory system to improve the quality and evidence of expert findings in death from traumatic brain injury (TBI).

The material was the data of morphological changes in the internal organs of the dead due to a severe head injury at various times after injury, 74 corpses, on the basis of the Khorezm branch of the Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medical Examination. The expert opinions of corpses in the period 2008-2018 were studied.

The age of the victims ranged from 6 to 77 men - 68 (91,89%), women - 6 (8,11%). Closed TBIs occurred in 25 (33,8%) cases, the rest being open but not penetrating lesions. It is determined that deaths of victims at various stages of experiencing a closed head injury are characterized by morphological changes, a change in blood circulation and pulmonary ventilation, and inflammation.

Keywords: bronchus, hematoma, respiratory system, lungs, hemorrhages.

Актуальность

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одним из важнейших аспектов исследования в судебной медицине, что обусловлено большой частотой, труд-

ностями 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. 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. [1,3,4,]. 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 [2,5,6,7]. Наиболее уязвимыми и богатыми в морфологическом плане изменениями являются так называемые "шоковые" органы человеческого организма - почки, печень, лёгкие. Недостаточная изученность ЧМТ создаёт большие трудности при проведении судебно-медицинской экспертизы, разрешающей вопросы времени, прижизненности возникновения травмы, определении вида и характера развития механизмов танатогенеза и др. [8,9,10,11].

Исследований, посвященных виду и характеру церебрального и экстрацеребрального танатогенеза у больных с черепно-мозговой травмой, в условиях проведения интенсивных методов терапии и реанимации крайне мало. Не выявлена динамика развития различных видов церебрального и экстрацеребрального танатогенеза у больных с черепно-мозговой травмой, их зависимость от локализации и характера патологического процесса в головном мозге, а также целый ряд других важных аспектов. Что же касается исследований, посвященных полиорганной недостаточности при остром нарушении мозгового кровообращения, то в доступной нам мировой медицинской литературе их вообще не встретилось.

Острая патология органов дыхания встречалась почти у всех больных. Наряду с инфекционно - воспалительными бронхо - легочными процессами - трахеитами, бронхитами, трахеобронхитами и пневмониями, обнаруживались и такие крайне тяжелые формы легочной патологии, как ателектазы и инфаркты легких, острый респираторный дистресс - синдром, отек легких, кровоизлияния в легочную ткань и острая эмфизема. Возникновение и прогрессирование патологии органов дыхания при тяжелом инсульте обусловлено рядом факторов, а именно: центральными нарушениями регуляции дыхания с формированием синдромов альвеолярной гипер - и гиповентиляции при непосредственном или опосредованном поражении бульбо - понтинного респираторного центра ствола головного мозга; фарингеальным или фаринголарингеальным парезом или параличом при поражении каудальной группы ядер черепных нервов, что приводит к гиперсекреции слизи и нарушению проходимости верхних дыхательных путей, а также дисфагии, снижению кашлевого рефлекса и аспирации; центральным гемодинамическим изменениям легочного кровотока; гипостатическим процессам в легких. Неизбежны также осложнения интубации трахеи, трахеостомии и длительного проведения аппаратного дыхания. При развитии острой патологии органов дыхания гипоксия на фоне дыхательной недостаточности, а также интоксикация при пневмонии ухудшают состояние больных с тяжелым инсультом. Развитие тяжелых форм пневмонии обуславливает летальный исход у 5% больных, переживших период неврологических осложнений [8,10,11].

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) является наиболее опасным осложнением у больных с тяжелым геморрагическим инсультом и встречается в 37% случаев. ТЭЛА обуславливает летальный исход у каждого пятого больного и в настоящее время рассматривается как ведущая причина летальных исходов при тяжелом геморрагическом инсульте, обусловленных экстрацеребральной патологией. Высокая частота ее развития и значимое влияние на исход инсульта позволяют выделять ТЭЛА как отдельную форму экстрацеребральной патологии при тяжелом геморрагическом инсульте. Среди множества факторов, играющих роль в возникновении ТЭЛА, ведущее значение при тяжелом инсульте имеют: нарушение сознания до сопора или комы, развитие глубокого двигательного дефицита и гиподинамии, пожилой возраст больных (старше 60 лет), увеличение вязкости крови, хроническая венозная недостаточность, наличие гнойных инфекций, ожирение, сопутствующая сердечно - сосудистая патология. Основными источниками ТЭЛА являются процесс тромбообразования в системе нижней поллой вены, а также флебиты и флелотромбозы вследствие пункции и катетеризации вен [9,12,13].

Цель исследования

Изучить патоморфологические изменения внутренних органов имеющие значение для оценки церебрального и экстрацеребрального танатогенеза и установить церебровисцеральный механизм танатогенеза при черепно-мозговой травме.

Материал и методы

Проанализированы результаты патоморфологических изменений внутренних органов умерших по поводу тяжелой ЧМТ в различные сроки после получения травмы. Секционный материал был получен на базе Хорезмского филиала Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы. Изучены экспертные заключения трупов в периоде 2008-2018 гг. Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием современных компьютерных лицензионных программ "Microsoft Excel". Также использовались общеморфологические и гистохимические методы исследования внутренних органов (головного мозга и лёгких).

Проанализировано 74 случаев тяжёлой ЧМТ со смертельным исходом. Из них 68 (91,89%) лиц мужского и 6 (8,11%) женского пола, в возрасте от 1-го до 71-го года и старше. Распределение пострадавших по полу и возрасту представлено в таблице 1.

В 44 (59,4%) случаях смерть наступила быстро, на месте травмы, в 24 (32,4%) случаях смерть зарегистрирована при поступлении в стационар, в остальных 6 (8,2%) смерть наступила в стационаре в различные сроки после получения ЧМТ. Закрытые ЧМТ встречались в 25 (33,8%) случаях, открытые, но не проникающие - в 49 (66,2%), открытые проникающие, то есть с нарушением целостности твердой мозговой оболочки не встречались.

Так как наиболее уязвимыми при ЧМТ являются так называемые "шоковые" органы - (лёгкие, печень, почки, надпочечники и др.), в первую очередь морфологические изменения были изучены в органах

Распределение пострадавших по полу и возрасту при смертельных черепно-мозговых травмах

Пол	Возрастная группа, лет								Всего
	до 10 лет	11-20 лет	21-30 лет	31-40 лет	41-50 лет	51-60 лет	61-70 лет	71 год и старше	
Муж.	8	2	18	13	8	11	6	2	68
Жен.	2	0	0	0	0	2	2	0	6
Итого	10	2	18	13	8	13	8	2	74

дыхательной системы в зависимости от времени их переживания после получения тяжелой ЧМТ. Непосредственной причиной смерти в 75,7% случаев явились тяжелые ЧМТ в виде тотальной контузии и компрессии головного мозга, в 14,9% смерть наступила от кровоизлияния в желудочки мозга, в 10,8% случаев причиной смерти явился травматический шок. В большинстве случаев смерть наступала от тяжелой ЧМТ в результате дорожно-транспортных происшествий (ДТП) - 59 (79,7%), бытовой травмы - 11 (14,8%), падения с высоты - 4 (5,5%).

Результат и обсуждения

При макроскопическом исследовании трупов лиц, скончавшихся в результате механической травмы на месте происшествия, и микроскопическом исследовании легких был выявлен комплекс морфологических эквивалентов патологических процессов, происходящих в легких при данной нозологии. В группе исследования все пострадавшие скончались в результате тяжелой черепно-мозговой травмы. В 32% случаев ЧМТ сочеталась с механической травмой туловища в виде переломов 1-3 ребер без повреждений париетальной плевры и разрывов органов брюшной полости. Тяжесть ЧМТ определялась наличием переломов костей черепа (в 63,4% случаев), ушибов головного мозга тяжелой и легкой степени в сочетании с пятнистыми, либо ограниченно-диффузными субарахноидальными кровоизлияниями. В 40,5% случаев выявлялись кровоизлияния в желудочки головного мозга, в 35,6% случаев диагностировались повреждения нижне-стволового отдела головного мозга. Субдуральные гематомы без признаков сдавления полушарий головного мозга диагностировались в 28% случаев, в 66,98% - на секции были обнаружены внутримозговые кровоизлияния.

При макроскопическом исследовании трупов в 9 из 10 исследованных случаев определялась 1 степень венозной гипертензии. Макроскопически выявлено увеличение массы обоих легких в 37,4% случаев при наличии признаков отека легочной ткани, выявленного всего в 54% случаев исследуемой группы; острая эмфизема на секции во всех долях легких определялась в 60,2% случаев. На разрезе ткань легких в периферических отделах как правило выглядела бледной, красновато-фиолетового цвета, малокровной; кровенаполнение центральных отделов долей более выражено, ткань темного красно-синюшного цвета, с обильным выделением темно-красной пенистой жидкости.

При микроскопическом исследовании комплекс морфологических эквивалентов патологических про-

цессов представлен изменениями всех отделов дыхательной системы, в том числе реактивными перестройками сосудистого русла, включая микроциркуляторный отдел, с сопровождающими их нарушениями гемодинамики и реологических свойств крови. Просветы бронхов крупного, среднего и мелкого калибра в каждой их исследуемых долей легких в большинстве случаев (78%) в состоянии умеренно и резко выраженного спазма (рис. 1); определяются выпячивания собственной пластинки слизистой оболочки бронхов с пучками мышц, эпителий в виде коротких гирлянд и лент частично десквамирован в просвет; при наличии резко выраженного спазма бронхов крупного и среднего калибра, в том числе при наличии склероза бронхиальной стенки, обнаруженного в 30% случаев, эпителиальный слой полностью сохранен, лежит на базальной мембране.

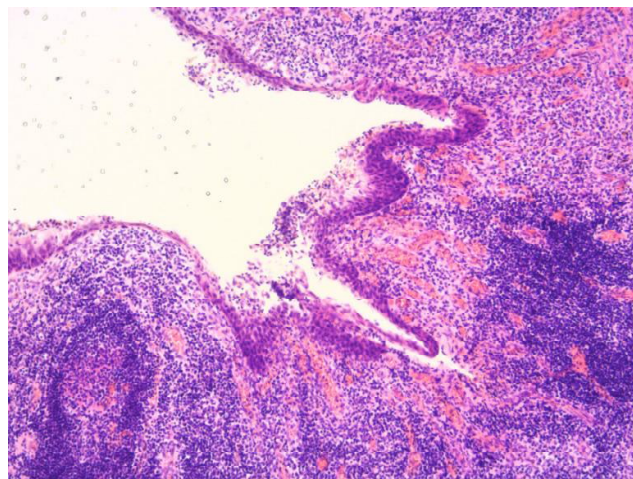


Рис. 1. Спазм бронха за счет гиперемии сосудов, воспалительной инфильтрации. Окр: Г-Э. Ув: ок.10, об.20.

Более чем в половине исследованных случаев большое количество бокаловидных клеток слизистой оболочки бронхов увеличены в размерах, переполнены слизью. На поверхности эпителия местами видна "каемка", переходящая в содержимое просвета бронха в виде слизи.

Собственная пластинка слизистой оболочки бронхов преимущественно не разрыхлена. Железы подслизистого слоя бронхов правильной округлой формы, эпителиальные клетки заполнены слизью неравномерно: часть желез выглядит запустевшими, в 58% исследованных случаев в железах определяется в умеренном и большом количестве (рис. 2).

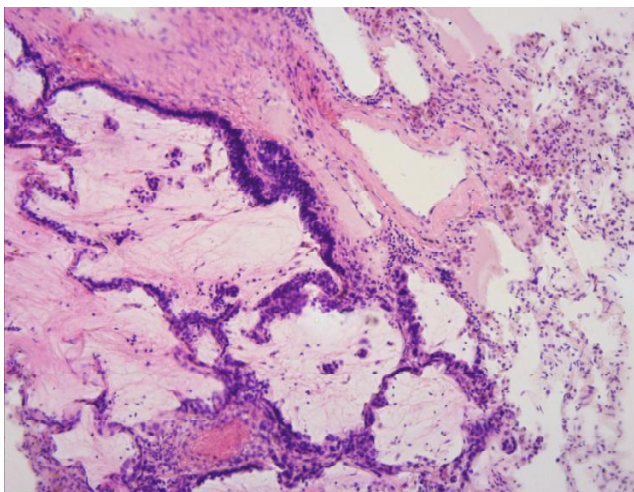


Рис. 2. Заполнение слизи перибронхиальных желез. Окр: Г-Э. Ув: ок.10,об.20.

Сосуды стенки бронхов преимущественно полнокровны. Плевра представлена слоем соединительной ткани равномерной толщины с гладкой поверхностью; однослойный плоский эпителий - мезотелий - в части наблюдений полностью отсутствует. Просветы альвеол долей как правого, так и левого легкого местами расширены в большей части свободны. В части случаев межалвеолярные перегородки представляются истонченными, с разрывами. В большинстве случаев (84%) - встречаются очаговые утолщения перегородок за счет очагового отека интерстициальной ткани, полнокровия капилляров, находящихся в состоянии выраженного пареза, ателектазов и слабо выраженной инфильтрации клеточными элементами - единичными макрофагами и клетками белой крови (рис 3).

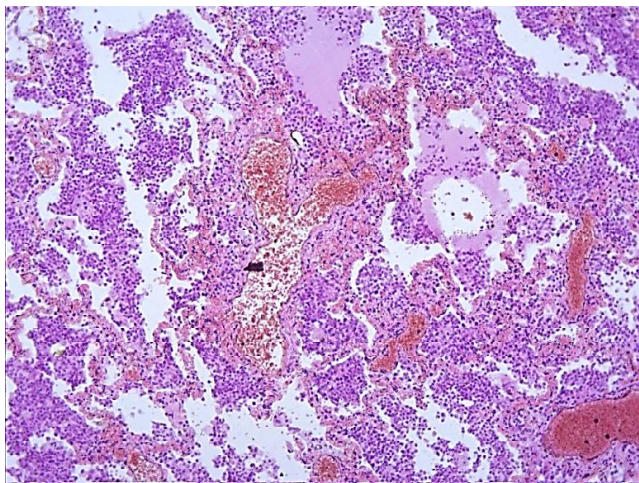


Рис. 3. Утолщение межалвеолярных перегородок за счет воспалительной инфильтрации. Окр: Г-Э. Ув: ок.10,об.10.

Во всех случаях встречаются участки межалвеолярных перегородок с капиллярами, находящимися в состоянии дистонии, неравномерно заполненные кровью. В единичных полях зрения просвет капилляров заполнен выщелоченными эритроцитами,

выявляется сладж - феномен в виде склеивания между собой эритроцитов и стаз форменных элементов. Большинство сосудов микроциркуляторного русла в состоянии дистонии, заполнены кровью неравномерно - встречаются резко малоокровные сосуды, часть артериол содержит умеренное количество крови. Местами в просвете артериол видны единичные выщелоченные эритроциты. Междольковые артерии в подавляющем большинстве случаев в состоянии умеренного и выраженного спазма, резко полнокровны (рис 4).

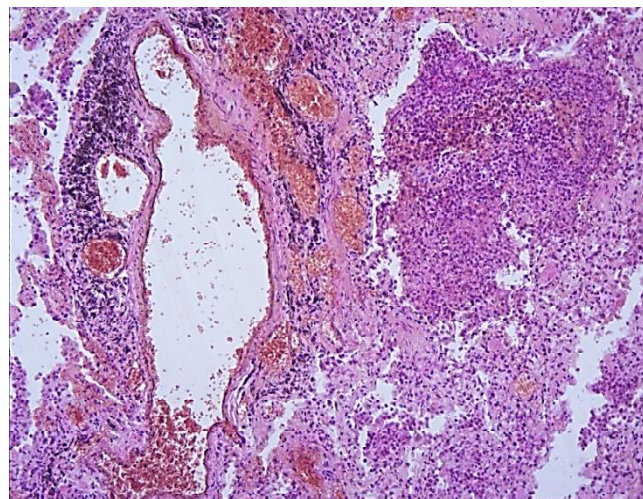


Рис. 4. Полнокровие артерий, стаз сосудов МЦР. Окр: Г-Э. Ув: ок.10,об.10.

В стенках артерий наблюдаются участки набухания и гомогенизации. У лиц среднего и пожилого возраста определяется склеротические изменения стенок крупных артерий разной степени выраженности.

Острая патология органов дыхания встречалась почти у всех больных с черепно-мозговой травмой и кровоизлиянием в мозг. Наряду с инфекционно-воспалительными бронхо-легочными процессами - трахеитами, бронхитами, трахеобронхитами и пневмониями, обнаруживались и такие крайне тяжелые формы легочной патологии, как ателектазы и инфаркты легких, острый респираторный дистресс-синдром, отек легких, кровоизлияния в легочную ткань и острая эмфизема. Возникновение и прогрессирование патологии органов дыхания при тяжелом инсульте обусловлено рядом факторов, а именно: центральными нарушениями регуляции дыхания с формированием синдромов альвеолярной гипер- и гиповентиляции при непосредственном или опосредованном поражении бульбо-понтинного респираторного центра ствола головного мозга; фарингеальным или фаринголарингеальным парезом или параличом при поражении каудальной группы ядер черепных нервов, что приводит к гиперсекреции слизи и нарушению проходимости верхних дыхательных путей, а также дисфагии, снижению кашлевого рефлекса и аспирации; центральными гемодинамическими изменениями легочного кровотока; гипостатическими процессами в легких. Неизбежны также осложнения интубации трахеи, трахеостомии и длительного проведения аппаратного дыхания. При развитии острой патологии органов дыхания гипоксия на фоне дыхательной не-

достаточности, а также интоксикация при пневмонии ухудшают состояние больных с тяжелым инсультом. Развитие тяжелых форм пневмонии обуславливало летальный исход у 4,8% больных, переживших период неврологических осложнений.

Выводы

1. Случаи смерти стационарных больных на различных этапах переживания черепно-мозговой травмы в отличие от случаев смерти в результате ЧМТ на месте происшествия, характеризуются особенностями морфологических изменений легких, представленными последовательной сменой процессов нарушения кровообращения, легочной вентиляции и воспалением.

2. Макроскопически выявлено увеличение массы обоих легких в 38% случаев при наличии признаков отека легочной ткани, в 62% случаев за счет острой эмфиземы, причем на разрезе ткань легких выглядела бледной, красновато-фиолетового цвета с обильным выделением темно-красной пенистой жидкости.

3. Микроскопически комплекс морфологических эквивалентов патологических процессов представлен изменениями всех отделов дыхательной системы, в том числе реактивными перестройками сосудистого русла, включая микроциркуляторный отдел, с сопровождающими их нарушениями гемодинамики и реологических свойств крови.

4. Большинство сосудов микроциркуляторного русла в состоянии дистонии, заполнены кровью неравномерно, междольковые артерии в состоянии умеренного и выраженного спазма, резко малокровны, в стенках артерий наблюдаются участки набухания и гомогенизации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Berdiev R.N. Osobennosti raspredeleniya gidratatsiy i ionov elektrolitov v strukturax golovnogogo mozga u patsientov umershih ot tyajeloy cherepno-mozgovoy travmi / Berdiev R.N., Bersnev V.P. // Vestnik xirurgii im. Grekova I.I. - SPb, 2006; 6: 30-34. (In Russ)

2. Berdiev R.N. Sravnitel'naya xarakteristika raspredeleniya gidratatsii v razlichnix strukturax golovnogogo mozga umershih ot tyajeloy cherepno-mozgovoy travmi: nauchnoe izdanie / Berdiev R.N. // Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. - M., 2006; 6: 11-14. (In Russ)

3. Berdiev R.N. Cherepno-mozgovaya travma s tyajelim techeniem / Vestnik xirurgii im. Grekova I.I. - 2005; 164(6): 97-100. (In Russ)

4. Bersnev V.P., Shukri A.A. Cherepno-mozgovaya travma po materialam Sentralnoy bolnitsy g. Adena // Vestnik xirurgii im. Grekova I.I. - 2008; 167(3): 75-77. (In Russ)

5. Blox R. Pyat prostix klinicheskix pokazateley pozvolyayut prognozirovat vijivanie bolnix v techenie goda posle cherepno-mozgovoy travmi / Blox R. // Mejdunar. jurn. med. praktiki. - 2000; 6: 10. (In Russ)

6. Bobrinskaya I.G. Vliyanie giperventilyatsii na mozgovoy krovotok i metabolizm u postradavshix s cherepno-mozgovoy travmoy: nauchnoe izdanie / Bobrinskaya I.G., Levite E.M., Imanova X.M., Zemskov A.P., Nikolaev D.V. // Vestnik intensivnoy terapii. - M., 2002; 2: 36-39. (In Russ)

7. Burxonov Sh.S. Kriterii otsenki tyajesti pri nesmertelnix cherepno-mozgovix travmax / Burxonov Sh.S., Ergashev J.D., Pirmatov Yu.S. // Jurnal teoreticheskoy i klinicheskoy meditsini. - T., 2006; 5: 122-123. (In Russ)

8. Guseynov G.K. i dr. Sudebno-meditsinskaya otsenka tanatogeneza pri perejivanii cherepno-mozgovoy travmi // Sud-med. ekspertiza. - 2010; 4: 8-11. (In Russ)

9. Guseynov G.K. O neposredstvennix prichinax smerti pri cherepno-mozgovoy travme. / Guseynov G.K., Bogomolov D.V., Semenov G.G. // Materiali itogovoy nauchnoy konferentsii RSSME, Moskva, 17-18 noyab. 2005; M.: INFRA-M, 2006; 179-184. (In Russ)

10. Guseynov G.K. Otsenka oteka legkix pri smerti na dogospitalnom etape ot cherepno-mozgovoy travmi tupimi predmetami / Guseynov G.K., Davidova N.G., Mazurenko M.D. // Teoriya i praktika sudebnoy meditsini: trudi / Peterburgskoe nauch. o-vo sudeb. medikov; red. prof. Mazurenko M.D. - SPb. 2002; 6: 37-39. (In Russ)

11. Guseynov G.K. Sudebno-meditsinskaya otsenka tanatogeneza pri cherepno-mozgovoy travme: avtoreferat dis. ... kandidata meditsinskix nauk: 14.00.24 / Guseynov G.K. (Mesto zashiti: Ros. sentr sudeb. - med. ekspertizi MZ RF) - Moskva, 2009; 27. (In Russ)

12. Proshina Yu.V. Funktsional'naya morfologiyagi potalamo-gipofizarno-nadpocheknikovoy sistemi pri tyajeloy cherepno-mozgovoy travme: avtoreferat dis. ... kandidata meditsinskix nauk: 14.00.24 / Ros. Sentr sudeb.-med. ekspertizi MZ RF. - Moskva, 2007; 25. (In Russ)

13. Chelnokov V.S. Patomorfologicheskie izmeneniya pri cherepno-mozgovoy travme / V.S. Chelnokov, E.V. Ilina // Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. - 2001; 44(1): 7-9. (In Russ)

Поступил 09.09. 2019

ФАКТОРЫ РИСКА, ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРЫ И ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПОМОЩИ ИММУНОДЕПРЕССАНТОВ

Мирзаева А.М.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Воспалительные заболевания оболочек глазного яблока этиологически подразделяются на инфекционные и неинфекционные. В настоящее время известны лишь некоторые составные элементы механизма, приводящего к развитию внутриглазного воспаления. Достоверно установлено, что в патогенезе неинфекционных увеитов.

Ведущее место занимают аутоиммунные механизмы, в реализации которых участвует большое количество факторов: антигены тканей глаза, токсины и неспецифические агенты, перекрестно-реагирующие антигены, свободные радикалы, оксид азота, провоспалительные цитокины (фактор некроза опухоли α (ФНО- α), интерлейкины (ИЛ) 1, хемокины, молекулы адгезии, Тi В-лимфоциты.

Ключевые слова: увеиты, ретиноваскулиты, иммуносупрессивная терапия.

РЕВМАТИК УВЕИТЛАРНИ ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА УНИ БАРТАРАФ ҚИЛИШ УСУЛЛАРИ, ДАВОЛАШДА ИММУНОДЕПРЕССАНТЛАРДАН ФОЙДАЛАНИШ АФЗАЛЛИКЛАРИ

Мирзаева А.М.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Кўз олмаси мембраналарининг яллиғланиш касалликлари этиологик жиҳатдан юқумли ва юқумли бўлмаганларга бўлинади. Ҳозирги вақтда кўз ичи яллиғланишининг ривожланишига олиб келадиган механизмнинг фақат баъзи таркибий элементлари маълум. Юқумли бўлмаган увеитнинг патогенезида ишончли тарзда аниқланган.

Аутоиммун механизмлар бунда етакчи рол ўйнайди, уларни амалга оширишда кўплаб омиллар иштирок этади: кўз тўқималарининг антигенлари, токсинлар ва неспецифик моддалар, ўзаро таъсир қилувчи антигенлар, эркин радикаллар, азот оксиди, яллиғланишга қарши ситокинлар (α ўсимта некрози фактори (ТНФ- α), интерлейкинлар). (ИЛ) 1, хемокинлар, адгезия молекулалари, Тi Б лимфоцитлари.

Калит сўзлар: увеит, ретиноваскулитлар, иммуносупрессив даво.

RISK FACTORS, PREVENTIVE MEASURES AND TREATMENT EFFECTIVENESS BY IMMUNO-DEPRESSANTS

Mirzaeva A.M.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

Inflammatory diseases of the membranes of the eyeball are etiologically divided into infectious and non-infectious. Currently, only some of the constituent elements of the mechanism leading to the development of intraocular inflammation are known. It is reliably established that in the pathogenesis of non-infectious uveitis.

Autoimmune mechanisms play a leading role in the implementation of which a large number of factors are involved: eye tissue antigens, toxins and nonspecific agents, cross-reacting antigens, free radicals, nitric oxide, pro-inflammatory cytokines (tumor necrosis factor α (TNF- α), interleukins (IL) 1, chemokines, adhesion molecules, T_H B lymphocytes.

Key words: uveitis, retin vasculitis, immunosuppressive therapy.

Актуальность

Увеит при ювенильном идиопатическом артрите (ЮИА) относится к одной из наиболее сложных проблем детской офтальмологии. Частота увеита при ЮИА варьирует от 6 до 18%, а по данным ряда авторов достигает 30%. В структуре увеитов детского возраста доля увеита при ЮИА составляет 75% [6]. Увеит имеет тяжелое течение с развитием осложнений, которые составляют до 40% случаев и могут привести к снижению остроты зрения и к слепоте при отсутствии своевременного лечения [1-3].

Наиболее дискуссионными остаются вопросы о причинах развития воспалительного процесса в сосу-

дистой оболочке глаза при ЮИА. В разрозненных публикациях по изучению увеита при ЮИА в разных странах мира приводятся сведения о тех или иных факторах риска развития увеита. Среди факторов риска особую роль отводят самому артриту, его субтипам, времени дебюта артрита, серопозитивности по антинуклеарному фактору, однако единого мнения на сегодняшний день не существует. [4,6].

По современной классификации ревматические заболевания (РЗ) относятся к континууму иммуновоспалительных болезней человека, в патогенезе которых ключевую роль играют аутоиммунитет и аутовоспаление, связанные с генетически детерминированными и индуцированными факторами внешней



среды дефектами активации приобретенного и врожденного иммунного ответа [1, 2]. Наиболее яркими примерами РЗ являются ревматоидный артрит (РА), системная красная волчанка (СКВ), системная склеродермия (ССД), синдром Шегрена (СШ), антифосфо-липидный синдром (АФС), системные васкулиты (СВ), идиопатические воспалительные миопатии (дерматомиозит - ДМ, полимиозит - ПМ).

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 позвоночнике; 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 кото-

рых развивался увеит. Общий анализ крови: характерные признаки воспаления.

Цель исследования. Изучить факторы риска развития увеита, оценить эффективность и безопасность применения иммуносупрессивных препаратов в лечении тяжелых форм неинфекционных увеитов и ретиноваскулитов.

Материал и методы

Под наблюдением находилось 107 пациентов с тяжелым течением неинфекционных увеитов и васкулитов сетчатки, в возрасте от 9 до 54 лет: 62 мужчины, 45 женщин, в том числе 19 детей.

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.

Терапия метотрексатом применялась у 27 больных: при хроническом течении переднего увеита при ЮРА (12 больных), при хроническом аутоиммунном увеите, часто рецидивирующем двустороннем увеите при спондилоартритах и симпатической офтальмии. Воспаление купировано у 14 (51,8%) больных, в остальных случаях в сроки от 1,5 до 2 х месяцев от начала лечения к терапии добавлен преднизолон (10 15мг/сутки). Низкие дозы метотрексата в сочетании с преднизолоном получали 52 пациента с острым увеитом, при этом у 10 из них была предварительно проведена пульстерапия метилпреднизолоном (курсовая доза 3000мг), у остальных метотрексат назначали совместно с преднизолоном с дозы 0,5мг/кг массы с учетом отсроченного действия метотрексата (1,5 2 месяца). Дозу преднизолона постепенно снижали по описанной ранее схеме до поддерживающей (7,5 15мг/сутки). Купирование воспаления к концу 8 й недели лечения отмечено у 37 из 52 больных (71,1%). При неэффективности метотрексата больным подбирались другие иммуносупрессивные препараты - циклофосфан, азатиоприн, циклоспорин

Продолжительность лечения метотрексатом в сочетании с преднизолоном составила от 8 месяцев до 3 х лет. У двух больных, самостоятельно прекративших прием препарата, через 1 1,5 месяца развилось обострение увеита, имеющее более тяжелое течение и потребовавшее назначения пульстерапии ГК (1) и перехода на циклоспорин А. Наиболее эффективным прием метотрексата оказался у больных увеитом, ассоциированным с ЮРА, а также другими ревматическими увеитами.

Иммуносупрессивная терапия широко применяется в ревматологии в лечении тяжелых аутоиммунных заболеваний. В связи с чем многие больные увеитом, ассоциированным с системными заболеваниями, получают иммуномодулирующие препараты по назначению ревматолога. Однако порядка 40% неинфекционных увеитов и ретиноваскулитов относятся к идиопатическим воспалительным процессам глаз, при которых углубленное обследование пациента не выявляет каких либо системных заболеваний. В этой ситуации назначение серьезной иммуносупрессивной терапии, способной предотвратить слепоту, должно производиться офтальмологом, что требует от него

глубоких знаний о показаниях и противопоказаниях к назначению этих препаратов, их взаимодействию.

За последние годы изменились представления о наименьшей терапевтической дозе метотрексата, получены данные об увеличении терапевтической эффективности и снижении побочных эффектов при комбинации низкой дозы метотрексата и преднизолона.

При назначении в малых дозах (от 5 до 25 мг в неделю) метотрексат оказывает не антипролиферативный, а противовоспалительный эффект. Механизм его действия заключается в переключении синтеза цитокинов с Th-1 типа на Th-2 тип иммунного ответа, стимулировании дифференцировки моноцитов и экспрессии Fas-антигена, что ассоциируется с усилением высвобождения противовоспалительных цитокинов.

Учитывая отсроченное действие метотрексата, при лечении острого увеита необходима комбинированная терапия с глюкокортикоидами. Первоначально, как правило, назначается преднизолон, при снижении его дозы к лечению добавляется метотрексат.

Монотерапия метотрексатом по результатам проведенного нами исследования была эффективна только для предотвращения рецидивов увеитов, ассоциированных с ревматическими заболеваниями у 51,8%.

В то же время комбинированная терапия преднизолоном и метотрексатом эффективна у 71,1%, что согласуется с результатами зарубежных авторов. Большая часть увеитов с преимущественным поражением заднего отдела, а также с ретиноваскулитами была слабо чувствительна к метотрексату и другим антиметаболитам. В этой группе больных наиболее эффективным оказалось назначение циклоспорина А и его сочетания с преднизолоном. Известно, что циклоспорин А успешно применяется в лечении эндогенных увеитов с 1980-х годов, однако исследования по подбору дозы и сочетанию с другими противовоспалительными препаратами продолжается до настоящего времени. Основным механизмом действия циклоспорина обусловлен ингибированием кальцийзависимых Т-клеточных рецепторов, передающих сигнал активации внутрь клетки. Это приводит к подавлению продукции ИЛ-2 и интерферона γ , снижению продукции антител и снижению активности цитотоксических клеток эффекторов. Назначение низких концентраций циклоспорина А (до 5,0 мг/кг/сутки) не вызывает серьезных побочных эффектов.

Его концентрация в крови не превышает 100 нг/мл, поэтому при лечении эндогенных увеитов малыми дозами в настоящее время не требуется мониторинг его содержания в крови. Однако в мире до настоящего времени препарат применяется у ограниченного количества пациентов в связи с экономической недоступностью. Проведенное нами исследование показало, что наиболее эффективным и безопасным является сочетание низких доз циклоспорина А и преднизолона.

Выводы

Своевременное назначение иммуносупрессивных препаратов является методом выбора в лечении тяжелых увеитов и ретиноваскулитов неинфекционной этиологии и позволяет уменьшить риск развития тяжелых осложнений и сохранить зрение.

Метотрексат является эффективным и безопасным препаратом при приеме низких терапевтических доз в лечении увеитов, преимущественно ревматической этиологии.

Циклоспорин А эффективен в лечении тяжелых неинфекционных увеитов. В дозе, не превышающей 5 мг/кг в сутки, хорошо переносится больными.

Комбинация иммуносупрессивных препаратов с преднизолоном позволяет добиться более раннего купирования процесса и снизить количество осложнений и побочных эффектов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Насонов Е.Л., Александрова Е.Н. Современные технологии и перспективы лабораторной диагностики ревматических заболеваний. Тер арх 2010; 5: 5-9.
2. Быковская Г.Н. Значение иммунологических факторов в патогенезе двусторонних и односторонних увеитов: /автореф. дис. . канд. мед. наук / Г.Н. Быковская. М., 2000; 27.
3. Гусева М.Р. Клинико-эпидемиологические особенности увеитов у детей //Вестник офтальмологии. 2004; 120(1): 15-19.
4. Ермакова Н.А. Классификация и клиническая оценка увеитов // Клиническая офтальмология. 2003; 3(4): 146-149.
5. Зайцева Н.С. Исходы увеитов при системных и синдромных заболеваниях и их связь с иммунологическим статусом больного / Н.С. Зайцева, И.А. Кацнельсон, А.Г. Рысаева и др. // Офтальмологический журнал. 1982; 2: 494-499.
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; 109: 2256-2260.

Поступила 09.09. 2019

СУРУНКАЛИ ТОНЗИЛЛИТ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА ҚЎЛ БАРМОҚЛАРИ ДЕРМАТОГЛИФИКАСИ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Асроров А.А., Юлдашева Р.У., Халилова Ф.А., Ашурова Н.Г., Адизова Д.Р., Джуроева Н.О.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Теридаги бармоқ ва кафтларининг ҳар бир нақшини ўрганиш дерматоглифик таҳлил антропология ва генетиканинг анъанавий усули ҳисобланади. Сурункали тонзиллит билан оғриган 52 та болалар ва 38 та соғлом болаларнинг қўл бармоқларининг дерматоглифик кўрсаткичлари ўрганилди. Бармоқ нақшларидан А нақш бемор болаларда чап қўлда кўпроқ учраши, бемор болалар бармоқлари қирралар сонининг иккала қўлда кам бўлиши, халқалар индексининг (DL) иккала қўлда кўп бўлиши, ёйсимон нақшларнинг ҳар иккала қўлда ва учбурчак нақшларнинг чап қўлда кам бўлиши, тўлқинсимон нақшларнинг ортиши билан кечди. Олинган натижалар сурункали тонзиллит билан оғриган болаларда кичик диагностик мезон бўлиб хизмат қилади. Ота-оналарнинг тери рельефидаги маълум нақшларнинг болаларига насл қолиши, яъни ирсий мойиллиги туғрисидаги муаммолар очиқлигича қолади ва махсус текширувларни талаб қилади.

Калит сўзлар: қўл бармоқларининг дерматоглифик кўрсаткичлари, сурункали тонзиллит.

ДЕРМАТОГЛИФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПАЛЬЦЕВ РУК У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ

Асроров А.А., Юлдашева Р.У., Халилова Ф.А., Ашурова Н.Г., Адизова Д.Р., Джуроева Н.О.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Кожные узоры основных и средних фаланг представляют собой полиморфную наследственную систему признаков, практически не изученную в антропологии. У 52 детей, больных хроническим тонзиллитом и 38 здорового ребенка были изучены показатели пальцевой дерматоглифики кистей рук. Установлено достоверное увеличение показателей дугового узора пальцев кистей левой руки и понижение гребневого счета обеих рук у детей, больных хроническим тонзиллитом по сравнению контроля. Отмечены достоверно низкие показатели треугольных узоров в левых средних фалангах у детей, больных хроническим тонзиллитом. Установлено достоверное увеличение показателей DL-индекс обеих рук у детей, больных хроническим тонзиллитом по сравнению контроля. Полученные данные могут служить малыми диагностическими критериями хронического тонзиллита у детей.

Ключевые слова: Показатели дерматоглифики пальцев рук, хронический тонзиллит.

DERMATOGLYPHIC INDEXES OF HAND FINGERS AT CHILDREN WITH CHRONIC TONSILLITIS

Asrorov A.A., Yuldasheva R.U., Khalilova F.A., Ashurova N.G., Adizova D.R., Djurayeva N.O.

Bukhara State Medical institute.

✓ Resume,

Main and middle phalanx of skin patterns represent a polymorphic hereditary system of signs which practically not studied in anthropology. Dermatoglyphic indexes of hand fingers were studied in 52 children, in patients with chronic tonsillitis and 38 healthy children. The authentic increase of parameters of an arch (A) pattern of fingers of brushes of the left hand and downturn of crest the bill of both hands at children, patients with chronic tonsillitis in comparison of the control is established. The low indexes of triangle patterns were reliably certified on the left middle phalanx in children with chronic tonsillitis. According to the results the reliable increasing of DL-index on both hands in children with chronic tonsillitis. The received datas obtained can be used as small diagnostic criterias in children with chronic tonsillitis.

Keywords: Dermatoglyphic indexes of hand fingers, chronic tonsillitis.

Долзарблиги

Адабиётдаги маълумотларга қараганда сурункали тонзиллит (СТ) аҳоли умумий популяцияси орасида 16% ни ташкил этиб, касаллик катталар ва асосан болалар орасида кўп тарқалган хасталик ҳисобланади [4,12].

Одам бармоқ ва кафтларининг ҳар бир нақшини ўрганиш дерматоглифик таҳлил антропология ва генетиканинг анъанавий усули ҳисобланади. Дерматоглифика ҳаёт давомида сифат жиҳатдан ўзгармаслиги, юқори ирсийланиш даражаси ва дерматоглифик белгиларнинг индивидуал гуруҳларда бўлиши тиббий био-

логик текширишларда муҳим аҳамиятга эга. Шу билан бирга дерматоглифик белгиларнинг айнан индивидуал ва гуруҳли турли туманликда бўлиши, одам физиологиясида патологик маркёрларни ташхислашда қийинчилик туғдиради [3].

Шифокор бемор кафти ва бармоқлари ёстиқчаларидаги нақшларни диққат билан кўздан кечириб, унинг организмидаги сушт соҳани аниқлай олади [5].

Охирги пайтларда хромосома, тугма, мультифакториал касалликларида дерматоглифика усулини қўллаб ўрганишга катта аҳамият берилмоқда [1,8,11]. Чунки дерматоглифика кўрсаткичлари генетик ҳолат назорати остида бўлиб, папилляр рельефни шаклла-

нишида ҳужайралар комплексини ўсиши, ҳаракати ва эпидермо-дермал соҳаларда жойлашиши тақсимо-ни акс эттиради [2,9].

Маълумки, инсон дерматостатусида тери чизиқ-ларининг шаклланиши ҳомиладорлик даврининг, яъни эмбриогенезнинг 10-19 ҳафталаридан бошланиб, то 6 ойларгача бўлган вақт давомидаёқ шаклланади, кейинчалик эса бир умр давомида унинг тузилиши шахс фенотибида ўзгармай қолади (Великорецкая М.Д., 1986, Волошин Р.Н., 1993, Гусева И.С., 1998), шунинг учун ҳам дерматоглифика усули тери рельефини ўрганишда информатив морфологик-генетик белги бўлиб ҳисобланади [6,13].

Текширувимишдан мақсад сурункали тонзиллит билан оғриган болаларда касалликка қўл бармоқлари дерматоглификаси параметрлари орқали баҳо бериш.

Материал ва услублар

Текширувимишдагиларни сурункали тонзиллитнинг турли шакллари билан диспансер назоратида 18 ёшгача бўлган 52 та бола (31 та қиз, 21 та ўғил), улардан 19 та болада СТнинг оддий шакли, 20 тасида СТнинг I - даражали токсикоаллергик шакли (ТАШ) ва 11 та болада СТнинг II - даражали ТАШ) ва назорат гуруҳи сифатида худди шу ёшда бўлган 301 та соғлом болалар ташкил қилди. Сурункали тонзиллитни ташхислашда биз Б.С.Преображенский, В.Т.Пальчунинг (1975) клиник таснифидан фойдаландик.

СТ касаллигини кечишига ирсий ҳолатни таъсирини ўрганиш мақсадида бемор болаларда, уларнинг оила аъзолари орасида (ота-она, ака-ука, опа-сингил) клиник ва генеологик текширишлар ўтказилди.

СТ билан оғриган болаларда тери рельефини ўрганиш мақсадида беморлар қўл кафти ва бармоқ излари андозалари Cammins, Midlo (1961) усули орқали олинди [2;5]. Бунинг учун шишага бир неча томчи бўёқ томизиб резина валик билан бир хил тарқатилади ва бўялган валик билан текширувчи бармоғи бўялади. Валик билан бўёқ кафтга, кафт-билак бурмасигача

суртилади. Юмшоқ тагликда (1-1,5 мм қалинликдаги паралон ёки бир неча қават фланел қўйилиб, олдиндан "Формат А-4" ёзув қоғози тайёрлаб қўйилади, унда текширилувчининг исми, шарифи, туғилган санаси, миллати, жинси кўрсатилган бўлади. Текширувчи текширилувчи кафтини қоғозга туширади ва панжа ўртасига ва бармоқлараро соҳага енгил босилади (бунда бармоқлар бир-биридан узоқда бўлиши керак). Бу қоғозга текширувчи бармоқлари бирма-бир босилади (бош бармоқдан жимжилоққача) ва эҳтиётлик билан кафт юзаси ва бармоқлар қоғоз устидан юқорига қўтариш билан ажратилади. Агар из сифатсиз олинган бўлса муолажа қайтарилади. Асосийси изларда дельталар (трирадиус) аниқ бўлиши керак, чунки уларга қараб бармоқ нақши тури аниқланади. Олинган маълумотлар Т.Д.Гладкова (1966) усули орқали таҳлил қилиниб, бу жараён ёйлар (англ. arch, А), улнар ва радиал халқалар (англ. loop, L, LU ёки U ва LR ёки R), ўрамлар (англ. whorl, W), мураккаб нақшлар (S), бармоқларнинг ўрта ва проксимал фаланглари изларини тўғри (straight), ёйсимон (arch), тўлқинсимон (wave), ўроқсимон (hook) ва учбурчаксимон нақшлар, қирралар сони ва дельта индекслари орқали баҳоланди. Дельта индекси (DI10) қуйидаги формулалар орқали аниқланди:

$$L+2W/10 \text{ ва}$$

$$DI_{10} = \frac{L+2W}{A+L+W} \times 10$$

Натижалар ва муҳокамалар

Бармоқлар дерматостатусининг таҳлили шуни кўрсатдики, СТ билан хасталанган бемор болаларнинг иккала қўл бармоқларида ёйли нақшлар (А) миқдори (5,4% - ўнг қўл, 10,4% - чап қўл) назорат гуруҳидаги соғлом болалар бармоқлари ёйли нақшлари миқдоридан (2,1% - ўнг қўл, 2,1% - чап қўл) юқори кўрсаткичда бўлганлиги қайд этилди (жадвал). Бундай фарқланиш чап қўл бармоқ ёйлари йўналишида

Жадвал

Сурункали тонзиллит билан оғриган болаларда бармоқ дерматоглификаси кўрсаткичлари

Текширилган беморлар гуруҳи	Ўнг қўл	Ўнг қўл	Чап қўл	Чап қўл
	Беморлар n=52	Соғлом n=38	Беморлар n=52	Соғлом n=38
Нақшлар:	%	%	%	%
А	5.4	2.1	10.4*	2.1
LU	57.7	61.0	51.9	52.6
LR	2.7	1.0	3.8	4.3
W	34.2	35.8	33.9	40.5
Қирралар сони	46.96 ±1.8*	71.0 ±5.5*	43.5 ±2.3	69.3 ±5.9
DL – индекс	12.88* ±1.2	6.7 ±0.6*	12.35 ±0.9	5.8 ±0.5
Тўғри нақшлар	35.8	25.5	35.8	22.1
Ёйсимон нақшлар	2.7 *	21.2	3.8 *	22.1
Тўлқинсимон нақшлар	51.1	33.2	56.2 *	31.0
Ўроқсимон нақшлар	7.3	18.5	2.7 *	22.1
Учбурчаксимон	3.1	1.6	1.5 *	13.2 **

Эслатма: * — P<0.05 бемор ва соғлом болалар ўртасидаги фарқланиш, ** — P<0.05 ўзаро бемор ва ўзаро соғлом болалар ўртасидаги фарқланиш



статистик ишонарли фарқланди ($P < 0,05$). Бармоқ нақшларининг улнар йуналишида бўлган хиллари (LU) бемор ва соғлом болаларда радиал сиртмоқ (LR) хилларидан бир неча мартаба кўп кузатилди. Бемор болалар ўнг ва чап қўл бармоқларининг улнар сиртмоқлари (57,7% ва 51,9%) соғлом болаларга нисбатан (61,0% ва 52,6%) статистик ишонарсиз даражада кам кузатилди. Радиал сиртмоқлар ҳам статистик ишонарсиз даражада чап қўлда беморларда бир оз кам (3,8% га 4,3%) учраса, ўнг қўлда эса беморлар гуруҳида (2,7% га 1,0%) кўпроқ кузатилди. Бармоқнинг ўрама нақшларига (W) баҳо берилганда, бемор болаларнинг иккала қўл бармоқ ўрамлари соғлом болаларникидан статистик ишонарсиз даражада бир оз кам учраганлиги аниқланди (беморларда 34,2% - ўнг қўл, 33,9% - чап қўл ва соғломларда 35,8% - ўнг қўл, 40,5% - чап қўл).

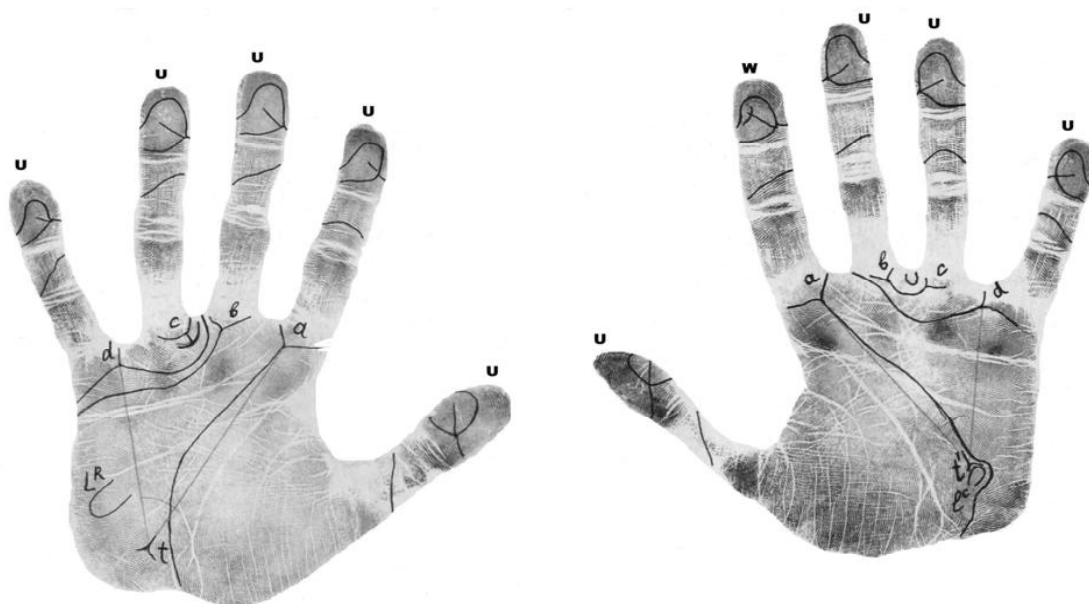
Бармоқ нақшлари кўринишига хулоса қилиб шунини таъкидлаш лозимки, А нақш бемор болаларда чап қўлда кўпроқ кузатилди.

Маълумки, бармоқлар дерматостатусига баҳо берилишида бармоқ нақшлари қирралари сонини ва уларни индексини аниқлаш муҳимдир. Шу сабабли қирралар сонини аниқлаш орқали иккала қўл нақшларига миқдорий жихатидан баҳо берилди. Халқалар индексини белгилаш орқали халқаларни индивидларда ривожланиши қандай даражада эканлиги аниқланди. Текширишлар бемор ва соғлом болалар бармоқлари қирралар сонининг ўнг қўлда чап қўлга нисбатан бир оз кўп кузатилганлигини кўрсатсада ($46,96 \pm 1,8$; $43,5 \pm 2,3$), назорат гуруҳида ҳар иккала қўлда асосий гуруҳга нисбатан халқалар сони ишонарли даражада кўп учраши аниқланди ($71,0 \pm 5,5$; $69,3 \pm 5,9$; $P < 0,001$).

Халқалар индексини (DL) ҳар бир қўл учун алоҳида аниқлаганда уларнинг кўрсаткичлари ҳар иккала гуруҳнинг ўнг қўлида бир оз кўпроқ бўлсада ($12,88 \pm 1,2$ га $12,35 \pm 0,9$ ва $6,7 \pm 0,6$ га $5,8 \pm 0,5$), назорат гуруҳида ҳар иккала қўлда асосий гуруҳга нисбатан ха-

Илова

Бемор У. нинг иккала қўл бармоқлари ва кафтлари дерматоглификаси



Бемор У., 13 ёш, амбулатор картадан кўчирма.

Асосий ташхис – СТ II даражали ТАШ, қўшимча – чап томонлама куруқ мезотимпанит.

(чап қўл)			(ўнг қўл)		
1	Доимий бармоқлар трирадиуси	- a, b, c, d	1	Доимий бармоқлар трирадиуси	- a, b, c, d
2	Кафтнинг асосий чизиклари	- 9, X, 5', 2	2	Кафтнинг асосий чизиклари	- 11, 10, 8, 3
3	Ўзак трирадиус-лари	- t – 40°	3	Ўзак трирадиус-лари	- t – 44°
4	Гипотенор	- L ^R / O	4	Гипотенор	- O / I ^C
5	Тенор	- O / O	5	Тенор	- O / O
6	II, III, IV бармоқлараро ёстикчалар	- O.O.O.	6	II, III, IV бармоқлараро ёстикчалар	- O.I.O.
7	I, II, III, IV, V бармоқ ёйлари	- U.U.U.U.U.	7	I, II, III, IV, V бармоқ ёйлари	- U.W.U.U.U.
8	Ўрта бармоқ фаланглари	- тўғри-1, тўлқинсимон-3, ёйсимон-1	8	Ўрта бармоқ фаланглари	- тўғри-1, тўлқинсимон-3, ёйсимон-1
9	Ёйлар ҳисоби	- 56 (14-8-13-15-6)	9	Ёйлар ҳисоби	- 63 (14-17-12-12-8)
10	DL ₁₀	10	10	DL ₁₀	12

лқалар индекси ишонарли даражада кам учраши кузатилди ($P<0,001$).

Бу кўрсаткичлар шуни кўрсатадики, қирралар сонининг кам бўлиши СТ билан оғриган бемор болаларга хос бўлган белги деб қараш мумкин.

Ўрта бармоқ фаланглари ҳолати тўғри, ёйсимон, тўлқинсимон, учбурчаксимон) ва ўроқсимон нақшлар орқали ўрганилди. Тўғри ва тўлқинсимон нақшлар асосий гуруҳнинг ҳар иккала қўлида кўп учрасада (тўғри нақшлар - ўнгда 35,8% га 25,5%, чапда 35,8% га 22,1% ва тўлқинсимон нақшлар - ўнгда 52,3% га 33,2%, чапда 57,3% га 31,0%), фақатгина тўлқинсимон нақшлар чап қўлда статистик ишонарли даражада ($P<0,05$) фарқланди. Асосий гуруҳнинг ҳар иккала қўлида ёйсимон ва ўроқсимон нақшлар сони ишонарли даражада кам кузатилди (мос равишда ўнг қўлда - 2,7% га 21,2% ($P<0,05$) ва 7,3% га 18,5%), чап қўлда - 3,8% га 22,1%, $P<0,05$) ва 2,7% га 22,1%, $P<0,05$). Учбурчак нақшлар асосий гуруҳ болаларининг ўнг қўлида бир оз кўпроқ (3,1% га 1,6%) учраса, чап қўлида эса статистик ишонарли даражада кам (1,5% га 13,2%, $P<0,05$) кузатилди. Бармоқ фалангларидаги бу кўрсаткичлар (ёки ўзгаришлар) таҳлили шуни кўрсатадики, СТ касаллиги учун ёйсимон нақшларнинг ҳар иккала қўлида ва учбурчак нақшларнинг чап қўлда кам белги, тўлқинсимон нақшлар эса ушбу касаллик учун хос белги бўлиб, улар сонининг ортиши билан кечади дейишга асос бўлади.

Ирсий мойилли мултифакториал касалликларда ҳам дерматоглификанинг ўзгаришлари кузатилсада, бу текшириш усули ирсий касалликка ташхис қўйишнинг бирдан-бир асоси бўлиши мумкин эмас (Гусева И.С., 1998, Никитюк Б.А., 1998, Нишонбоев К.Н., 2000)

Тери юзаси нақшлари ҳолатини белгиловчи ҳар бир ген мустақил равишда хромосома тузилмаларида экспрессияланган бўлиб, диликант ҳолатида намоён бўлади (Бердышев Г.Д., 1990, Войтенко В.П., 1981). Қўл бармоқларини ўрамли нақшларини белгиловчи генлар Д хромосомаларида, ёйли нақшларни белгиловчи генлар Е хромосомаларида, сиртмоқли нақшларни белгиловчи генлар эса G хромосомаларида жойлашади (Бердышев Г.Д., 1990).

Бир одам қўл бармоқларида 3 та бир хил ёйли изларни топилиши жуда қийин - бу нақшлар камдан кам учрайди. Бундай ҳол минг кишидан бир ёки иккитасида учрайди (Мастыкина И., 2001).

Хулоса

Шундай қилиб, қўл панжаларининг асосий ва ўрта фалангларидаги нақшлар полиморф ирсий тизими белгиларидан ҳисобланиб, антропология амалиётида

деярли ўрганилмаганлигини инобатга олиб, болаларда СТ касаллигини кечиши кафт дерматоглифика кўрсаткичларининг ўзгариши билан боғлиқ ҳолда кечди. Бармоқ нақшларидан А нақш бемор болаларда чап қўлда кўпроқ учраши, бемор болалар бармоқлари қирралар сонининг иккала қўлда кам бўлиши, халқалар индексининг (DL) иккала қўлда кўп бўлиши, ёйсимон нақшларнинг ҳар иккала қўлида ва учбурчак нақшларнинг чап қўлда кам бўлиши, тўлқинсимон нақшларнинг ортиши билан кечди. Олинган маълумотлар СТ билан оғриган болаларда касалликни ташхислашда кичик мезон бўлиб хизмат қилади дейишга асос бор.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Voloshin R.N., Petrov S.S., Malikova L.P., Kim V.P. Osobennosti HLA-fenotiga i dermatoglikifiki u bolnix semeynim vitiligo. // Vestn. dermatol. i venerol. - 1993. - №6. - s.26-28. (In Russ)
2. Gladkova T.D. Kojnie uzori kisti i stopi u obezyan i cheloveka. - M.: Nauka, 1966. (In Russ)
3. Dermatoglicheskii risunok pri sindrome Turetta / V.G.Solonichenko, N. N. Bogdanov, T. YA. Ostreyko, YU. I. Malishev // Fiziologiya cheloveka, 1997, tom 23, № I, s. 113-117. (In Russ)
4. Zabolotniy D.I., Melnikov O.F. Teoreticheskie aspekti geneza i terapii khronicheskogo tonzillita. Kiev, 1999, 3-4. (In Russ)
5. Lipatov P.I., Lipatova L.N. Osnovi antropologii s elementami genetiki cheloveka. Uchebno-metodicheskii kompleks, Kemerova 2003. (In Russ)
6. Mannanov A.M. Atopik dermatit kasalligi bilan xastalangan bemor bolalarda kaft yuzasi dermatoglikifikasi ko'rsatkichlari. Pediatriya. 1998. № 1-2. 68-72 betlar. (In Uzb)
7. Mastikina I. Ochevidnoe-neveroyatnoe. Mejdunarodniy ejemesyachnik "Sovershenno sekretno" 2001. №7. (In Russ)
8. Raximov S.A., Zakirova U.I. Pokazateli palsevoy dermatoglikifiki detey, bolnix obstruktivnim bronxitom uzbekskoy populyasii. // Pediatriya, 2001, №3, s.22-26. (In Russ)
9. Sravnitelnoe dermatoglicheskoe issledovanie populyasii uzbekov. Tashxodjaev P.I., Abdullaev B.A., Raximov D.R., Ruzibakiev R.M. // Vopr. eksperim. genetiki. Tashkent, 1983, s.44-55. (In Russ)
10. Stoyanovskiy D.N. Diagnostika zabolevaniy po kojnim risunkam ladoni. Prakticheskaya dermatoglikifika // AST. 2001. 511 s. (In Russ)
11. Xamraeva N.A., Xamraeva F.A. Dermatoglikifika u roditeley detey, bolnix saxarnim diabetom. // Meditsinskaya genetika v Uzbekistane. Tashkent, 1991, s.54-64. (In Russ)
12. Xasanov S.A. Aktualnie voprosi otorinolaringologii. Tashkent. 1992, s. 36-37. (In Russ)
13. Shodiev X.K., Mannanov A.M. Inbred sharoitida tug'ilgan atopik dermatiti bor bolalarda genetik marker birligi dermatoglikifika parametrlari ko'rsatkichlari. Nevrologiya. 1999. № 1. 79-81 betlar. (In Uzb)
14. Shulga I.A., Limarev A.V. Dermatoglikifika u bolnix s vrojdennoy neyrosensornoy tugouxostyu i gluxotoy. Konferensiya "Sovremennye problemi otorinolaringologii" 19-20 noyabrya 2002, Moskva, at:http://expo.medi.ru/spo_materialis_4.htm (In Russ)

Келиб тушган вақти 09.09. 2019

ТОРАКОПЛАСТИКА БЕЗ ФИКСИРУЮЩИХ УСТРОЙСТВ ПРИ ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ

Мирзакаримов Б.Х., Джумабаев Ж.У., Юлчиев К.С., Юнусов Ш.Ш.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ **Резюме,**

Существующие варианты торакопластики достаточно разработаны, но результаты не совсем удовлетворяют оперирующих хирургов, проблема выбора способа фиксации грудино-реберного комплекса после торакопластики остается до конца не решенной. Предложенным нами методом были оперированы 72 больные дети с данной патологией. При изучении отдаленных результатов оперированных детей, неудовлетворительных результатов не отмечено.

Ключевые слова: деформация грудной клетки, торакопластика, дети.

THORACOPLASTY WITHOUT LOCKING DEVICES ON THE FUNNEL CHEST DEFORMITY IN CHILDREN

Mirzakarimov B.Kh., Dzhumabaev J.U., Yulchiev K.S., Yunusov Sh.Sh.

Andijan State Medical Institute.

✓ **Resume,**

The existing options for thoracoplasty are sufficiently developed, but the results do not completely satisfy the operating surgeons, the problem of choosing the method of fixation of the sterno-costal complex after thoracoplasty remains unresolved. By our proposed method, 72 sick children with this pathology were operated on. When studying the long-term results of operated children, unsatisfactory results were not noted.

Key words: chest deformity, thoracoplasty, children

БОЛАЛАР КЎКРАК ҚАФАСИ ГИРДОБСИМОН ДЕФОРМАЦИЯЛАРИДА МУСТАҲКАМЛОВЧИ УСКУНАЛАРСИЗ ТОРАКОПЛАСТИКА

Мирзакаримов Б.Х., Джумабаев Ж.У., Юлчиев К.С., Юнусов Ш.Ш.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ **Резюме,**

Торакопластика усуллари етарли даражада ишлаб чиқилган бўлишига қарамасдан операция қилувчи хирургларда қониқиш ҳосил қилмаябди, торакопластикадан кейинги туш-қовурға комплексини мустаҳкамлаш усуллари таллаш муаммолигича қолмоқда. Таклиф этилаётган усул бўйича ушбу патологияси бўлган 72 нафар болалар операция қилинди. Операция қилинган болалар натижалари ўрганиб чиқилганда қониқарсиз натижалар кузатилмади.

Калит сўзлар: кўкрак қафаси деформацияси, торакопластика, болалар.

Актуальность

Воронкообразная деформация грудной клетки до настоящего времени остается серьезной медицинской и социальной проблемой. Частота данной патологии среди детского населения варьирует от 0.4% до 2.5% (1,2). Несмотря на относительно высокий показатель частоты, проблема обследования и лечения до настоящего времени не является окончательно решенной. ВДГК расценивается не только как косметический недостаток, но и как причина значительных функциональных нарушений со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем, т.к. отмечается сужение ретростерального пространства, особенно при тяжелой степени выраженности (3).

Основным методом лечения ВДГК является хирургическая коррекция, направленная на устранение косметического дефекта и нормализацию сердечной деятельности. До настоящего времени предложено множество различных способов операций, в основе которых является модификация метода Ravitch, и отличаются методом фиксации грудино-реберного комплекса. Широкое распространение получила у спе-

циалистов метод, разработанный Nuss. Появляются новые модификации, основанные на применение операции Nuss. Но в настоящее время этот метод среди авторов остается дискуссионным (4,5,6), в связи с интраоперационным и послеоперационными осложнениями в отдаленные сроки. Отсутствие единого подхода в выборе способа коррекции данной патологии требует поиска наиболее эффективных путей, т.к. все существующие методы имеют свои недостатки, отличающиеся травматичностью, неудобством ношения шины, корсета и металлоконструкции.

Цель исследования. Анализ результатов оперативной коррекции ВДГК без применения каких-либо фиксирующих устройств.

Материал и методы

Проведен анализ 72 детей с диагнозом ВДГК, получившие оперативное лечение в торакальном отделении Андижанского многопрофильного детского медицинского центра. Из них мальчиков 51 (70,8%), девочек 21 (29,1%), в возрасте от 2 до 15 лет. Степень выраженности распределились следующим образом:

у 40 (55,5%) детей установлена II степень, у 32 (44,5%) детей III степень деформации, дети с I степенью деформации оперативному лечению не подвергались. Степень выраженности деформации определяли по индексу Гижицкой. По форме ВДГК у 43 (57,7%) детей отмечали симметричная, у 19 (26,4%) - асимметричная, у 10 (13,9%) - плосковорончатая. Дети до 2 лет находились на диспансерном учете. В анамнезе деформация замечена с рождения, частые простудные заболевания.

Клинико-анамнестическому исследованию подвергались 72 детей с ВДГК, соответственно в возрастном этапе 2-6 (40) и 7-15 лет (32). Изучение анамнестических данных больных детей с ВДГК в возрасте

2-6 и 7-15 лет показали, что у них в анамнезе преобладавал удельный вес перенесенных как острых - ОРВИ, острые бронхиты, пневмонии (18,8% и 45,8% $p < 0,011$), так и хронических заболеваний органов дыхания - рецидивирующие бронхиты, респираторные аллергозы (трахеиты, бронхиты, ларингиты) у 9,4% и 20,82% ($p > 0,05$), ранее перенесенных острых детских инфекций - коклюш, корь, эпидемический паротит, ветряная оспа и другие (21,9% и 37,5 % $p > 0,05$). Среди обследованных больных детей также был высок удельный вес часто болеющих детей (21,9% и 25,0% $p > 0,05$) с повторными обострениями заболеваний верхних дыхательных путей, порой до 8-10 раз в год.

Таблица 1

Частота хронических очагов инфекции, обнаруженные у больных детей с ВДГК (%)

№	Хронические очаги инфекции	3-6 лет (n=40)		7-10 лет (n=32)		P
		абс	%	абс	%	
1	Аденоидиты	5	15,6	1	4,17	<0,05
2	Отиты	2	6,3	3	12,5	>0,05
3	Кариес зубов	3	4,38	5	20,8	<0,05
4	Тонзиллиты	1	3,13	4	16,7	<0,05
5	Синуситы (гайморит, фронтит, этмоидит)	2	6,3	2	8,3	>0,05
6	Фарингиты	1	3,13	2	8,3	>0,05
7	Сочетанные формы: -аденоидит+кариес зубов+тонзиллит	4	3,13	4	4,17	>0,05
	-фарингит+тонзиллит	6	3,13	4	-	>0,05
	-тонзиллит+синусит	-	-	2	8,33	<0,05
	Всего	24	60,0	27	84,3	<0,003

Примечание: статистическая достоверность определена по ТМФ, (односторонний критерий)

Данные таблицы №1 свидетельствуют о том, что у больных детей с ВДГК часто встречаются хронические очаги инфекции, их частота с возрастом увеличивается (40,9% и 70,8% $p < 0,0034$). У больных детей в возрасте 2-6 лет более часто встречаются случаи хронических аденоидитов (15,6% $p < 0,05$), а у детей в возрасте 7-15 лет - кариес зубов, хронический тонзиллит и различные сочетания хронических очагов инфекции ($p < 0,05$). Ретроназальные хронические очаги инфекции (аденоидиты, тонзиллиты, синуситы) со стридорозным дыханием, ночным храпом, которые нами обнаруживались у 5 (15,6% $p < 0,05$) детей в возрасте 2-6 лет и у 2 (8,32%) детей в возрасте 7-15 лет.

При характеристике рентгенологических изменений у больных детей с ВДГК мы различали скелетные изменения грудной клетки, внелегочные, легочные, сердечные изменения, а также нарушение скелетотопии сердца и легких последних в зависимости от степени деформации грудной клетки на основании рентгенологической тяжести ВДГК - индекса Gizyska. Скелетные изменения в грудной клетке больных детей с ВДГК характеризовались деформацией ребер и грудины в виде плосковорончатой деформации соответственно у детей 2-6 и 7-15 лет (19,8 и 22,2%, $p > 0,05$), их изменение в виде желоба (76,9% и 66,7%, $p > 0,05$) двойной деформации ребер и грудины, так называемый

блюдецвидной характер у 3,85% и 11,31% ($p < 0,05$). Деформация ребер у 73,1% и 55,6% детей ($p < 0,05$) были симметричными, а у 26,9 и 44,4% ($p < 0,01$) асимметричными соответственно право- (7,69% и 16,7%, $p < 0,05$) и левосторонним (19,2% и 27,8, $p < 0,05$). Они сочетались в 3 случаях (11,5% и 16,7%, $p > 0,05$) с искривлениями грудины (ротация) в обеих группах, в 15,4% и 27,8% ($p < 0,01$) седловидными деформациями грудины. Кроме этих изменений у 7,69% и 16,7% ($p < 0,05$) детей в соответствующих возрастах отмечен лордоз грудного отдела позвоночника в I и II косых проекциях, сколиоз данного отдела позвоночника у 65,4% и 61,1% ($p > 0,05$) в прямой проекции. Кроме них нами в 73,1% и 72,2% случаях ($p > 0,05$) отмечено вдавление тел грудных позвонков, чаще всего VI-X, остеопороз костей плеча в 46, 2% и 38, 9% случаях ($p > 0,05$).

Спирометрия показало функциональное расстройство со стороны дыхательной системы снижение жизненной емкости легких до 38%, учащенное дыхание, превышающее более чем на 10%, повышение минутного объема особенно у детей с III степенью деформации. ЭКГ показали нарушения ритма и проводимости сердца, такие как блокада правой ножки пучка Гиса, признаки гипертрофии правого и левого предсердия. Торакопластика относится к сложным и травматичным хирургическим вмешательствам, с учетом





Рисунок 1. Больная М.А. 2013 год рождения. Вид больной до и 3 года после операции.

Рисунок 2. Больной К.Л. 2008 год рождения. Вид больного после 6 мес. после операции.

комплексной оценки больного проводились реабилитационные мероприятия до госпитализации совместно с отоларингологом и физиотерапевтом. Было проведено отоларингологическое лечение, витаминотерапия, антибиотикотерапия. В связи с сложностью и травматичностью операции показания к ней остаются дискуссионными и зависят от ряда факторов.

1. Возраст больного большинство авторов указывают, чем старше возраст, тем хуже результаты вмешательства. По нашему мнению для радикального хирургического вмешательства оптимальным является возраст 2-5 лет. Благодаря высокой эластичности грудины и ребер операцию технически легче провести.

2. Степень деформации. При I степени ВДГК дети находились под диспансерным наблюдением педиатра и хирурга. При II-III степени деформации проводили оперативное лечение, т.к. у них имелись значительные нарушения со стороны легких и сердца.

3. Функциональные нарушения наблюдались почти у всех больных, с возрастом они более выражены. Мы и ряд авторов считаем, что оперативное лечение необходимо проводить до наступления значительного нарушения функции легких и сердца (7,8).

Противопоказанием для оперативного вмешательства могут быть тяжелые врожденные пороки сердца, синдром Марфана, острые воспалительные заболевания.

Техника операции: производили поперечный волнообразный разрез кожи на протяжении 10-20 см в зависимости от возраста. Ткани рассекали послойно и мобилизовали в пределах деформации острым и тупым путем. Большие и малые мышцы груди отсекали от грудины. После обнажения деформированных ребер производили пересечение в косом направлении под углом 45°, отступая на 1 см от грудины. Затем удаляли мечевидный отросток вместе с грудинно-диафрагмальной связкой. Тупым путем производили мобилизацию плевры от задней поверхности грудины. Поперечные мышцы груди (m. transversus thoracis), расположенные по задней поверхности передней стенки грудной клетки, острым путем отсекали. Необходимо отметить, что эти мышцы тянут ребра и грудину вниз в акте дыхания и способствуют возникновению деформации. Пересеченные ребра от грудины, начиная от дуги максимально по мере податливости подтягивали к грудине и на уровне ее края производили резекцию в косом направлении под углом 45° латераль-

ной. Резецированные ребра сшивали лавсан №2,0 дистальную часть к проксимальной. Реберные дуги способствуют удерживанию грудины в корригированном положении. Передние мышцы живота подшивали узловыми швами к средней трети поверхности грудины, что способствует дополнительному удерживанию в корригированном положении. Большие и малые грудные мышцы Z-образно подшивали над грудиной. Для профилактики келоидного рубца вводили в подкожно-жировую клетчатку раствор гидрокортизона. Раневую поверхность обрабатывали раствором антибиотика, послойно косметические швы. Дренировали подкожную клетчатку, асептическая повязка.

Больные после операции активизировали на 2-е сутки. Выписывали из стационара на 7-8 сутки. В рисунки 1,2 приведены больные до и после операции.

Непосредственные результаты торакопластики у всех 72 детей признаны хорошими. Отдаленные результаты изучены у 53 детей: у 22 (41,5%) - в сроке до 1 года, у 15 (28,3%) детей - до 2 лет, у 16 (30,1%) детей - до 3 лет. Оценку результатов производили по данным косметического состояния грудной клетки, рентгенологического исследования, ЭКГ, ФВД. Жалоб не наблюдали, в 3 (5,6%) случаях отмечался келоидный рубец, у всех остальных результат признан хорошим.

Таким образом, торакопластика без применения дополнительных фиксирующих устройств позволяет: 1 - ранней активизации больного, 2 - исключению жалоб и неудобств, осложнений, связанных с фиксаторами, 3 - сокращение пребывания в стационаре, 4 - отсутствие ограничения активности в амбулаторных условиях, 5 - отсутствие неудовлетворительных результатов в отдаленные сроки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Vinogradov A.V. Sternoxondrodistraksiya - noviy metod lecheniya voronkoobraznoy deformatsii grudnoy kletki u detey. Detskaya xirurgiya. 2003; 2: 21-23. (In Russ)
2. Jadenov I.I., Norkin I.A., Pavlenko N.N., Arsenevich V.B. Praktika xirurgicheskogo lecheniya bolnix s razlichnimi vidami deformatsii grudnoy kletki. VII s'ezd travmatologov-ortopedov Rossii. Novosibirsk, 2002; 135-136. (In Russ)
3. Razumovskiy A.Yu., Pavlov A.A., Alxasov A.B., soavt. Xirurgicheskaya korreksiya voronkoobraznoy deformatsii grudnoy kletki metodom Nassa. Detskaya xirurgiya, 2006; 2: 4-9. (In Russ)
4. Stalmaxovich V.N., Dyukov A.A. Vibor metoda xirurgicheskogo lecheniya vrojdennoy voronkoobraznoy deformatsii grudnoy kletki

- u detey. Detskaya xirurgiya, 2008; 2: 43-47. (In Russ)
5. Razumovskiy A.YU., Alxasov A.B., soavt. Analiz perioperatsionnix oslojneniy pri korrektsii voronkoobraznoy deformatsii grudnoy kletki po modifitsirovannoy metodike Nassa. Russian journal of pediatric surgery, 2017; 21(5): 251-257. (In Russ)
 6. Azizov M.J., Xodjanov I.Yu., soavt. Sravnitel'naya otsenka rezultatov lecheniya voronkoobraznoy deformatsii grudnoy kletki

- s primeneniem razlichnix sposobov torakoplastiki u detey (otdalennye rezultati). Geniy ortopedii, 2015; 3: 38-44. (In Russ)
7. Nuss. D. Minimally Invasive Surgical Correction of Chest Wall Deformities in Children (Nuss Procedure). Advances in Pediatrics, 2008; 55(1): 410.
 8. Ravitch M. Congenital Deformities of the Chest Wall and Operative Correction. Philadelphia, 1977

Поступила 09.09. 2019

УДК 617-089.844/57-77

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ БЛОКИРУЮЩЕГО ИНТРАМЕДУЛЛЯРНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА У БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

Муминон А.Ш., Хакимов Ш.К., Юсупов С.Ю., Жабборов Ж.Ю., Фозилов Х.Т., Орипов А.А., Ортиков О.Р.

Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,
Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Данное исследование основано на анализ отдаленных результатов применения методики БИОС у 276 больных с переломами длинных трубчатых костей. С целью остеосинтеза использованы интрамедуллярные штифты фирмы ChM, а также бедренные ГАММА стержни под постоянной рентген навигацией, позволяющие нетравматичному введению стержня по костномозговому каналу с закрытой репозицией костных отломков. Анализ отдаленных результатов через 8-12 месяцев показал благоприятные лучшие анатомо-функциональные результаты в 189 (91,3 %) случаях, неудовлетворительных результатов не было. Таким образом, методика БИОС является современным и малотравматичным, который позволяет создать прочную фиксацию в ранние сроки после операции с сохранением эндостального кровоснабжения, обеспечивающего оптимальный репаративный остеогенез.

Ключевые слова: перелом, трубчатые кости, интрамедуллярный остеосинтез.

УЗУН НАЙСИМОН СУЯКЛАР СИНШИЛАРИ МАВЖУД БЕМОРАЛДАРДА БЛОКЛОВЧИ ИНТРАМЕДУЛЛЯР ОСТЕОСИНТЕЗ НАТИЖАЛАРИ РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛИ

Мўминов А.Ш., Ҳакимов Ш.К., Юсупов С.Ю., Жабборов Ж.Ю., Фозилов Х.Т., Орипов А.А., Ортиқов О.Р.

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий марказ Бухоро филиали,
Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Ушбу тадқиқот иши узун найсимон суяклар синишлари мавжуд 276 нафар беморларда қўлланилган блокловчи интрамедулляр остеосинтези усулининг кечки натижалари таҳлиliga асосланади. Остеосинтез мақсадида доимий рентген навигацияси остида суяк бўлаклари тўғри репозиция қилиш ва суяк каналлини авайлаб стерженни киргизиш имкониятини берадиган ChM фирмаси интрамедулляр штифтлари, ҳамда сон суягида қўлланиладиган ГАММА стерженлар қўлланилган. Кечки натижалар анализи 8-12 ойда ўтказилди, 189 (91,3%) беморларда яхши натижалар олинди, қониқарсиз натижалари беморлар кузатилмади. Шундай қилиб, БИОС замонавий ва кам жароҳатли жарроҳлик усули бўлиб, амалиётдан кейинги эрта даврларда стабил фиксация қилиш имкониятини беради, ҳамда эндостал қон айланиш сақланиши ҳисобида оптимал остеорепаляцияга эришилади.

Калит сўзлар: суяк синиши, узун найсимон суяк, интрамедулляр остеосинтез.

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF LONG - TERM RESULTS OF BLOCKED INTRAMEDULLARY OSTEOSYNTHESIS IN PATIENTS WITH LONG TUBULAR BONES FRACTURES

Muminov A.Sh., Khakimov Sh.K., Yusupov S.Vu., Jabborov J.Yu., Fozilov Kh.T., Oripov A.A., Ortigov O.R.

Bukhara branch of Republican Scientific Center of Emergence Medical Care,
Bukhara State Medical institute.

✓ Resume,

The current research work based to analysis of long-term results of application of Blocked Intramedullary Osteosynthesis (BIOS) in 276 patients with long tubular bones fractures. As purpose was used the intramedullary nails of ChM Company and also femoral GAMMA nails under roentgen navigation, that allowed nontraumatic introduction of nail into bone-marrow canal with closed reposition of bone fragments. The long-term results analysis of patients in 8-12 months, showed the good anatomic and functional results in 199 (91,3%) cases, unsatisfactory results no registered. Thereby, the BIOS technique is the modern and noninvasive is allowed to create the stable fixation at early postoperative period with preservation endosteal blood supply, which is providing the optimal bone reparative osteogenesis.

Key words: fracture, tubular bones, intramedullary osteosynthesis.

Несмотря на исполнения почти 80 лет, как впервые разрабатывали методику интрамедуллярного остеосинтеза в 1939 году G. Kuntcher, это методика до сих пор не теряет свою значимость и активно применяется при переломах длинных трубчатых костей [1, 4]. Применяемые более широкие по размеру интрамедуллярные имплантаты с целью остеосинтеза создают условие хорошей стабилизации в области перелома и чем обусловлено полноценное сращение сломанных костей [2].

Мнения многих отечественных авторов до последнего времени были устремлены на применение аппарата внешней фиксации при переломах длинных трубчатых костей, особенно при тяжелых и сочетанных травмах [3, 4]. Однако, приведенные результаты в литературах разных авторов показали, что в 57-71% случаев остеосинтез внешними аппаратами не является окончательным, лечение переломов часто принимает двухэтапный характер с частыми воспалительными реакциями со стороны мягких тканей вокруг спиц и стержней [5].

В 80-х годах прошлого века создано новое направление с разработкой новых интрамедуллярных стержней, обеспечивающих стабильную фиксацию системой блокируемых компонентов и позволяющих ранней активизации пациентов и функциональной реабилитации с минимальными послеоперационными осложнениями [1, 4, 5, 6]. Сама методика обозначена как "блокирующий интрамедуллярный остеосинтез" - (БИОС). В последнее время в странах ближнего и дальнего зарубежья методика БИОС получила широкое применение при лечении диафизарных и около-суставных переломов, благодаря разработке бедренных "ГАММА" стержней фирмы CHARFIX Y system. Безусловным преимуществом этой методики заключается в малотравматичности, обусловленной внеочаговым антеградным введением штифта, что позволяет минимальному нарушению периостальной васкуляризации и в последующем способствует консолидации костной ткани.

Методика БИОС также была успешно внедрена в практические деятельности клиники Бухарского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (БФ РНЦЭМП) и на сегодняшний день мы имеем отдаленные результаты оперативного лечения больных с переломами длинных трубчатых костей.

Целью данного исследования явилось провести анализ отдаленных результатов оперативного лечения больных с переломами длинных трубчатых костей.

Материал и методы

В период с 2012 по 2018 годы в Бухарском Филиале РНЦЭМП в отделении экстренной травматологии произведено более 276 операций остеосинтеза длинных трубчатых костей методом блокирующего интрамедуллярного остеосинтеза. Мужчин было 155 (56,1%) больных, женщин - 121 (43,9%). По возрастным категориям больные были распределены следующим образом: 127 (46%) пациента в группе 20-40 лет, от 40 до 60 лет было отмечено 71 (25,7%) пострадавших, выше 60 лет - 78 (28,3%). По периоду поступления в отделение больных большинство 207

(75%) пострадавших поступило в первые трое суток с момента травмы, в период от 3-х до 10 суток обратилось 61 (22,1 %) пациентов, позднее 10 суток поступило только 8 (2,9 %) травмированных. Среди скелетной травмы околосуставные и диафизарные переломы плечевой кости у 48 (17,4 %), бедренной кости преобладали и констатированы у 73 больных (26,5 %), диафизарные переломы костей голени отмечены у 136 (49,2 %) пациентов. Множественные повреждения двух и трех сегментов были определены у 19 (6,9%) больных. Всем больным проводилась тщательная предоперационная подготовка, металлоконструкции подбирались строго размерам поврежденного сегмента. Оперативные вмешательства были выполнены в различные сроки с момента травмы. Большинство 166 (60%) пациентов были оперированы в срок от 3 до 10 дней с момента травмы, в раннем периоде на 1-3 сутки остеосинтез осуществлен 64 (23%) пострадавшим, и в более позднем периоде спустя 10 суток и более у 46 (17%) больных.

Выбор оптимальных сроков для оперативного вмешательства и метод первичной фиксации переломов осуществлялся исходя из тяжести общего состояния больного.

Использованы металлоконструкции, выпускаемые компанией ChM - систему блокируемых интрамедуллярных стержней CHARFIX Y system, в том числе бедренные ГАММА стержни. Имплантация гвоздей осуществляется закрытым антеградным способом под контролем ЭОП. Важным является правильное определение точки для введения металлоконструкции, что позволяет проведению нетравматичного введения стержня по костномозговому каналу и успеху закрытой репозиции костных отломков.

Результат и обсуждение

В послеоперационном периоде дополнительная гипсовая иммобилизация применялась индивидуально, течение первого месяца, а активные движения в смежных суставах поврежденного сегмента проводились через недели после операции. Ходьба с частичной нагрузкой на поврежденную конечность разрешалась сразу после снятия гипсовой повязки, в зависимости от состояния костной репарации и после рентгенологического контроля.

Динамический рентгенологический и клинический контроль выполнен всем больным. Консолидация переломов и восстановление опорной функции поврежденных конечностей достигнута у 240 (86,9%) больных через 8 месяцев после операции. Из этой группы пациентов в 148 случаях произведено удаление фиксаторов спустя 14-16 месяцев после операции. За 128 больными с разными стадиями консолидации переломов пока ведется амбулаторное наблюдение.

У 46-ти больных с оскольчатыми и фрагментарными переломами большеберцовой кости произведена динамизация гвоздя через 2-3 месяца после операции путем удаления статического винта, что предотвращает деформацию дистальных блокирующих винтов и дает возможность создавать физиологическую компрессию в области перелома без риска укорочения поврежденного сегмента. Осложнений в послеоперационном периоде не отмечено ни у одного пациента.

Отдаленные результаты прослежены у 207 пациентов в сроках от 8 до 12 месяцев. Благоприятные ана-

томо-функциональные результаты констатированы у 189 (91,3 %) пациентов.

Заключение

Таким образом, методика, применяемая с использованием блокирующих штифтов при диафизарных и околоуставных переломах трубчатых костей у больных взрослого контингента, является современной и уместной, что позволяет осуществлять прочную фиксацию в периодах иммобилизации с сохранением эндостального кровоснабжения, обеспечивающего оптимальные условия для репаративного остеогенеза.



Рис. 1. а, рентгенологическая картина пациента: отмечается оскольчатый чрезвертельный перелом правой бедренной кости со смещением костных отломков.



Рис. 1. б, в, рентгенологическая картина того же пациента, СПО с наличием металлоконструкции, стояние костных удовлетворительное.



Клинический пример:

Пациент Ш. 42 лет. 16/09/2018 г. обратился в нашу клинику с диагнозом: "закрытый оскольчатый чрезвертельный перелом правой бедренной кости со смещением костных отломков. Рентгенологически подтвержден диагноз (рис. 1, а), в экстренном порядке наложена система скелетного вытяжения. Через 5 дней после спадения местного отека больному проведен интрамедуллярный остеосинтез с использованием штифта PFN под ЭОП. Результат изучен через месяц - после снятия гипсовой лонгеты (рис. 1, б, в).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гильфанов, С.И., В.В. Ключевский, В.В. /Оперативное лечение переломов вертельной области. //Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2005; 4: 19-22. (In Russ)
2. Н.В. Торопцова, Е.Е. Михайлов, Л.И. Беневоленская. / Проблема остеопороза в современном мире. //РМЖ. - 2005; 13:24(248): 1582-5. (In Russ)
3. Корнилов Н.В. [и др.]. Тактика оперативного лечения больных с переломами проксимального отдела бедренной кости. // Пособие для врачей - СПб., 2000; 16. (In Russ)
4. Hoffmann R. [et al.] / Update of internal fixation of subtrochanteric fractures. // Unfallchirurg. - 1996; 99:240-8.
5. Bong MR, Kummer FJ, Koval KJ, Egol KA. / Intramedullary nailing of the lower extremity: biomechanics and biology. // J Am Acad Orthop Surg 2007; 15(2): 97-106. (PMID: 17277256).
6. Cheung G, Zalzal P, Bhandari M, Spelt JK, Papini M. / Finite element analysis of a femoral retrograde intramedullary nail subject to gait loading. // Med Eng Phys 2004; 26(2): 93-108. (PMID: 15036177) (doi: 10.1016/j.medengphys.2003.10.006).

Поступила 09.09. 2019

РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ И ЭПИДЕМИОЛОГИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЫ

Мусашияхова У.Х., Мамасолиев Н., Каюмов У.К.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Установлены различия популяционных критериев выявления факторы риска и разработаны алгоритмы первичной профилактики терапевтического континуума, дающие возможность научно обоснованно оценивать и прогнозировать степень риска формирования неинфекционных патологий, а также позволяющие проводить массовые профилактические мероприятия с экономическим эффектом среди сельского населения различных регионов страны.

Научно-практическая значимость результатов исследования заключается в том, что в работе установлены особенности распространения и флуктуации основных факторов риска, что дает возможность органам здравоохранения прогнозировать эпидемиологические условия и ситуацию в отношении указанных риск-факторов в перспективе, планировать и реализовать "прицельные" лечебно-профилактические мероприятия среди женского населения подросткового, юношеского и молодого возраста.

Ключевые слова: метаболический синдром, кардиология, сельского населения, Ферганская долина.

ФАРҒОНА ВОДИЙСИНИНГ ҚИШЛОҚ ПОПУЛЯЦИЯСИДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИНИ ХУДУДИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ

Мусашияхова У.Х., Мамасолиев Н., Каюмов У.К.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Хавф омиллари аниқлашда популяцион мезонларда тафовутлар аниқланди ва терапевтик узлуксиз профилактика алгоритмлари ишлаб чиқилиб, улар юқумли бўлмаган патологияларни илмий асослаш ва прогноз қилиш, шунингдек, мамлакатнинг турли қишлоқ ҳудудларидаги аҳолиси орасида иқтисодий таъсирга эга омилларнинг профилактика тадбирлари амалга ошириш имконини беради.

Тадқиқот натижаларининг илмий ва амалий аҳамияти шундан иборатки, иш соғлиқни сақлаш тизимларига келажакда ушбу хавф омиллари билан боғлиқ эпидемиологик шароитлар ва вазиятни прогноз қилиш, "мақсадли" даволаш-профилактика тадбирларини режалаштириш ва амалга оширишга имкон берадиган асосий хавф омилларининг тарқалиши ва реаллиги хусусиятларини аниқлайди. ўсмирлар, ёшлар ва аёллар орасида даволаш чора - тадбирларини ишлаб чиқади.

Калит сўзлар: метаболик синдром, кардиология, қишлоқ аҳолиси, Фарғона водийси.

REGIONAL FEATURES OF PREVENTION AND EPIDEMIOLOGY OF THE METABOLIC SYNDROME OF THE RURAL POPULATION OF THE FERGANA VALLEY

Musashaykhova U., Mamasoliev N., Kayumov U.K.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

Differences in population criteria for identifying risk factors were established, and algorithms for the primary prevention of the therapeutic continuum were developed that make it possible to scientifically validate and predict the risk of formation of non-infectious pathologies, as well as allow for mass preventive measures with an economic effect among the female population of various regions of the country.

The scientific and practical significance of the research results lies in the fact that the work established the distribution and fluctuation features of the main risk factors, which enables health authorities to predict the epidemiological conditions and situation in relation to these risk factors in the future, plan and implement "targeted" treatment and prophylactic activities among the female population of adolescence, youth and young age.

Key words: metabolic syndrome, cardiology, rural population, Ferghana Valley.

Актуальность

Одной из важных направлений в изучении терапевтического континуума /непрерывная череда событий, десятилетиями развивающихся незаметно для пациента и манифестирующих какой-либо "конечной точкой" - заболеваемостью, летальностью и инвалидизацией соматическими патологиями (ОХНЗ)/ являются длительные наблюдения за развитием эпидеми-

ологических условий. При этом особое значение приобретают данные популяционных наблюдений за факторами риска (ФР) в процессе так называемого естественного течения ОХНЗ. Задача это сложная и, несмотря на обилие полученных в последние годы фактических данных, нерешенная[3,5,8].

Совершенно очевидна необходимость знаний основных вопросов популяционной стратегии, стратегии "высокого риска" и третичной профилактики ши-

роками кругами врачей, прежде всего терапевтами. Дело в том, что запоздалая донозологическая (эпидемиологическая) диагностика "хронически-ургентных" терапевтических ситуаций так же трагична, как и поздняя диагностика в кардиологии и хирургии. Пока эти процессы не вполне сбалансированы и оптимальное превентивное решение продолжает обсуждаться [4,12]. Однако он неизбежен и обсуждение должно исходить из этой реальности [3,9,11]. Тем не менее не известно эпидемиологические приоритеты профилактических вмешательств и система оценки суммарного терапевтического риска как путеводитель превентивной стратегии.

Остро встают вопросы: о насколько эффективнее медикаментозного лечения раннее скринингово-профилактическое вмешательство? о каком уровне реализации этих стратегий? о в каких эпидемиологических условиях следует ожидать наибольшую пользу от ранней популяционной профилактики?

Более того, XXI век ознаменовался резким ростом заболеваемости и смертности от неинфекционной патологии во всем мире, причем сегодня часто умирают больные репродуктивного возраста: если положение не изменится, то к 2016г., например, только в России будет на 11,6 млн. жителей меньше, чем сейчас [2,4,7]. Для успешного решения этих задач нужны эпидемиологические исследования, постольку поскольку с их помощью можно распознать иерархическую последовательность (континуум) от состояния здоровья до донозологического состояния, ранних стадий ОХНЗ, вплоть до самых тяжелых осложнений.

В целом, есть предпосылки и данные ВОЗ, которые подчеркивают "зрелую необходимость смещения приоритетов в развитии современной науки и практического здравоохранения в сторону мониторинга эпидемиологических условий и профилактики основных ФР, особенно в группах женщин фертильного возраста. Поскольку ведущие факторы, определяющие состояние здоровья женщин, в 70 % случаев связаны с экзогенными ФР [4].

В связи с вышеизложенными, изучение эпидемиологических аспектов, терапевтического континуума и некоторых вопросов ее первичной профилактики в женских популяциях следует считать крайне актуальным и логичным.

Цель исследования. Целью нашего исследования явилось изучение эпидемиологических аспектов иерархической последовательности от состояния здоровья до донозологического состояния и особенностей первичной профилактики терапевтического континуума среди популяции сельского населения Ферганской долины.

Материал и методы

Работа является частью комплексного эпидемиологического исследования кафедра пропедевтики внутренних болезней АГМИ, реализуемого в рамках стандартных программ.

Результат и обсуждения

По данным скрининга патологии сердечно - сосудистой системы у жителей Ферганской долины, охватившем 1350 человек, откликнувшихся на предло-

жение выявить наличие возможной сердечно - сосудистой 43 патологии, было выявлено, что показатель "Миокард" менее 15%, свидетельствующий об отсутствии патологии сердца, был отмечен у 418 человек (31%), и характеризовался "портретом сердца" с преобладанием зеленых тонов [3,4].

Предпороговые нарушения в работе сердца и начальные стадии ишемической болезни (показатель "Миокард" от 15% до 27%) наблюдались у 473 человек (35%), а 459 человек (34%) уже имели выраженные формы патологии (показатель "Миокард" более 27%) и характеризовались "портретом сердца" с преобладанием красных тонов. У всех условно здоровых лиц показатель "миокард" был до 27%. Случаев нормы с превышением показателя 27% не было [3]. Лицам, включенным в группу патологии и находившимся на амбулаторно-госпитальном лечении, проводилось общеклиническое обследование: сбор анамнеза, физикальный осмотр, лабораторноклинические исследования (анализ крови, мочи, глюкозы, холестерина, уровня трансаминаз, регистрация ЭКГ) и при необходимости более полное клинико-инструментальное обследование: тредмил, рентгенография органов грудной клетки, ЭхоКГ, коронарография, консультации узких специалистов (эндокринолога, кардиолога). По результатам данного исследования было установлено, что показатель "миокард" 16-27% наблюдался у больных с сахарным диабетом, анемиями, хронической обструктивной болезнью легких, тиреотоксикозом, хронической почечной недостаточностью, патологией печени, метаболическим синдромом [3]. При индексе "Миокард" более 27% были выявлены наличие гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, декомпенсированной сердечной недостаточности [4].

Значительную часть болезней предопределяют четыре основные группы неинфекционных заболеваний: сердечно-сосудистые и онкологические заболевания, диабет и хронические болезни легких. Установлено, что основными факторами риска развития НИЗ являются поведенческие факторы риска, такие как нездоровое питание, употребление табака, чрезмерное употребление алкоголя, низкая физическая активность. Данные факторы риска развития неинфекционной патологии распространены во всем обществе, чаще возникают в детстве и продолжают всю жизнь. А имеющиеся фактические данные свидетельствуют о том, что неинфекционные заболевания в большей степени являются предотвратимыми.

В мире существует ясное видение ситуации и четкий план действий по борьбе с неинфекционными заболеваниями. Под эгидой ВОЗ принимается ряд важнейших руководящих документов, наиболее значимыми из которых являются: Глобальная стратегия по профилактике неинфекционных болезней и борьбы с ними (2000); принятая в 2003 году Рамочная конвенция ВОЗ по борьбе против табака; Глобальная стратегия по питанию, физической активности и здоровью (2004); переработанный с учетом новых видений и доказательной базы План действий для Глобальной стратегии по профилактике неинфекционных болезней и борьбе с ними на 2008-2013 гг. (2008); в 2010 г. была предложена Глобальная стратегия сокращения вредного употребления алкоголя.

Сегодня весь мир руководствуется Глобальным планом действий по профилактике неинфекционных

заболеваний на 2013-2020 гг. [7]. Его основополагающие цели: повышение приоритета профилактических мероприятий на всех уровнях; укрепление и ориентирование системы здравоохранения на профилактику неинфекционных заболеваний; стратегия охвата всего жизненного цикла, что означает профилактику неинфекционных заболеваний с детства и на протяжении жизни; использование для профилактики только проверенных, основанных на фактах данных; межсекторальное взаимодействие в работе, а также проведение мониторинга тенденций и детерминант развития неинфекционных заболеваний с оценкой результатов с адаптацией их к конкретным условиям, областям, регионам.

Считается, что залогом эффективной борьбы с неинфекционными заболеваниями являются: активная поддержка государства; использование научного потенциала и современных возможностей профилактики заболеваний, а также межсекторальное взаимодействие: государство - медицинские работники - родители - педагоги [4].

Несложными, на первый взгляд, но эффективными, исходя из мирового опыта, мерами со стороны государства могут быть принятие общенациональных руководящих принципов по сохранению здоровья, имплементация профилактических программ на уровне государства, а также повышение информированности населения о правильном питании и физической активности, в том числе через СМИ и социальные сети, запрет на рекламу алкогольных напитков и повышение акциза на них как средство снижения их доступности. Такие мероприятия имеют свою доказанную действенность. Например, повышение цен на табачные изделия снижает количество уже начавших употреблять табак и повышает количество отказывающихся от курения, особенно среди молодежи. А запрет на курение в общественных местах позволяет сократить случаи начала курения, формирует мнение о социальной неприемлемости данной привычки [5].

Особую роль играет использование научного потенциала и современных возможностей профилактики неинфекционных заболеваний. Декларация ВОЗ призывает все заинтересованные стороны поддерживать и способствовать проведению исследований, связанных с профилактикой неинфекционных заболеваний и борьбой с ними, применять полученные результаты на практике с целью совершенствования базы знаний для дальнейших действий на глобальном, национальном или региональном уровнях. Как приоритетные научные направления указываются: мониторинг неинфекционных заболеваний; исследование социальных детерминант развития неинфекционных заболеваний; разработка стратегий с доказанной эффективностью.

Приоритетными также являются исследования, позволяющие разработать недорогие, но эффективные меры профилактики и сделать их доступными для применения в условиях ограниченных ресурсов.

В рамках межсекторального взаимодействия основными концепциями профилактических мероприятий могут быть сотрудничество всех участников учебно-воспитательного процесса для создания условий по первичной профилактике нарушений здоровья, а также активизация лечебно-профилактической работы. Многократно обосновано, что учебный процесс должен сопровождаться текущей гигиенической оценкой

школьной среды и организации учебной деятельности школьников; активным мониторингом здоровья с системным применением скрининг-методик; включать личностно ориентированную педагогику, основанную на учете гендерных особенностей развития детей; актуализировать в ученической среде личностную ответственность за сохранение здоровья.

В ряде научных публикаций указывается, что данные мероприятия позволяют достичь стабилизации патологических процессов (10,8 %) среди детей с хронической патологией; нормализовать остроту зрения (25 %) и остановить прогрессирующие миопии (11 %); улучшить осанку (44,5 %); снизить острую респираторную заболеваемость в 2,2 раза.

Выводы

Таким образом, данная методика позволяет выделить группу пациентов, которым необходимо проведение комплексного дифференциально-диагностического обследования для исключения наличия сердечно-сосудистой или другой патологии и разработки тактики дальнейшего лечения.

Стратегическое направление охраны здоровья в Украине (на период до 2025 г.) - увеличение продолжительности здоровой (активной) жизни, где важным компонентом выступает профилактика неинфекционной патологии среди подростков и молодежи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Глова С.Е., Кательническая Л.И., Хаишева Л.А. и др. Скрининг сердечно-сосудистой патологии и ассоциированных поведенческих факторов риска у жителей г. Ростова-на-Дону. // Российский кардиологический журнал. - 2006; 3: 1-5.
2. Кательническая Л.И., Ахвердиева М.К., Глова С.Е. и др. Паспорт здоровья и профилактика хронических неинфекционных заболеваний: учебное пособие. - Ростов-на-Дону: ГОУ ВПО Рост ГМУ Росздрава, 2007; 192.
3. Карюхин Э.В. Старение населения: демографические показатели. //Клиническая геронтология. - 2000; 1: 56-61.
4. Мамасалиев Н.С., Ниязов З.М. Медико-социальные аспекты укрепления здоровья населения, занятого выращиванием и обработкой хлопка //В кн.: "Медицинские, социальные и экологические проблемы Приаралья". -Алма-Аты. 1994; 91.
4. Мамарахимов Х., Мамасапиев Н.С., Юсупова Д., Ниязов З.М. Изучение распределения и характеристик активности ферментов пищеварительных желез в популяции женщин различных групп. //В кн.: "Акт.вопр. современной медицины. Сбор, молодых ученых г. Андижана. Андижан. 1996; 126-127.
5. Розин Ю.И., Стародубцев А.К., Невзоров В.П. Электрокардиография. Дифференциальная диагностика. Лечение аритмий и блокад сердца: /Уч. пособ.: - М.: Медицина XXI, 2007; 560.
6. Сула А.С., Рябыкина Г.В., Гришин В.Г. ЭКГ-анализатор КардиоВизор-06с: новые возможности выявления ишемии миокарда при скрининговых обследованиях и перспективы использования в функциональной диагностике. //Функциональная диагностика. 2003; 2: 93-100.
7. Graham I., Atar D., Borch-Johnsen K. et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary //Eur. J. of Cardiovasc. Prevention and Rehabilitation. 2007; 14: 1-40.
8. Levin B., Lieberman D.A., McFarland et al. Screening and surveillance for the early detection of colorectal cancer and adenomatous polyps, 2008: a joint guideline from the American cancer society, the US multi-society task force on colorectal cancer, and the American college of radiology // CA Cancer J. Clin. 2008; 58: 130-160.
9. Patel P., Macerollo A. Diabetes mellitus: diagnosis and screening // Am. Fam. Physician. 2010; 81(7): 863-870.
10. Qaseem A., Snow V., Sherif K. et al. Screening mammography for women 40 to 49 years of age: a clinical practice guideline

from the American college of physicians // Ann. Intern. Med. 2007; 146(7): 511-515.

11. Rex D.K., Johnson D.A., Lieberman D.A. et al. Colorectal cancer prevention 2000: screening recommendations of the American college of gastroenterology // Am. J. Gastroenterol. 2000; 95: 868-877.

12. Smith R.A., Cokkinides V, Eyre H.J. American cancer society guidelines for the early detection of cancer, 2005 // CA Cancer J. Clin. 2005; 55: 31-44.

Поступила 09.09. 2019

УДК 6161/9-07(075.9)

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ОЦЕНКА И ПРОФИЛАКТИКА СКРИНИНГА НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ ПОПУЛЯЦИИ РАЗНЫХ ГРУПП

Мусахайхова Ш.М., Мамасолиев Н., Каюмов У.К.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Приоритетными мероприятиями для профилактики неинфекционных заболеваний и сохранения здоровья подрастающего поколения должны стать мониторинг и оценка существующих проблем, четкое видение конечных целей, большое число заинтересованных участников и поддержка научных исследований по профилактике неинфекционных заболеваний, основанных на доказательной базе.

Ключевые слова: неинфекционные заболевания; факторы риска; дети; профилактические мероприятия

ЮҚУМЛИ БЎЛМАГАН КАСАЛЛИКЛАРНИ ТУРЛИ АҲОЛИ ГУРУҲЛАРИДА ТАРҚАЛИШИНИ СКРИНИНГЛИ ЖИҲАТЛАРИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИНИ МУҚОБИЛЛАШТИРИШ

Мусахайхова Ш.М., Мамасолиев Н., Каюмов У.К.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Юқумли бўлмаган касалликларнинг олдини олиш ва ёш авлод саломатлигини сақлаш бўйича устувор чора-тадбирлар мавжуд муаммоларни мониторинг қилиш ва баҳолаш, якуний мақсадларни аниқ қўриш, кўп сонли иштирокчиларнинг қизиқиши ва юқумли бўлмаган касалликларнинг олдини олиш бўйича тадқиқотларни қўллаб-қувватлаш бўлиши керак.

Калит сўзлар: юқумли бўлмаган касалликлар; хавф омиллари; болалар профилактика чоралари

DIFFERENTIAL EVALUATION AND PREVENTION OF SCREENING OF NON-INFECTIOUS DISEASES AMONG A POPULATION OF DIFFERENT GROUPS

Musashaykhova Sh., Mamasoliev N., Kayumov U.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

The priority measures for the prevention of noncommunicable diseases and preserving the health of the younger generation should be monitoring and evaluation of existing problems, a clear vision of the ultimate goals, a large number of interested participants and support for research on the prevention of noncommunicable diseases based on evidence.

Key words: noncommunicable diseases; risk factors; children; preventive actions

Актуальность

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), распространенность хронических неинфекционных заболеваний (НИЗ) достигла масштабов эпидемии. Они являются основной причиной обращения за медицинской помощью, преждевременной смертности, приводят к инвалидности, обуславливают экономические потери государства [2,5,7]. Основными направлениями организации работы систем здравоохранения в мире должны быть борьба с неинфекционной патологией, повышение роли профилактических мероприятий.

Продолжающийся рост общей и первичной заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистой патологии, снижение продолжительности жизни росси-

ян обуславливают необходимость принятия незамедлительных мер, направленных на выявление первичных и вторичных факторов риска хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ), своевременную диагностику и адекватную терапию сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Наиболее эффективными мерами для решения этой проблемы являются всеобщая диспансеризация и скрининговые обследования населения, позволяющие доступными методами выявить патологию. Проблемой в данном случае является необходимость массового обследования населения с минимальной временной затратой и достаточным уровнем качества выявления сердечно-сосудистой патологии [1,8].

Скрининг в медицине (англ. screening просеивание) - метод активного выявления лиц с какой-либо



патологией или факторами риска ее развития, основанный на применении специальных диагностических исследований, включая тестирование, в процессе массового обследования населения или его отдельных контингентов. Скрининг осуществляют с целью ранней диагностики заболевания или предрасположенности к нему, что необходимо для оказания своевременной лечебно-профилактической помощи. Результаты скрининга используют также для изучения распространенности исследуемого заболевания (или группы заболеваний), факторов риска его развития и их относительного значения. Основными условиями проведения скрининга являются наличие подготовленного персонала и стандартный подход к выявлению изучаемого признака и оценке полученных результатов [4,6,10].

Применяемые методы должны быть достаточно просты, надежны и воспроизводимы. Необходимо, чтобы они обладали достаточной чувствительностью и высокой специфичностью. Роль скрининга особенно важна при диспансеризации населения. Обследования в форме скрининга могут носить многоэтапный характер, например, на первом этапе выявляют всех больных с артериальной гипертензией, а на втором – в клинических или амбулаторных условиях уточняют причины повышения АД. Это позволяет дифференцировать лечебную помощь больным и одновременно получить данные о частоте гипертонической болезни и отдельных форм симптоматических гипертензий.

Скрининг в кардиологии проводят чаще всего с целью выявления ишемической болезни сердца и артериальной гипертензий, а также факторов риска их развития. Скринирующее обследование осуществляет персонал, прошедший специальную подготовку по измерению АД, роста, веса, расчету индекса массы тела, заполнению стандартного опросника (вопросы по выявлению стенокардии напряжения, вредных привычек – курения, потребления алкоголя). Проводят также тщательную стандартизацию определения таких биохимических показателей как общий холестерин и сахар крови, которые можно определить с помощью тест – полосок. На основе оценки отдельных факторов риска и их сочетаний разрабатывают таблицы, характеризующие степень риска появления новых случаев заболевания.

Цель исследования. Анализ современных тенденций в области профилактики неинфекционных заболеваний.

Материал и методы

Анализ публикаций и баз данных в открытом доступе (сайт Европейского регионального бюро ВОЗ) по проблеме распространенности неинфекционной патологии, мероприятий по их профилактике.

Результат и обсуждения

По данным скрининга патологии сердечно - сосудистой системы у жителей Ферганской долины, охватившем 1350 человек, откликнувшихся на предложение выявить наличие возможной сердечно - сосудистой 43 патологии, было выявлено, что показатель "Миокард" менее 15%, свидетельствующий об отсутствии патологии сердца, был отмечен у 418 человек

(31%), и характеризовался "портретом сердца" с преобладанием зеленых тонов.

Предпороговые нарушения в работе сердца и начальные стадии ишемической болезни (показатель "Миокард" от 15% до 27%) наблюдались у 473 человек (35%), а 459 человек (34%) уже имели выраженные формы патологии (показатель "Миокард" более 27%) и характеризовались "портретом сердца" с преобладанием красных тонов. У всех условно здоровых лиц показатель "миокард" был до 27%. Случаев нормы с превышением показателя 27% не было. Лицам, включенным в группу патологии и находившимся на амбулаторно-госпитальном лечении, проводилось общеклиническое обследование: сбор анамнеза, физикальный осмотр, лабораторноклинические исследования (анализ крови, мочи, глюкозы, холестерина, уровня трансаминаз, регистрация ЭКГ) и при необходимости более полное клинко-инструментальное обследование: тредмил, рентгенография органов грудной клетки, ЭхоКГ, коронарография, консультации узких специалистов (эндокринолога, кардиолога). По результатам данного исследования было установлено, что показатель "миокард" 16-27% наблюдался у больных с сахарным диабетом, анемиями, хронической обструктивной болезнью легких, тиреотоксикозом, хронической почечной недостаточностью, патологией печени, метаболическим синдромом. При индексе "Миокард" более 27% были выявлены наличие гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, декомпенсированной сердечной недостаточности.

Значительную часть болезней предопределяют четыре основные группы неинфекционных заболеваний: сердечно-сосудистые и онкологические заболевания, диабет и хронические болезни легких. Установлено, что основными факторами риска развития НИЗ являются поведенческие факторы риска, такие как нездоровое питание, употребление табака, чрезмерное употребление алкоголя, низкая физическая активность. Данные факторы риска развития неинфекционной патологии распространены во всем обществе, чаще возникают в детстве и продолжают всю жизнь. А имеющиеся фактические данные свидетельствуют о том, что неинфекционные заболевания в большей степени являются предотвратимыми.

В мире существует ясное видение ситуации и четкий план действий по борьбе с неинфекционными заболеваниями. Под эгидой ВОЗ принимается ряд важнейших руководящих документов, наиболее значимыми из которых являются: Глобальная стратегия по профилактике неинфекционных болезней и борьбы с ними (2000); принятая в 2003 году Рамочная конвенция ВОЗ по борьбе против табака; Глобальная стратегия по питанию, физической активности и здоровью (2004); переработанный с учетом новых видений и доказательной базы План действий для Глобальной стратегии по профилактике неинфекционных болезней и борьбе с ними на 2008-2013 гг. (2008); в 2010 г. была предложена Глобальная стратегия сокращения вредного употребления алкоголя.

Сегодня весь мир руководствуется Глобальным планом действий по профилактике неинфекционных заболеваний на 2013-2020 гг. [7]. Его основополагающие цели: повышение приоритета профилактических мероприятий на всех уровнях; укрепление и ориентирование системы здравоохранения на профилактику

неинфекционных заболеваний; стратегия охвата всего жизненного цикла, что означает профилактику неинфекционных заболеваний с детства и на протяжении жизни; использование для профилактики только проверенных, основанных на фактах данных; межсекторальное взаимодействие в работе, а также проведение мониторинга тенденций и детерминант развития неинфекционных заболеваний с оценкой результатов с адаптацией их к конкретным условиям, областям, регионам.

Считается, что залогом эффективной борьбы с неинфекционными заболеваниями являются: активная поддержка государства; использование научного потенциала и современных возможностей профилактики заболеваний, а также межсекторальное взаимодействие: государство - медицинские работники - родители - педагоги [4].

Несложными, на первый взгляд, но эффективными, исходя из мирового опыта, мерами со стороны государства могут быть принятие общенациональных руководящих принципов по сохранению здоровья, имплементация профилактических программ на уровне государства, а также повышение информированности населения о правильном питании и физической активности, в том числе через СМИ и социальные сети, запрет на рекламу алкогольных напитков и повышение акциза на них как средство снижения их доступности. Такие мероприятия имеют свою доказанную действенность. Например, повышение цен на табачные изделия снижает количество уже начавших употреблять табак и повышает количество отказывающихся от курения, особенно среди молодежи. А запрет на курение в общественных местах позволяет сократить случаи начала курения, формирует мнение о социальной неприемлемости данной привычки [5].

Особую роль играет использование научного потенциала и современных возможностей профилактики неинфекционных заболеваний. Декларация ВОЗ призывает все заинтересованные стороны поддерживать и способствовать проведению исследований, связанных с профилактикой неинфекционных заболеваний и борьбой с ними, применять полученные результаты на практике с целью совершенствования базы знаний для дальнейших действий на глобальном, национальном или региональном уровнях. Как приоритетные научные направления указываются: мониторинг неинфекционных заболеваний; исследование социальных детерминант развития неинфекционных заболеваний; разработка стратегий с доказанной эффективностью.

Приоритетными также являются исследования, позволяющие разработать недорогие, но эффективные меры профилактики и сделать их доступными для применения в условиях ограниченных ресурсов.

В рамках межсекторального взаимодействия основными концепциями профилактических мероприятий могут быть сотрудничество всех участников учебно-воспитательного процесса для создания условий по первичной профилактике нарушений здоровья, а также активизация лечебно-профилактической работы. Многократно обосновано, что учебный процесс должен сопровождаться текущей гигиенической оценкой школьной среды и организации учебной деятельности школьников; активным мониторингом здоровья с системным применением скрининг-методик; включать личностно ориентированную педагогику, осно-

ванную на учете гендерных особенностей развития детей; актуализировать в ученической среде личностную ответственность за сохранение здоровья.

В ряде научных публикаций указывается, что данные мероприятия позволяют достичь стабилизации патологических процессов (10,8 %) среди детей с хронической патологией; нормализовать остроту зрения (25 %) и остановить прогрессирование миопии (11 %); улучшить осанку (44,5 %); снизить острую респираторную заболеваемость в 2,2 раза.

Выводы

Таким образом, данная методика позволяет выделить группу пациентов, которым необходимо проведение комплексного дифференциально-диагностического обследования для исключения наличия сердечно-сосудистой или другой патологии и разработки тактики дальнейшего лечения.

Стратегическое направление охраны здоровья в Украине (на период до 2025 г.) - увеличение продолжительности здоровой (активной) жизни, где важным компонентом выступает профилактика неинфекционной патологии среди подростков и молодежи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Глова С.Е., Кательническая Л.И., Хаишева Л.А. и др. Скрининг сердечно-сосудистой патологии и ассоциированных поведенческих факторов риска у жителей г. Ростова-на-Дону. // Российский кардиологический журнал. 2006; 3: 1-5.
2. Кательническая Л.И., Ахвердиева М.К., Глова С.Е. и др. Паспорт здоровья и профилактика хронических неинфекционных заболеваний: учебное пособие. - Ростов-на-Дону: ГОУ ВПО Рост ГМУ Росздрава, 2007. - 192 с. 8. Карюхин Э.В. Старение населения: демографические показатели. // Клиническая геронтология. - 2000; 1: 56-61.
3. Розин Ю.И., Стародубцев А.К., Невзоров В.П. Электрокардиография. Дифференциальная диагностика. Лечение аритмий и блокад сердца: Уч. пособ.: - М.: Медицина XXI, 2007; 560.
4. Сула А.С., Рябыкина Г.В., Гришин В.Г. ЭКГ-анализатор КардиоВизор-06с: новые возможности выявления ишемии миокарда при скрининговых обследованиях и перспективы использования в функциональной диагностике. // Функциональная диагностика. - 2003; 2: 93-100.
5. Graham I., Atar D., Borch-Johnsen K. et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary // Eur. J. of Cardiovasc. Prevention and Rehabilitation. 2007; 1(14): 1-40.
6. Levin B., Lieberman D.A., McFarland et al. Screening and surveillance for the early detection of colorectal cancer and adenomatous polyps, 2008: a joint guideline from the American cancer society, the US multi-society task force on colorectal cancer, and the American college of radiology // CA Cancer J. Clin. 2008; 58: 130-160.
7. Patel P., Macerollo A. Diabetes mellitus: diagnosis and screening // Am. Fam. Physician. 2010; 81(7): 863-870.
8. Qaseem A., Snow V., Sherif K. et al. Screening mammography for women 40 to 49 years of age: a clinical practice guideline from the American college of physicians // Ann. Intern. Med. 2007; 146(7): 511-515.
9. Rex D.K., Johnson D.A., Lieberman D.A. et al. Colorectal cancer prevention 2000: screening recommendations of the American college of gastroenterology // Am. J. Gastroenterol. 2000; 95: 868-877.
10. Smith R.A., Cokkinides V., Eyre H.J. American cancer society guidelines for the early detection of cancer, 2005 // CA Cancer J. Clin. 2005; 55: 31-44.

Поступила 09.09. 2019

ВЫЯВЛЕНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН И ОКАЗАНИЕ ИМ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Наврузова Л.Х.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Здоровье родителей, и в первую очередь, матери, прямо связано со здоровьем будущего ребенка, поэтому стоматологическая помощь беременной женщине, наряду с диспансерным наблюдением акушером-гинекологом и терапевтом в женской консультации, имеет чрезвычайно важное значение. Диспансерное наблюдение стоматологом с выполнением лечебно-профилактических мероприятий на протяжении всего срока беременности и в послеродовом периоде направлено на снижение риска возникновения и прогрессирования стоматологических заболеваний у будущей матери и антенатальную профилактику стоматологических и общесоматических заболеваний у ребёнка.

Ключевые слова: беременная женщина, стоматологическая помощь, диспансерное наблюдение, лечебно-профилактическая помощь.

THE ORIGIN OF DENTAL DISEASES IN PREGNANT WOMEN AND THE PROVIDING OF THEIR PREVENTIVE CARE

Navruzova L.X.

Bukhara State Medical institute.

✓ Resume,

The health of parents, and especially of the mother, is directly related to the health of the unborn child, therefore, dental care for a pregnant woman, along with dispensary observation by an obstetrician-gynecologist and therapist in a antenatal clinic, is extremely important. Clinical observation by a dentist with the implementation of treatment and preventive measures throughout the entire period of pregnancy and in the postpartum period is aimed at reducing the risk of future diseases and the occurrence of dental diseases in a future mother and antenatal prevention of dental and somatic diseases in a child.

Keywords: pregnant woman, dental care, dispensary observation, medical and preventive care

HOMILADOR AYOLLARDA SТОМАТОЛОГИК KASALLIKLARNI ANIQLASH VA ULARGA PROFILAKTIK YORDAM KO'RSATISH

Navruzova L.X.

Buxoro davlat tibbiyot institute.

✓ Rezyume,

Ota-onalarning va ayniqsa onaning sog'lig'i tug'iladigan bolaning sog'lig'i bilan bevosita bog'liq, shuning uchun homilador ayolga stomatologik yordam ko'rsatish, akusher-ginekolog va ayollar-konsultativ polikiklarda terapevt tomonidan kuzatilishi juda muhimdir. Stomatologlarining homiladorlikning barcha davri va tug'ruqdan keyingi davrda davolash va profilaktika choralarini amalga oshirishi bilan o'tkaziladigan klinik kuzatuv kelajakdagi onalarda tish kasalliklari paydo bo'lishi xavfini kamaytirishga va bolada tish va somatik kasalliklarni antenatal oldini olishga qaratilgan.

Kalit so'zlar: homilador ayol, stomatologik yordam, dispanser kuzatuv, tibbiy profilaktik yordam

Актуальность

По данным С.А.Рабиновича с соавт. (2017), потребность в терапевтической помощи возникает у 94,7%, а в ортопедической - у 56,1% беременных женщин (Методические рекомендации. -М., 1999). Экстренные хирургические вмешательства выполняются у 2,2% от общего числа беременных. Дополнительные физические и психоэмоциональные нагрузки, к которым можно отнести стоматологическое вмешательство, создают риск для сохранности плода и здоровья матери. [1,2]. Стоматологическое вмешательство на фоне беременности почти в 2 раза увеличивает количество выкидышей. Риск возникновения осложнений беременности возрастает, когда стоматологическое лечение проводится без учёта физиологических осо-

бенностей, психоэмоционального состояния и сопутствующей патологии у беременной. Оценка состояния стоматологического здоровья беременной женщины важна по нескольким причинам. Во-первых, доказана связь стоматологического здоровья женщины с течением беременности [1,2,3,4]. Во-вторых, эпидемиологические данные позволяют оценить состояние стоматологической помощи населению. В третьих, результаты эпидемиологического исследования нужны для определения необходимого объема стоматологической помощи в период беременности.

Целью исследования было, выявление стоматологических заболеваний у беременных женщин и оказание им профилактической помощи.

Материал и методы

Обследовано 140 беременных женщин. в возрасте от 17 до 36 лет в I триместре беременности (7-12 нед.) проживающих в г. Бухаре. У 33,7% женщин при здоровых зубах и деснах уже со 2-3 мес. беременности появлялась пастозность десен и едва заметная синюшность, мелкие травмы легко осложняются воспалительным процессом. Более выраженные застойные процессы со стороны слизистой оболочки щёк, губ, языка, когда она становится пастозной, с отпечатками зубов, наблюдалась при гестозе беременности у 44,2%.

Явления катарального гингивита как самостоятельное заболевание нередко появлялся у 18,5% женщин при нормальном течении беременности уже на 2-3м месяце беременности. Десневая кайма и межзубные сосочки становятся гиперемизированными, отёчными, затем принимают ярко-красный цвет, который постепенно распространяется на остальные участки десны, легко кровоточат, изо рта возможен неприятный запах. Со второй половины беременности эти явления становятся более выраженными и чаще протекают по типу диффузного катарального или гипертрофического гингивита. Нередки случаи полипозных разрастаний десны, эпюлидов. В целом, поражение тканей пародонта развивается в 90% случаев при нормально протекающей беременности, осложненной гестозом.

Для оценки распространенности и интенсивности воспалительных заболеваний пародонта использовали индексы CPITN (Ainamo, Barmes, Beagrie et al., 1982), РМА (Parma, 1960), гингивальный индекс (ГИ) (Loe, Silness, 1963), индекс кровоточивости (ИК) (Muhlemann, Son, 1971). [4,5,6,8].

Оценку гигиенического уровня проводили с помощью упрощенного индекса гигиены полости рта ОНI-S - индекс зубного налета (Green, Wermillion,). Кроме этого определяли вид прикуса. [7,8,9]

Оценка интенсивности кариеса зубов проводилась с помощью индексов КПУУ1 и КПУп (полостей). Индекс К фиксировали в случаях обнаружения кариозной полости, рецидива кариеса после восстановительного лечения. Индекс П - при наличии пломбы без признаков рецидива кариеса. Индекс У отмечали в случаях отсутствия зуба, отдельно учитывали индекс У1 (при осложненном кариесе, когда зуб подлежал удалению). . [4,5,6,8,9]

Результат и обсуждение

Распространенность кариеса зубов у беременных женщин составила 97,2%, интенсивность по индексу КПУУ1 - $8,77 \pm 0,56$; по индексу КПУп - $9,81 \pm 0,7$.

В структуре индекса КПУУ1 удельный вес показателя К составил $2,71 \pm 0,32$. Более детальный анализ показал, что на долю осложнений кариеса (пульпит и периодонтит), подлежащих терапевтическому лечению, приходилось $0,28 \pm 0,07$, а на долю случаев рецидива кариеса после восстановительного лечения - $0,71 \pm 0,12$. Большая часть беременных женщин (78,7%) имели кариозные полости. Удельный вес показателя П составил $5,23 \pm 0,52$. Количество зубов, удаленных и подлежащих удалению, равнялось $0,86 \pm 0,17$ и $0,19 \pm 0,06$ соответственно.

Высокий удельный вес индекса К в структуре КПУ указывает на высокую потребность этой категории пациентов в терапевтической стоматологической помощи. С другой стороны, этот показатель характеризует охват населения лечебными мероприятиями. Можно предположить, что высокое значение индекса К связано с нерегулярным посещением врача-стоматолога и несвоевременной диагностикой кариеса [4,5]

Необходимо отметить большое количество случаев рецидива кариеса после восстановительного лечения: фактически каждая четвертая полость, подлежавшая восстановительному лечению, была ранее пломбирована. Подробный анализ этой проблемы и пути ее преодоления рассмотрены ранее [10,11,12].

Высокий удельный вес осложнений кариеса зубов (пульпит и периодонтит) обуславливает решение проблемы эндодонтического лечения в период беременности. Это лечение является технически сложной процедурой, требующей проведения диагностических, а в ряде случаев - физиотерапевтических мероприятий, применение которых в период беременности ограничено. На данный момент общепринятой тактики лечения осложненных форм кариеса в период беременности не выработано. Перспективным решением этой проблемы следует считать осуществление мероприятий первичной и вторичной профилактики кариеса зубов [11,12,13,14].

Объективная оценка состояния пародонта беременных женщин представляется сложной задачей. Во-первых, потому, что используемые пародонтологические индексы основаны на учете клинических симптомов различной интенсивности, при этом ни один индекс не отражает их в полной мере. Кроме того, использование различных индексов затрудняет сравнение результатов исследования. Во-вторых, состояние пародонта в период беременности отличается высокой лабильностью. По некоторым данным 4, у 47% женщин оно изменяется в период беременности. Первые клинические изменения могут происходить уже в I триместре (на 8-12-й неделе). Исходя из этого, наиболее полную информацию о состоянии пародонта в период беременности можно получить лишь в процессе наблюдения.

Среднее значение индекса CPITN составило $0,57 \pm 0,05$. Интенсивность отдельных признаков индекса была разной: количество здоровых секстантов - $3,41 \pm 0,21$; с кровоточивостью - $1,82 \pm 0,17$; с наличием над- и поддесневого зубного камня - $0,4 \pm 0,06$; с пародонтальным карманом глубиной 4-5 мм - $0,24 \pm 0,07$; с пародонтальным карманом глубиной 6 мм и более - 0; отсутствовало $0,06 \pm 0,03$ секстанта.

Среднее значение ГИ равнялось $0,47 \pm 0,06$. Отсутствие воспаления десны отмечено в 39 случаях, легкая степень гингивита - у 68, средней степени - у одной женщины.

Среднее значение индекса РМА составило $7,94 \pm 1,01$ %. При этом отсутствие воспаления десны отмечено в 27 случаях; значение индекса от 1 до 10% определено в 53 случаях; от 11 до 30% - в 22 случаях, от 31 до 40% - в 6 случаях.

Среднее значение ИК равнялось $0,6 \pm 0,07$ балла. Интенсивность этого признака была следующей: отсутствие кровоточивости десен - у 32 беременных; кровоточивость до 1,0 балла - у 41; от 1,1 до 2,0 балла - у 11; от 2,1 до 3,0 балла - у 6; 3,1 и более баллов - не отмечено.

Состояние гигиены полости рта беременных женщин, оцененное с помощью ОНІ-S, имело следующую картину: хороший уровень гигиены у 52 (48,1%), средний - у 51(47,2%) и плохой - у 3 (2,8%). По сравнению с данными из некоторых других регионов 5 уровень гигиены беременных женщин города Бухары можно оценить как хороший, но все же около половины женщин нуждаются в его повышении [13,14].

Анализ взаимоотношений уровня гигиены полости рта с состоянием пародонта, оцененным с помощью индексов РМА, ГИ, ИК и СРІТN (табл. 1), выя-

вил статистически значимую ($p < 0,01$) положительную умеренную связь. Наиболее сильно она выражена между уровнем гигиены полости рта и индексами, основанными на регистрации кровоточивости десны (ИК, СРІТN), и менее с индексами, отражающими такие признаки воспаления, как отек и гиперемия (РМА, ГИ). Изучение этих индексов на разных сроках беременности, по нашему мнению, может пролить свет на проблему соотношения местных и общих факторов в развитии воспалительных заболеваний пародонта в этот период.

Таблица 1

Связь уровня гигиены полости рта с состоянием пародонта ($p < 0,01$)*

	РМА	ГИ	ИК	СРІТN
Индекс гигиены	0.401	0.466	0.615	0.586

Для оценки состояния пародонта часто используются различными индексами, основанными на регистрации различных симптомов и отличающимися методиками их оценки. Так, указывается на отсутствие, в ряде случаев, связи между такими симптомами воспаления десны, как кровоточивость и гиперемия б. Этот клинический феномен, по-видимому, отражен и в

клинической классификации "гингивита беременных" G. Nesse 7, где наличие выраженной кровоточивости без воспалительных изменений десны выделено в отдельную группу. Этими фактами вызван интерес к определению корреляции показателей различных индексов при оценке состояния пародонта (табл. 2).

Таблица 2

Корреляция показателей различных индексов при оценке состояния пародонта у женщин в I триместре беременности ($p < 0,01$)*

Индекс гигиены	РМА	RI	ИК	CRITN
РМА		=0,893	=0,622	=0,607
RI	=0,893		=0,691	=0,693
ИК	=0,622	=0,691		=0,828
CRITN	=0,607	=0,691	=0,828	

Наибольшая связь (при $p < 0,01$) отмечена между индексами РМА-ГИ, ИК-СРІТN. Менее выражена связь между индексами СРІТN-ГИ, СРІТN-РМА, ИК-РМА. Таким образом, для объективной оценки состояния пародонта необходимо отражать различные клинические симптомы (отек, гиперемия, кровоточивость, наличие пародонтальных карманов и др.) [10,11,12,13,14].

В связи с широкими возрастными границами (от 17 до 36 лет) обследованных беременных женщин представляло интерес изучить интенсивность стоматологических заболеваний в разных возрастных группах (табл. 4). Установлено, что с возрастом отмечается увеличение интенсивности поражения кариесом зубов: отмечено достоверное ($p < 0,01$) увеличение индекса КПУ в возрастных группах 21-25, 26-30 и 31-36 лет по сравнению с группой 17-20 лет; и в возрастных группах 26-30 ($p < 0,05$) и 31-36 ($p < 0,01$) по сравнению с группой 21-25 лет. Статистически значимых различий показателей пародонтологических индексов в разных возрастных группах нами не обнаружено, что подтверждает отчасти данные 10 о низком влиянии возраста (отдельно от срока беременности и количества беременностей) на состояние пародонта беременной женщины.

Выводы

1. Полученные данные выявили высокую потребность беременных женщин в стоматологической лечебной помощи, как терапевтической (в том числе эндодонтическом лечении), так и хирургической, что может быть обусловлено неполным охватом населения стоматологической помощью, низкой санитарной грамотностью женщин и несвоевременной диагностикой кариеса зубов.

2. Для более объективной оценки состояния пародонта целесообразно использовать различные пародонтологические индексы. При этом на ранних стадиях беременности (I триместр) не отмечено статистически значимого влияния возраста и состояния прикуса женщины на состояние пародонта. Выявлена высокая корреляция уровня гигиены полости рта с состоянием пародонта. Отмечена статистически достоверная тесная связь между различными пародонтологическими индексами. Важными моментами, ухудшающими стоматологическую заболеваемость во время беременности, являются: низкий уровень знаний и навыков по гигиене полости рта, нарушения гигиены полости рта, а также недостаточная мотивация у женщин необходимости проведения лечебно-профилактических стоматологических осмотров в этот сложный для нее период.

3. Мероприятия по профилактике для беременных женщин должны включать следующие разделы:

- стоматологическое просвещение;
- индивидуальную профессиональную гигиену полости рта;
- использование различных препаратов для повышения резистентности эмали зубов и тканей пародонта.

4. Отмечая определенную закономерность в возникновении и прогрессировании заболеваний пародонта и кариеса зубов, профилактические мероприятия в отношении этих поражений могут быть регламентированы сроками беременности.

Периодичность осмотров женщин во время беременности должна проводиться в следующие сроки беременности: 6-8, 16-18, 26-28 и 36-38 нед. Следует отметить, что улучшить стоматологическое состояние здоровья будущей матери, что несомненно позитивно отразится на состоянии здоровья ее ребенка (как стоматологического, так и обще стоматического), возможно только через регулярное использование всего комплекса профилактики мероприятий. Для того чтобы мотивировать женщину выполнять рекомендации специалистов, необходима длительная и кропотливая просветительская работа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Abraxam-Inpyayn L., Polsacheva O., Raber-Durlaxer YU. Znachenie endokrinnix faktorov i mikroorganizmov v razvitii gingivita beremennix. *Stomatologiya* 1996; 3: 15-18.
2. Borovskiy E.V. Puti povisheniya kachestva lechebnoy raboti. *Stomatologiya* 1997; 1: 65-68.
3. Baxmudov B.R., Baxmudova Z.B. Rasprostranennost i intensivnost kariesa i sanitarno-gigienicheskie naviki uxoda za polostyu rta u beremennix jenshin. *Stomatologiya* 2000; 3: 12-14.
4. Brikman A. Narusheniya obmena kalsiya i fosfora u vzroslix. V kn.: *Endokrinologiya*. / Pod red. N. Lavina. M.: Praktika, 1999; 413-479.
5. Gavrilova E.A., Shabanova L.F. Stress-indutsirovannye narusheniya immunnuy funktsii i ix psixokorreksiya // *Fiziologiya cheloveka*. 1998; 24(1): 123-130.
6. Garus Ya.N. Klinicheskaya otsenka i puti povisheniya rezistentnosti emali i dentina pri erozii tverdix tkaney zuba: Avtoref. dis. .kond. med. nauk., Stavropol, 2000; 21.
7. Golovatenko O.V. Protsessi de- i remineralizatsii emali u bolnix s klinovidnimi defektami i eroziy tverdix tkaney zubov: Avtoref. dis. .kond. med. nauk., Perm, 2006; 20.
8. Gorbulevko V.B., Shostakovskaya S.Yu., Yakovleva V.Ya. Izmenenie neorganicheskogo kalsiya i fosfora, rN sredi slyuni pri giperestezii tverdix tkaney zubov // *Novoe v stomatologii*. 2003; 2: 70-73.
9. Grishina L.V., Kozlovitser T.V. Lechenie zabolevaniy tverdix tkaney zubov, soprovozhdayushixsya giperesteziey // *Osnovnye stomatologicheskie zabolevaniya: Sb. nauchn. tr. / Mosk. med. stom. in-t*. 1981; 80-83.
10. Djaffe R.B. Patologicheskie izmeneniya v produkcii prolaktina // *Reproduktivnaya endokrinologiya. V 2-x t.: Per. s angl. / Pod red. S. Yena, R.B. Djaffe -M.: Meditsina*, 2018; 2: 80-114.
11. Drojjina V A Sostoyanie tkaney parodonta u jenshin s nekarioznimi porajeniyami zubov Materiali V Mejdunarodnoy nauchno-prakticheskoy konferensii stomatologov / V A Drojjina, G E Soloveva-Savoyarova // *Stomatologicheskij jurnal - Minsk*, 2016; 27-29.
12. Dasanayake A.P. Poor periodontal health of the pregnant women as a risk factor for low birth weight. *Ann Periodontol* 2017; 3 (1): 206-212.
13. Offenbacher S., Jared H.L., O'Reilly P.O., Wells S.R., Salvi G.E., Lawrence H.P., Socransky S.S., Beck J.D. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications. *Ann Periodontol* 2018; 3 (1): 233-250.
14. Zaki K., El Hak R., Amer W., Saleh F., El Faras A., Ragab L., Nour H. Salivary female sex hormone levels and gingivitis in pregnancy . *Biomed Biochim Acta* 2018; 43 (6): 749-754.

Поступила 09.09. 2019

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИДРОЦЕФАЛИИ У БОЛЬНЫХ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Нарматова Д.М. Мирзаюлдашев Н.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Выбор метода лечения гидроцефалии опухолевой этиологии в подавляющем большинстве случаев непосредственно связан с лечением самой опухоли. Микрохирургическое удаление позволяет не только провести циторедукцию и установить точный диагноз, но и ряде случаев восстановить нормальную ликвороциркуляцию. Помимо традиционных методов лечения гидроцефалии, вентрикулярного шунтирования и эндоскопической вентрикулостомии III желудочка, могут применяться новые подходы, такие как интраоперационное стентирование желудочков и микрохирургическая вентрикулоцистерностомия.

Ключевые слова: гидроцефалия, злокачественная новообразования, головной мозг.

БОЛАЛАРДА ГИДРОЦЕФАЛИЯНИ ЁМОН СИФАТЛИ БОШ МИЯ ЎСМАСИ БИЛАН БИРГА УЧРАШИДА ЖАРРОҲЛИК УСУЛИНИНГ АФЗАЛЛИКЛАРИ

Нарматова Д.М. Мирзаюлдашев Н.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Аксарият ҳолларда ўсма этиологиясининг гидроцефалия учун даволаш усулини танлаш тўғридан-тўғри ўсманинг ўзи билан боғлиқ. Микрохирургик жарроҳлик нафақат циторедукция балки, аниқ таъхис қўйиш ва баъзи ҳолларда миё орқа миё қон айланишини тиклашга имкон беради. Гидроцефалия қоринча ичи бўшлиғини операция қилиш ва III қоринчанинг эндоскопик вентрикулостомиясини даволашнинг анъанавий усуллари билан ташқари, интраоператив қоринча стентлаши ва микрожарроҳлик вентрикулоцистерностомия каби янги усуллари қўллаш мумкин.

Калит сўзлар: гидроцефалия, малигн неоплазмалар, миё.

SURGICAL TREATMENT OF HYDROCEPHALIA IN PATIENTS WITH MALIGNANT TUMOR FORMATIONS BRAIN

Narmatova D., Mirzayuldashev N.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

The choice of treatment for hydrocephalus of tumor etiology in the vast majority of cases is directly related to the treatment of the tumor itself. Microsurgical removal allows not only cytoreduction and an accurate diagnosis, but also in some cases restore normal cerebrospinal circulation. In addition to traditional methods of treating hydrocephalus, ventricular bypass surgery, and endoscopic ventriculostomy of the III ventricle, new approaches can be applied, such as intraoperative ventricular stenting and microsurgical ventriculocysternostomy.

Key words: hydrocephalus, malignant neoplasms, brain.

Актуальность

Встречаемость окклюзионной гидроцефалии при глубинных срединно-расположенных опухолях головного мозга (третьего и боковых желудочков, зрительного бугра, Pineal области, ствола мозга и четвертого желудочка) может достигать 90% случаев [2,4,8,9]. В настоящее время существует множество подходов к лечению пациентов с опухолевой обструктивной гидроцефалией. Выбор оптимального метода лечения индивидуален в каждом конкретном случае и зависит от большого количества факторов, таких, например, как тяжесть состояния пациента, длительность заболевания, предполагаемая гистология опухоли и распространенность опухолевого процесса по данным МРТ, опыт нейрохирурга в применении той или иной техники [1,3,5,7]. Методы лечения могут варьировать по своей инвазивности, начиная от минимально инвазивных подходов, нейроэндоскопии или

экстракраниального шунтирования в комбинации со стереотаксической биопсией и заканчивая открытым микрохирургическим вмешательством [3,5,6].

Цель исследования. Улучшить результаты лечения больных со злокачественными опухолями головного мозга, сочетающимися с гидроцефалией.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ результатов обследования и хирургического лечения 414 детей с новообразованиями головного мозга, в возрасте от 3 мес. до 17 лет за период с 2016 по 2019 гг. Возраст большинства больных составил от 4 до 12 лет (70,3%).

Результат и обсуждения

Исследуемую группу составили дети с церебральными новообразованиями III и IV степени анаплазии

- 216 (52,2%). В контрольную группу вошли пациенты с ОГМ БП ст. анаплазии - 198 (47,8%). Преобладали, как и следовало ожидать, больные с внутримозговыми новообразованиями - 320 (77,3%). Опухолей задней черепной ямки было 265 (64%), супратенториальных новообразований - 149 (36%).

Лишь у 9,8% больных объем опухоли был менее 30 куб.см. В то же время в 48,2% наблюдений выявлены большие (более 60 куб. см.) новообразования. Достоверных различий между размерами опухоли в группах больных с доброкачественными и злокачественными новообразованиями не отмечено. Несмотря на то, что злокачественные опухоли в 1,2 раза чаще имели субтенториальную локализацию, однако это различие оказалось статистически не достоверным ($p > 0,5$).

Гидроцефалия той или иной выраженности была установлена у 331 (79,9%) больного.

При оценке выраженности водянки мозга в обеих группах достоверной ее взаимосвязи со степенью анаплазии новообразования выявлено не было (рис. 1).

Анализ взаимосвязи между локализацией опухоли и наличием гидроцефалии показывает, что выраженная гидроцефалия чаще выявлялась при субтенториальной локализации бластоматозного процесса, а нормовентрикулия и микровентрикулия была более характерна для супратенториальных новообразований ($p < 0,05$).

Выявлена взаимосвязь между возрастом ребенка и наличием гидроцефалии. Водянка мозга той или иной степени выраженности значительно преобладала в грудном возрасте - 26 (83,8%) из 31 и в дошкольном возрасте 153 (71,2%) из 215.

При злокачественных опухолях головного мозга гидроцефальный синдром той или иной степени выраженности определялся у 134 (62%) больных из 216. При этом выраженная водянка имела место в 34 (25,3%) наблюдений. Выраженная или умеренно выраженная гидроцефалия одинаково часто выявлялась при бластоматозном процессе III и IV степени анаплазии.

У больных со злокачественными ОГМ, сочетающимися с выраженной гидроцефалией состояние расценивали как тяжелое или крайне тяжелое в 78,7% случаев, а при незначительно выраженной гидроцефалии или отсутствии водянки наблюдали лишь у 31,5% ($p < 0,01$) пациентов.

При наличии выраженной гидроцефалии у больных со злокачественными опухолями мозга течение патологического процесса было стремительное или прогрессивное в 92,6% случаев, а при ее отсутствии отмечалось - в 66,2% ($p < 0,03$).

Частота выявления гидроцефалии зависела от локализации, размеров, типа роста опухоли. Как и следовало ожидать, при средних и больших опухолях выраженную гидроцефалию отмечали в 5,1 раза чаще, чем при новообразованиях малых размеров ($p < 0,01$). Гидроцефалия чаще наблюдалась при локализации опухоли в задней черепной ямке, III желудочке, срединных новообразованиях. При диффузных срединно-расположенных опухолях гидроцефалия установлена чаще, чем при узловых полушарных новообразованиях ($p < 0,05$). Окклюзионная водянка была выявлена у 166 (76,8%) больных, а сообщающаяся - у 70 (32,4%) ($p < 0,05$). При этом выраженная гидроцефалия оценивалась как окклюзионная в 133 (78,3%) случаях из 166, а сообщающаяся - в 42 (60%) из 70.

При злокачественных опухолях в 1,6 раза реже выявлены признаки окклюзии ликворных путей и в 1,8 раза чаще признаки гиперпродукции СМЖ, чем при доброкачественных опухолях мозга ($p < 0,03$ и $p < 0,05$, соответственно).

Важным оказался тот факт, что у лиц со злокачественными типами бластоматозного роста выраженный перитуморозный отек выявлен в 2,7 раза чаще, чем с доброкачественными новообразованиями ($p < 0,01$).

При наличии метастазов опухоли (M1-M4) гидроцефалия оценивалась как сообщающаяся в 1,9 раза чаще, чем при их отсутствии ($p < 0,05$).

Таким образом, развитие нарушений ликворообращения и значительное расширение ликворных полостей сопровождается ухудшением состояния нейроонкологических больных и отягощает течение патологического процесса.

В обеих группах тотальное и субтотальное удаление опухоли осуществлено в 173 (41,8%) и 187 (45,2%) случаях, соответственно. При этом, в исследуемой группе полное удаление новообразования достигнуто в 1,9 раза реже, чем в контрольной ($p < 0,01$). Регресс гидроцефалии примерно одинаково был достигнут после тотальной и субтотальной резекции новообразования (71,6% и 66,2%, соответственно).

Следует при этом отметить, что после парциального удаления ОГМ водянка сохранялась в 43,3%. Динамика гидроцефального синдрома при удалении опухоли зависела от размеров опухоли, локализации и типа роста. После операции гидроцефалия сохранялась в 2,3 раза чаще при больших и средних новообразованиях, чем при малых ($p < 0,03$). После удаления субтенториальных новообразований водянка отмечалась несколько чаще, чем после резекции супратенториальных (31% против 26,3%). Однако это различие оказалось статистически не достоверным.

У 7 пациентов (5 - из исследуемой и 2 - из контрольной группы) перед удалением новообразования с целью стабилизации состояния больных с гидроцефально-гипертензионно-дислокационным синдромом проводили ликворорешунтирующие операции (вентрикуло-перитонеостомия у 6 пациентов и вентрикулоатриостомия у 1). В 5 случаях перед удалением опухоли проводилась эндоскопическая перфорация дна 3 желудочка.

В 57 (13,7%) наблюдениях удаление опухоли завершено вентрикулостомией, при которой формировалось сообщение между желудочковой системой и субарахноидальным пространством, в 51 (12,3%) случае после частичной резекции опухоли ЗЧЯ или задних отделов III желудочка осуществляли вентрикулоцистерностомию по Торкильсену. В 4 наблюдениях по ходу удаления опухоли стала очевидна необходимость проведения ЛШО и операция завершилась вентрикулоперитонеостомией.

После вентрикулостомии контроль за гидроцефалией достигнут в 61,4% случаев, а вентрикулоцистернальный анастомоз оказался эффективным в лечении гидроцефалии в 72,5% случаях.

Ликворорешунтирующие операции применяли для лечения 68 больных с доброкачественными - 36 (52,9%) и злокачественными опухолями мозга - 32 (47,1%), когда удаление новообразования не позволяло достигнуть контроля за гидроцефально-гипертензионным синдромом, а медикаментозная коррек-

ция оставалась не эффективной. В 43 (63,2%) случаях перед имплантацией ликвородренажной системы у больных после тотального или близкого к полному удалению ОГМ проводились инфузионно-нагрузочные тесты. В подавляющем количестве наблюдений выявлены нарушения резорбции СМЖ той или иной выраженности, в 10% - гиперпродукция ликвора, в 23,4% случаев сочетание обоих механизмов.

После ЛШО регресс гидроцефалии достигнут у 88,4% пациентов. При этом результативность этих операций у лиц с доброкачественными и злокачественными опухолями мозга достоверно не отличалась.

Осложнения ликворосунтирующих операций, проведенных при лечении больных со злокачественными опухолями головного мозга, осложненных развитием гидроцефалии, наблюдали в 9 (28,1%) случаях. Наиболее часто отмечалась окклюзия шунта - 27,5%. Следует отметить, что в эту подгруппу вошли все 4 наблюдения с одновременным удалением ОГМ и ЛШО. В половине случаев блокада шунта констатирована в течение первых 6 мес. после имплантации дренажа, гиподренажные и гипердренажные состояния констатированы в 27,5% и 13,3% наблюдений, соответственно.

Инфекционные осложнения наблюдались у 4,4% больных, а псевдоперитонеальные кисты - 5,1%. Метастазирование опухоли через шунта на начальных этапах исследования наблюдали часто у больных со злокачественными опухолями мозга (2,8%), однако, применение предложенных в 1986 В.П.Берсневым и соавт. шунтов с антиметастатическим барьером, содержащим фильтр-адсорбент, возникновение данных осложнений ни у одного из 9 больных не отмечалось. Другие осложнения имели транзиторный характер и поддавались симптоматическому лечению. Следует отметить, что у 5 (55,5%) больных отмечено сочетание 2-4 различных осложнений.

В 3 наблюдениях рецидив заболевания проявился на начальном этапе прогрессированием гидроцефалии, при интроскопическом обследовании пациента в динамике обнаруживали рецидив опухоли, либо вторичные метастатические узлы по краниоспинальной системе.

Вывод

Гидроцефалия выявляется у 62,3% больных со злокачественными опухолями головного мозга различной локализации, разных размеров и неодинаковой

гистоструктуры. При этом развитие гидроцефалии приводит к появлению или ускорению течения гипертензионного синдрома и усугублению состояния больных.

Эффективная диагностика злокачественных опухолей мозга подразумевает уточнение не только локализации, размеров, особенностей роста и гистобиологической природы бластоматозного роста, но и вариантов нарушения краниocereбральной пропорции и течения гипертензионного синдрома. Поэтому оценка нарушения ликворообращения и деформации ликворных путей должна входить в комплекс диагностики данных больных. Адекватное лечение злокачественных опухолей головного мозга подразумевает удаление опухоли, подавление роста новообразования и адекватную коррекцию гидроцефального синдрома.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Гогорян С. Ф., Берснев В. П., Ким А. В., Самочерных К. А., Малхосян Ж. Г. Опухоли головного мозга, сочетающиеся с гидроцефалией // Журн. Вopr. Нейрохир. 2008; 4: 39-43.
2. Коновалов А.Н., Пицхелаури Д.И. Лечение опухолей пинеальной области. М. 2004; 280.
3. Коршунов А.Е., Арутюнов Н.В., Меликян А.Г. Осложнения и неудачи эндоскопической вентрикулостомии III желудочка / Журн. Вopr. Нейрохир. 2004; 4: 18-24.
4. Коршунов А.Е. Отдаленные результаты лечения гидроцефалии методом эндоскопической вентрикулостомии третьего желудочка: /дис. канд. мед. наук / М. 2005.
5. Bruce J.N., Stein B.M. Surgical management of pineal region tumors. // Acta Neurochir (Wien). 1995; 134(3-4): 130-135.
6. Bulsara K.R., Villavicencio A.T., Shah A.J. et al Successful aqueductal plasty and stenting for tectal plate tumor after failed third ventriculostomy: a case report. // Surg Neurol. 2003; 59: 58-61.
7. Chernov M.F., Kamikawa S., Fumitaka Y. et al. Neurofiberscopic biopsy of tumours of the pineal region and posterior third ventricle: indications, technique, complications, and results. // Neurosurgery. 2006; 59: 267-276.
8. Culley D.J., Berger M.S., Shaw D., Geyer R. An analysis of factors determining the need for ventriculoperitoneal shunts after posterior fossa tumor surgery in children. // Neurosurgery. 1994; 34: 402-408.
9. Di Rocco C., Massimi L., Tamburrini G. Shunts vs endoscopic third ventriculostomy in infants: are there different types and/or rates of complications? A review. // Childs Nerv Syst. 2006; 22(12): 1573-1589.

Поступил 09.09. 2019

МЕҲНАТ ШАРОИТИНИНГ ҲАМШИРАЛАР САЛОМАТЛИГИГА ТАЪСИРИ

Неъматжонов Д.У., Уразалиева И.Р.

Тошкент тиббиёт академияси.

✓ Резюме,

Кўпгина тадқиқотлар шуни кўрсатадики, ҳамширалар учун саломатлик категориясининг аҳамияти юқори бўлиб, у асосий ҳаётий қадрият сифатида эътироф этилган. Бироқ, ҳар бешинчи ҳамшира янги меҳнат шaroитларига мослашиш билан боғлиқ психологик ва жисмоний ноқулайликларни бошдан кечириши аниқланган. Шу билан бирга, катта мустақиллик ва масъулият билан боғлиқ янги иш шaroитлари хавф омилли ҳисобланиб улар бартараф этилиши лозим.

Калит сўзлар: меҳнат шaroити, ҳамширалар, саломатлик даражаси, хавф омиллари, соғлиқни сақлаш муаммолари, "касбий зўриқиш".

ВЛИЯНИЯ УСЛОВИЙ ТРУДА НА ЗДОРОВЬЕ ПАТРОНАЖНЫХ МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР

Неъматжонов Д.У., Уразалиева И.Р.

Ташкентская медицинская академия.

✓ Резюме,

Многие исследования показывают, что значимость категории здоровья для медицинских сестер была высокой, оно признавалось главной жизненной ценностью. Однако, установлено, что каждая пятая медицинская сестра испытывает психологический и физический дискомфорт, связанный с адаптацией к новым условиям работы. При этом новые условия труда, связанные с большей самостоятельностью и ответственностью, являются стрессогенными факторами и нуждаются в коррекции.

Ключевые слова: условия труда, медсестры, уровень здоровья, факторы риска, проблемы со здоровьем, "профессиональное выгорание"

THE IMPACT OF WORKING CONDITIONS ON THE HEALTH OF NURSES

Ahmetjanova D., Urazalieva I.

Tashkent Medical Academy.

✓ Resume,

Many studies show that the importance of the category of health for nurses was high, it was recognized as the main life value. However, it is established that every fifth nurse experiences psychological and physical discomfort associated with adaptation to new working conditions. At the same time, new working conditions associated with greater independence and responsibility are stressful factors and need to be corrected.

Keywords: working conditions, nurses, health level, risk factors, health problems, "professional burnout".

Долзарблиги

Хамширанинг таъкидлашича, меҳнат ва дам олишнинг оқилона режими соғлиқни сақлаш ва мустаҳкамлашга, вужудга келган касалликларни ўз вақтида ва тўлиқ даволашга ёрдам беради, кейинги қадам - бу оилада ва жамоада соғлом психологик муҳитни сақлаш зарурати, жисмоний фаолият ва спорт билан шугулланиш, ёмон одатлардан воз кечишдир [3, 6, 14].

Маълумотларга кўра, бешта ҳамширадан тўрттаси парҳезга риоя қилмайди. Ҳар учдан бири дам олишни оқилона ташкил қилишни билмайди. Ҳамшираларнинг ярмидан ками спорт тадбирларида қатнашадилар, камдан-кам ҳолларда спорт заллари, секциялар ёки бассейнга ташриф буюрадилар [2, 4].

Соғлиқни сақлаш муаммоларини ўрганиш шуни кўрсатдики, ҳар учинчи ҳамшира уйқусизликдан, ҳар ўн иккинчиси уйқусизликдан азият чекади, сурункали чарчоқдан шикоят қилади. Даволаниш зарурати ҳамширалар томонидан иккинчи муҳим воқеа сифатида баҳоланади, уларнинг чоракдан кам қисми малякали тиббий ёрдамга мурожаат қилишади. Касаллик туфайли кўплаб ҳамширалар ишлашни давом эттир-

моқдалар, ўз саломатлигига жиддий ёндошмайдилар ва касблари туфайли ўз-ўзини даволаш билан шугулланадилар. Касаллик варақаларини ўта оғир ҳолатларда: ўткир жарроҳлик патологиясида ва жисмоний меҳнатга лаёқатсиз бўлган шaroитларда тузадилар [1, 4, 10, 12].

Касбга алоқадор руҳий эзилиш сурункали касалликлар мавжудлигини кўрсатади: нафас олиш органлари (58,2%), овқат ҳазм қилиш органлари (35,2%), таянч-ҳаракат тизими ва юрак-қон томир тизими (3,9%). Шундай қилиб, ҳамшираларнинг соғлигининг ҳолати паст, унга нисбатан деструктив муносабат, унинг сақланиши ва мустаҳкамланишига ҳисса қўшмайдиган ҳаётий муносабат сифатида баҳоланиши мумкин [2, 8, 13, 15].

Шу билан бирга, соғлиққа бўлган муносабат ижобий, у катта аҳамиятга эга, ҳаётнинг асосий устуворликларидан бири сифатида тан олинган. Олинган маълумотлар соғлиқни сақлаш захиралари ҳақида ўйлашга мажбур қилади: касалликларнинг олдини олишга бўлган муносабатни шакллантириш оилада ва касб-хунар таълими барча босқичларида таълим олиш учун асос бўлиши керак [3, 5, 9, 11].

Замонавий шароитда тиббиёт ходимларининг меҳнатини ўрганиш муаммоси долзарбдир. Ҳамшираларнинг иши кўп сонли салбий таъсирлар мавжуд бўлган шароитлар билан боғлиқ. Масалан: ёруғликнинг етарли эмаслиги, дори моддалар билан ўзаро таъсирлар, юқори жисмоний фаоллик, психо-эмоционал стресс ва бошқалар. Иш жойида хавф омиллари билан доимий алоқада бўлиш касбий касалликларнинг кўпайишига, эрта ўлим ва иш қобилятининг пасайишига олиб келади [2, 11, 13, 15].

Ўрта тиббиёт ходимларининг иш шароитлари ва табиати соғлиқни сақлаш ташкилотчиларининг соғлиғига иш муҳитининг турли хил салбий омиллар (биологик ва кимёвий моддалар, ионлаштирувчи ва лазер нурланиш, ултратовуш, мажбурий ишлаш ҳолати, анализатор тизимларининг таранглиги ва бошқалар) таъсири нуқтаи назаридан эътиборли бўлиш зарурлигини тақозо этади. Зарарли экологик омиллар, иш жойида хавфсизлик қоидаларига риоя қилмаслик ҳолатлари, тиббий ёрдам кўрсатишнинг координациялашган механизмларининг мавжуд эмаслиги кейинчалик тиббий ходимларнинг касбий касаллиги ошишига олиб келади [2, 5, 6, 7].

Ҳамширалар орасида умумий ва касбий касалликнинг тарқалиши расмий қайд қилинган статистикага қараганда анча юқори. Касбий касалликларнинг таркиби қуйидагича тақсимланади: аллергия касалликлар биринчи ўринни (65,0 дан 73,8% гача, ўртача 70,2%), юқумли касалликлар иккинчи ўринни (6,5 дан 18,8% гача, ўртача 12,3%) ҳамда интоксикация ва таянч-скелет тизимининг касалликлари учинчи ўринда туради. 60% шифокорлар ва 50% ҳамшираларда аниқланган қўшма сурункали касалликларни алоҳида кўриб чиқиш мумкин [1, 4, 12, 13].

Касбий фаолият туфайли соғлиқнинг ёмонлашиши тиббиёт ходимларининг соғлиқни сақлаш секторидан чиқиб кетишининг асосий сабабидир. Тиббий муассасаларда ҳамшираларнинг соғлиғига таъсир этадиган меҳнатни ташкил этишдаги камчиликлар орасида меҳнат шароитларига нисбатан ижтимоий-гигиеник талабларга риоя қилинмаслиги, иш ҳажми меъёрдан ошиб кетиши, иш режимининг бузилиши ва тиббий ходимларнинг дам олиш ҳолатлари кўп учрайди [3, 4, 5, 13].

Тиббиёт муассасалари ходимларининг меҳнат жараёнларини ташкил этиш юқори технологияли тиббий ускуналардан фойдаланиш, кечаю кундуз ишлаш ҳамда доривор моддалар, кимёвий моддалар ва юқумли агентлар билан бевосита алоқа қилиш билан боғлиқ қатор хусусиятларга эга [3, 5, 7].

Тиббиёт ходимларининг касалланиш даражасининг ошиши ҳам турмуш тарзи хавф омилларига боғлиқ: жисмоний фаолликнинг камлиги ва ёмон овқатланиш, professional тиббий ёрдамга бевақт кириш ва ўз-ўзини дорилашга мойиллик [12, 13].

Ҳамширалар тиббиёт ходимларининг энг кўп қисмини ташкил этади ва кейинчалик улар тиббий-ижтимоий патронажни таъминлашда, аҳолига бирламчи тиббий-санитария ёрдамида кўрсатиладиган тиббий хизматларнинг мавжудлиги ва сифатини таъминлашда, шунингдек, ўзларининг юқори даражалари билан амалга оширилиши мумкин бўлган кенг қамровли профилактик тадбирларни ўтказишда муҳим рол ўйнайди. Шунинг учун ҳамширалар соғлиғини сақлаш ва яхшилаш, хавф омилларини ва уларнинг саломатликка таъсир қилиш даражасини аниқлаш масалала-

рини ҳал қилиш жуда муҳимдир [8, 9, 11].

Ҳамширалар томонидан бажариладиган функцияларнинг хилма-хиллиги касалликларнинг пайдо бўлишига таъсир қилувчи сабаблар ва омилларни, шунингдек тиббий ёрдам кўрсатиладиган ва соғлиқни сақлаш тизими ишлайдиган атроф-муҳит, ижтимоий ва бошқа шарт-шароитларни тушунишни талаб қилади. Ҳамширалар юқори эмоционал зўриқиш шароитида ишлайди, бу асаб тизимининг тез чарчашига, "касбий эзилиш" синдромининг ривожланишига олиб келади [6, 8, 7, 12].

Ҳамширалар касбий фаолиятида кўп ҳолларда турли хавф омиллар билан алоқада бўлишади, улар орасида деярли барча хавф-хатарлар мавжуд, улар кўп функционал бўлмаган соҳаларга хосдир. Тиббий ходимнинг касбий хавф омилларини 5 гуруҳга бўлиш мумкин: механик, физик, кимёвий, биологик ва психоген омиллар [2, 6, 12, 13, 15].

Тиббиёт ходимларининг фаолиятида учрайдиган психоген омиллар ҳам муҳим рол ўйнайди. Психоген омилларга нейро-эмоционал стресс, одамлар билан кўп мулоқот, масъулиятли иш, вақт етишмаслиги, кўплаб стрессли вазиятлар, тунги сменалар, уйқусизлик, бир сменанинг давомийлиги ва бошқалар киради [4, 7, 13, 15].

Бу, ўз навбатида, эмоционал зўриқиш синдромининг пайдо бўлишига олиб келиши мумкин ва ходим ўз ишига қизиқишни бутунлай йўқотиши мумкин. Асаб тизими кўплаб касалликларнинг бошланиши экан, тиббий ходимлар турли хил этиологиялар, чарчоқ, нотўғри дам олиш ва уйқу режимини бузилиши асабийликни ривожлантиради, деган хулосага келишимиз мумкин, натижада бу албатта тиббий ёрдам сифатининг ёмонлашишига олиб келади. Шунга қўра биз, тиббиёт ходимларининг саломатлигини яхшилаш ва мустаҳкамлаш билан тиббий ёрдамнинг самарадорлиги ва сифатини ошириш имкониятига эга бўламиз [3, 13, 15].

Ҳамшираларнинг касалликлар тузилишида биринчи ўринни нафас олиш тизими касалликлари (21,6%), иккинчи ўринни овқат ҳазм қилиш тизими касалликлари (17,7%) ва учинчи ўринни мушак-скелет тизимининг касалликлари (16,2%) эгаллайди. Генитоурия тизимининг касалликлари тўртинчи ўринни эгаллайди (10,8%). Қон айланиш тизимининг касалликлари синфининг улуши 8,3% ни ташкил этади, бу тузилишдаги бешинчи ўринга тўғри келади [1, 2, 3, 4, 6, 12].

Кўплаб тадқиқотлар анестетиклар, антибиотиклар, ўсмага қарши антибиотикларнинг ҳамширалар организмга салбий таъсирини тасдиқлади. Ҳар қандай дерматоз билан касбий касалланиши ҳамшираларда бошқа саноат ишчиларига қараганда 3-4 марта кўпроқ учрайди [4, 6, 12, 13].

Бугунги кунда юқумли касалликларнинг кўзғатувчилари орасида ОИВ инфекцияси, кампилобактериоз, микоплазмоз, легионеллез ва бошқа кўплаб касалликларни ўз ичига оладиган "янги" юқумли касалликлар катта эътиборни жалб қила бошлади. Ижтимоий аҳамиятга эга бўлган инфекциялар тарқалишининг ўсиши кузатилмоқда, унга қарши курашда илгари катта ютуқларга эришилган: сил, сифилис, безгак, дифтерия; илгари анъанавий соматик деб ҳисобланган кўплаб касалликларда юқумли табиатнинг роли аниқланган [6, 12, 14].

ЖССТнинг таъкидлашича, тиббиёт ходимларининг касбий фаолияти билан боғлиқ юқумли касал-

ликларнинг тарқалиши ҳамшираларнинг иши билан боғлиқ бўлиб, бу уларни соғлиғига салбий таъсир кўрсатадиган хавф омиллари билан ишлашга мажбур қилади. Юқори нейро-эмоционал зўриқиш, кимёвий ва биологик воситалар билан ўзаро таъсир, мажбурий ишчи ҳолат, анализатор тизимларининг ҳаддан ташқари зўриқиши неврозларни, юрак ва қон томир касалликларини ва ошқозон-ичак трактининг бузилишини келтириб чиқаради, бу доимий зарарли ишлаб чиқариш омилининг мавжудлигини тасдиқлайди [1, 6, 7, 15].

Ҳамширалар доривор моддалар, биологик воситалар, ионлаштирувчи ва ионлаштирмайдиган нурланиш, дезинфекциялаш воситалари, канцерогенлар ва бошқа воситаларга дуч келишади [1, 4, 5, 11].

Тиббиёт ходимларининг соғлиғига оид кўплаб илмий ишлар тиббиёт ходимлари касбий касалликларнинг тарқалишида 5-ўринни эгаллашини, ҳатто кимё саноатидаги ишчиларни орта қолдиришини тасдиқламакда [3, 6, 11, 12].

Шунга қарамай, касбий касалликлар кам учрайди ва уларнинг умумий сонининг 10 фоизидан ошмайди. Бунинг сабаби ҳамширанинг ўз-ўзини даволаши, тиббий муассасаларга бормаслиги ва иш жойида тиббий ёрдам олишидир. Бунинг натижасида тиббиёт ходимларида касб касалликлари тўғрисидаги статистик маълумотлар ўзгаради [1, 3, 7, 12, 13].

Ҳамшираларда касалликларнинг частотаси уларнинг иш тажрибаси ва ёшига тўғридан-тўғри пропорционал равишда ошади. Нафас олиш касалликлари, ошқозон-ичак тракти касалликлари, юқумли касалликлар, эндокрин касалликлар, юрак-қон томир тизими касалликлари ва бошқалар ҳамширалар орасида етакчи ўринни эгаллайди [1, 2, 4, 12].

Ҳамшираларнинг саломатлик муаммоларини ўрганаётганда маълум бўлдики, ҳар учинчи ҳамшира ухлашдаги муаммоларга, ҳар ўнинчи "уйқусизлик"дан азият чекишидан, сурункали чарчоқдан шикоят қилишади. Шунингдек, ҳамшираларда касалликлар пайдо бўлганида, 27,8% ўзларининг соғлиғини тиклаш ва тузатиш учун ҳаракат қилмаганлар, 22,6% даволаш учун анъанавий тиббиёт усуллари ва воситаларидан фойдаланган. Ҳамшираларнинг ҳар учдан бир қисми ўз-ўзини даволаш билан машғул бўлиб, ҳар бешдан бир қисми тиббий ташкилотлар ва шифокорларга ёрдам сўраб мурожаат қилишган. Касаллик варақалари фақат ўта оғир ҳолатларда: ўткир жарроҳлик патологияси билан чиқарилди. Ҳамширалар орасида ишга лаёқатсизлик варақасини тўлдиришни рад этишнинг асосий сабаблари қуйидагилар: иш ҳақининг $37,8 \pm 1,5\%$ га пасайиши, иш жойида алмашилиш учун малакали ходим йўқлиги - $20,6 \pm 1,4\%$, ишдан бўшаб кўркуви - $7,3 \pm 100$ респондентга 1,0 [1, 3, 4, 12, 15].

Ҳамшираларнинг соғлиғини яхшилаш тўғрисида қарор қабул қилиш учун уларнинг ҳаёт сифатига таъсир этувчи омилларни ҳар томонлама ижтимоий-гигиеник таҳлилга асосланган илмий асосланган ёндашув зарур [8, 11, 13].

Ушбу муаммоларни ҳал этишга комплекс ёндашув соғлиқни сақлашнинг бирламчи бўғинида ишлайдиган ҳамшираларнинг иш шароитларини ҳар томонлама ўрганишни тақозо этади. Шунингдек, ишлаб чи-

қариш ва иқтисодий омиллар, ижтимоий-психологик мезонлар ва ишчилар контингентининг хатти-ҳаракатлари таъсири остида шаклланадиган салбий кўри-нишларни ўрганиш ҳам мавжуд [7, 8, 10, 11, 13].

Ўтказилган ахборот излаш ва автор таҳлили шуни кўрсатдики, ҳозирги вақтда тиббиёт соҳасининг инсон ресурсларини такомиллаштириш муаммоси миллий ва идоралараро муаммолар мақомига эга бўлди. Замонавий шароитда ёш, малакали мутахассисларни тайёрлаш учун соҳанинг самарасиз харажатларини камайтириш, ўрта тиббиёт ходимларининг нуфузи ва мавқеини ошириш, кадрлар захирасини сақлаб қолиш фақат соғлиқни сақлаш, иқтисодий фаровонлик ва касбий бажаришга ёрдам берадиган тиббиёт ходимларининг иши учун қулай шарт-шароитлар яратиш орқали амалга оширилади [3, 6, 8, 15].

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Айзятова Е.В., Богомолова Л.А., Карасева Л. А. Самооценка сестринским персоналом уровня знаний по обеспечению профессиональной безопасности на рабочем месте // Медсестра. - 2017; 2: 14-18.
2. Алламярова Н. В. Алексеева В. М. О состоянии здоровья и образе жизни средних медицинских работников, работающих в детских амбулаторно-поликлинических учреждениях Московской области // Проблемы стандартизации в здравоохранении. - 2015; 1-2: 53-57.
3. Голева О.П. Мотивирующие факторы в повышении качества сестринской помощи// Здравоохранение Российской Федерации. - 2015; 4: 38-41.
4. Каспрук Л.И., Жакупова Г.Т., Снасапова Д.М. Оценка качества жизни, связанного со здоровьем сестринского медицинского персонала// Справочник врача общей практики. - 2016; 8: 18-21.
5. Кондратова Н.В. Безопасность пациентов по стандартам JCI: роль сестринского персонала //Главная медицинская сестра: журнал для руководителя среднего медперсонала. - 2016; 2: 53-64.
6. Маматкулов Б. Жамоат саломатлиги ва соғлиқни сақлашни бошқариш. // Илм Зиё, Тошкент -2014; 576.
7. Маргаева М.П. Безрукавникова С.В. Безопасность труда медицинских сестер структурных подразделений медицинских организаций// Медсестра. - 2015; 4: 38-42.
8. Мыльникова И.С. Права и обязанности медицинских работников: право, этика, этикет // В помощь практикующей медицинской сестре. - 2015; 3: 4-79.
9. Новокрещенова И.Г., Чунакова В.В. Роль среднего медицинского персонала в развитии первичной медико-санитарной помощи // Bulletin of Medical Internet Conferences (ISSN 2224?6150) 2014. Volume 4. Issue 10 www.medconfer.com © 2014?10?231?R?4130 Обзор С 1068-1071
10. Перфильева Г.М. Проблема кадрового дисбаланса в здравоохранении и его последствия //Медицинская помощь. 2006; 2: 3-5.
11. Петренко В.П. Охрана здоровья граждан важнейший приоритет политики государства // Современные медицинские технологии. 2009; 3: 6-14.
12. Погосян С.Г. Здоровье среднего медицинского персонала и влияющие на него факторы //Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. - 2015; 6: 24-27.
13. Поплевина Е.А. Управление рисками в работе среднего медицинского персонала// Сестринское дело. - 2016; 8: 26.
14. Скворцов В.В., Тумаренко А.В., Луговкина А.А. Профилактика нарушений психического здоровья в работе медицинской сестры //Медсестра. 2017; 2: 10-13.
15. Худяков А.В. Эмоциональное выгорание и качество жизни медсестер// Медицинская сестра. 2016; 3: 23-25.

Келиб тушган вақт 09.08. 2019

ОЦЕНИТЬ АКТИВНОСТЬ АРГИНАЗЫ СЛЮНЫ У ДЕТЕЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ

Нуритдинов О.Д., Юльчибоев М.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ **Резюме,**

Формирование любой патологии связано с нарушением работы определенных органов или обменных процессов. За счет того, что все в организме взаимосвязано, любой сбой может отразиться на работе всей системы. Особенно выражена такая взаимосвязь и единство при нарушении работы органов пищеварения.

Гепатит - собирательный термин, которым называется патология, объединяющая в себе поражение печени по различным причинам и чаще всего носящая инфекционный характер. Это заболевание может формироваться как у детей, так и у взрослых, причем в примерном процентном равновесии.

При гепатитах не только появляются специфические симптомы в полости рта, вся она - ее ткани - становятся более уязвимыми перед лицом агрессивных факторов, снижается уровень защиты. То же самое можно сказать и про негативное влияние стоматологических заболеваний, будь то воспаление десен или кариес, на течение основной патологии.

Частота выявления клинических и гистологических признаков слюнных желез при хронической HCV-инфекции колеблется от 11 до 77%, что зависит от уровня целенаправленного обследования больных ХГ С на наличие сухого синдрома. Морфологические изменения ткани слюнных желез (СЖ) при ХГ С, получившие название "лимфоцитарный сиалоаденит", характеризуются лимфоидной инфильтрацией, напоминающей гистологические признаки болезни СЖ. Большинство исследователей рассматривают лимфоцитарный сиалоаденит как следствие иммунопатологической реакции на хроническую вирусную инфекцию.

Ключевые слова: слюнная железа, аргиназа, гепатит, вирусная инфекция.

СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ КАСАЛЛИГИГА ЧАЛИНГАН БОЛАЛАРДА СЎЛАГИ ТАРКИБИДАГИ АРГИНАЗА АКТИВЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Нуритдинов О.Д., Юльчибоев М.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ **Резюме,**

Ҳар қандай патологиянинг шаклланиши маълум органларнинг ишламай қолиши ёки метаболик жараёнлар билан боғлиқ. Танадаги ҳамма нарса бир-бири билан боғлиқ бўлганлиги сабабли, ҳар қандай патология бутун тизимнинг ишлашига таъсир қилиши мумкин. Бу ўзаро боғлиқлик ва бирлик, айниқса овқат ҳазм қилиш тизимининг ишида бузилиш ҳолатларида намоён бўлади.

Гепатит бу турли хил сабабларга кўра жигар шикастланишини бирлаштирадиган ва кўпинча юқумли табиатга эга бўлган патология. Ушбу касаллик болаларда ҳам, катталарда ҳам, учрайди.

Гепатит билан оғиз бўшлиғида нафақат ўзига хос аломатлар пайдо бўлади, уларнинг барчаси - унинг тўқималари зарарли омиллар таъсирида янада ҳимояланади, ҳимоя даражаси пасаяди. Тиш касалликларининг, милк касаллиги ёки кариеснинг асосий патология ривожланишига бўлган салбий таъсири ҳақида ҳам ҳудди шундай айтиш мумкин.

Сурункали ХСВ инфекциясида сўлак безларининг клиник ва гистологик белгиларини аниқлаш частотаси 11 дан 77% гача, бу сурункали гепатит С билан оғриган беморларнинг қуруқ синдромнинг мавжудлигини текшириш даражасига боғлиқ. "Ленфоситик циаладенит" деб номланган сурункали гепатитдаги сўлак безлари (СЖ) тўқималарида морфологик ўзгаришлар СЖ касаллигининг гистологик белгиларини эслатувчи лимфоид инфильтрация билан тавсифланади. Кўнгина тадқиқотчилар лимфоцитик циаладенитни сурункали вирусли инфекцияга иммунопатологик реакциянинг натижаси деб билишади.

Калит сўзлар: сўлак безлари, аргиназа, гепатит, вирусли инфекция.

TO EVALUATE THE ACTIVITY OF SALIVA ARGINASE IN CHILDREN WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS

Nuritdinov O., Yulchiboev M.

Andijan State Medical Institute.

✓ **Resume,**

The formation of any pathology is associated with a malfunction of certain organs or metabolic processes. Due to the fact that everything in the body is interconnected, any failure can affect the operation of the entire system. This relationship and unity is especially pronounced in case of disruption of the digestive system.

Hepatitis is a collective term called pathology that combines liver damage for various reasons and most often has an infectious nature. This disease can form in both children and adults, and in approximate percentage equilibrium.

With hepatitis, not only specific symptoms appear in the oral cavity, all of it - its tissues - become more vulnerable in the face of aggressive factors, the level of protection decreases. The same can be said about the negative impact of dental diseases, whether gum disease or caries, on the course of the underlying pathology.

The frequency of detection of clinical and histological signs of salivary glands in chronic HCV infection ranges from 11 to 77%, which depends on the level of targeted examination of patients with chronic hepatitis C for the

presence of dry syndrome. Morphological changes in the tissue of the salivary glands (SJ) in chronic hepatitis C, called "lymphocytic sialadenitis," are characterized by lymphoid infiltration, reminiscent of the histological signs of SJ disease. Most researchers consider lymphocytic sialadenitis as a consequence of an immunopathological reaction to a chronic viral infection.

Keyword: salivary gland, arginase, hepatitis, viral infection.

Актуальность

Слюнные железы чутко реагируют на различные изменения в организме и отражают патологические процессы, в нем протекающие. Клинически это проявляется в виде развития реактивно-дистрофического процесса слюнных желез на фоне соматической патологии [1,4].

Данное заболевание T Rauch (1956) назвал "сиалоз", в дальнейшем описываемый авторами как симптоматическая сиалопатия, сиаладеноз, неопухловое поражение слюнных желез и др.

Хорошо известно, что СЖ участвуют в регуляции пищеварительной деятельности желудка. Многие авторы отмечают развитие сиаладеноза у больных с нарушениями углеводного обмена, хронической почечной недостаточностью, заболеваниями желудочно-кишечного тракта, патологией щитовидной железы с нарушениями со стороны половой сферы, с системными заболеваниями. Вместе с тем, до настоящего времени имеются лишь единичные сообщения о взаимосвязи печени со слюнными железами. Так З.Г. Апросина (1976) у некоторых больных хроническим гепатитом обнаружила синдром Шегрена. При удалении больших слюнных желез снижался уровень секреции желчи.

В то же время Mandel L et al (1997), Carda C et al (2004), при изучении патоморфологической картины биоптатов больших СЖ больных с алкогольным циррозом печени установили наличие в них выраженной стромальной жировой и ацинозной гиперплазии, дуктальную цитокератинизацию, уменьшение объема ацинарных клеток. Bagan JV et al (1998) выявили у больных с циррозом печени (преимущественно алкогольной этиологии) увеличение скорости саливации паротидной слюны, уменьшение Na, увеличение K, а так же протеинов и иммуноглобулинов слюны [1,3,5].

Для экспериментальных животных описаны факты индукции активности аргиназы избытком или недостатком белка в рационе, однако дети с различными формами гепатитов получали практически одинаковое питание, кроме того, имеются данные о строгом постоянстве внутриклеточного содержания аргинина, цитрулина и орнитина даже в условиях повышенной интенсивности экскреции мочевины. Известны работы, в которых отмечалось, что активность аргиназы не связана с изменением кинетических свойств ферментных молекул [2,5].

Учитывая вышеизложенное, мы провели настоящее исследование по изучению состояния слюнных желез и слизистой оболочки полости рта у больных хроническим активным гепатитом на фоне алкогольной интоксикации, что является актуальным как для теоретической, так практической медицины.

Цель исследования. Целью исследования явилось определение количественного содержания аргиназы в сыворотке крови и аргиназной активности в смешанной слюне у детей, больных хроническим вирусным гепатитом В (ХВГВ) и хроническим вирусным

гепатитом С (ХВГС), а также изучение взаимосвязи между этими биохимическими показателями.

Материал и методы

Были обследованы 42 ребенка обоего пола в возрасте от 6 до 17 лет с диагнозом ХВГС (27 человек) и ХВГВ (15 больных), группа сравнения (49 человек) сформирована из детей с аналогичными половыми и возрастными характеристиками, страдающих атопическим дерматитом, хроническим энтеритом, гастроуденальными заболеваниями, муковисцидозом, целиакией.

Материалом для исследований служили образцы смешанной слюны (ротового секрета) и сыворотки крови, полученных от наблюдаемых детей с ХВГС и ХВГВ и группы сравнения.

Результат и обсуждения

Статистический анализ полученных данных не выявил во всех анализируемых группах данных расхождения, соответствующего нормальному.

Установлено, что аргиназа выявлена в сыворотке крови у всех детей, больных хроническими вирусными гепатитами, при этом количество фермента у них существенно не отличается: 8,01 нг/мл (медиана - 8,81 нг/мл) в группе детей с ХВГВ и 10,35 нг/мл (медиана - 7,20 нг/мл) в группе детей с ХВГС. Следует отметить, что в настоящее время чувствительность имеющихся биохимических методов не позволяет осуществлять адекватную регистрацию активности аргиназы, присутствующей в сыворотке крови в подобных количествах.

Противоположная ситуация существует для исследования этого фермента в слюне: отсутствует возможность корректного определения количественного содержания аргиназы, но уровень активности фермента может быть проанализирован биохимическими методами.

В смешанной слюне активность аргиназы присутствует у детей в обеих анализируемых группах: в группе с ХВГС среднее значение показателя составило 33,24 мМ/час/мл (значение медианы - 25,10 мМ/час/мл.), а в группе детей с ХВГВ в два раза выше - 82,34 мМ/час/мл (значение медианы - 54,10 мМ/час/мл). Известен факт, что большое количество биохимических веществ в слюне имеет свое происхождение из кровеносной системы. Л.В. Комаровой был открыт биохимический феномен регулирования постоянства крови слюной. В связи с этими фактами вполне целесообразно предположить, что аргиназная активность в слюне исследуемых детей может быть обусловлена аргиназой печени, находящейся в кровотоке, а различия в энзиматической активности могут быть обусловлены разницей в кинетических свойствах фермента в разных группах детей. Для выяснения этого вопроса были проведены исследования корреляционных взаимосвязей между содержанием аргиназы в крови и активности аргиназы в слюне. В результате получе-

ны данные, что значения коэффициента корреляции (г) между количеством аргиназы в крови и уровнем аргиназной активности в слюне составили для детей с ХВГС - 0,09, а для детей с ХВГВ - 0,23. Как свидетельствуют полученные величины коэффициента корреляции, теснота связи между анализируемыми показателями либо отсутствует, либо незначительна, что позволяет предположить, что аргиназную активность слюны обеспечивает не аргиназа печени, а самостоятельный изофермент аргиназы из слюнных желез. О существовании различных изоэнзимов аргиназы в разных органах и о различном уровне ферментативной активности этих изоферментов известно из литературы.

В связи с вышеизложенным нами была исследована аргиназная активность слюны в группе сравнения, сформированной из детей, страдающих атопическим дерматитом, хроническим энтеритом, муковисцидозом, целиакией и гастродуоденальными заболеваниями. Выяснено, что активность фермента в этой группе (средняя величина - 69,74, медиана - 43,10 мМ/час/мл) статистически неотлична от аргиназной активности у детей с ХВГВ (средняя величина - 82,34, медиана - 54,1 мМ/час/мл) и с высоким уровнем достоверности отличается от величины показателя при ХВГС (средняя величина - 33,24, медиана - 25,10 мМ/час/мл).

Известно, что у половины больных ХВГС отмечаются внепеченочные проявления заболевания, в том числе поражения ротовой полости: у них высока встречаемость симптомов заболеваний пародонта, имело место наличие пародонтита и гингивита (причем у больных ХВГС эти заболевания представлены в основном генерализованными формами тяжелой и среднетяжелой степени), лимфоцитарного сиалоаденита. Это обстоятельство позволило нам предположить, что нарушения стоматологического статуса являются причиной пониженной аргиназной активности слюны у детей с ХВГС. Для того чтобы подтвердить подобное предположение, нами проведено сравнение аргиназной активности слюны у детей с ХВГС и у детей, страдающих целиакией, поскольку нарушения стоматологического статуса являются одним из значимых клинических признаков целиакии.

В результате получены данные, что средняя величина аргиназной активности слюны у детей с целиакией составляет 36,12 мМ/час/мл (медиана - 34,2 мМ/час/мл), то есть она существенно ниже, чем в группе сравнения (средняя величина - 69,74, медиана - 43,10 мМ/час/мл) и статистически неотлична от таковой у детей с ХВГС (средняя величина - 33,24, медиана - 25,10 мМ/час/мл). Косвенным подтверждением нашего предположения является и тот факт, что автор методики определял аргиназную активность слюны у небольшой группы взрослых, больных хроническим пародонтозом, и также выявил тенденцию к снижению активности фермента [6].

На наш взгляд, биохимическим механизмом, обеспечивающим снижение активности аргиназы слюны при пара-донтологических поражениях ротовой полости, является необходимость борьбы с инфекцией. По данным литературы [4] аргинин, не утилизированный аргиназой, используется для синтеза оксида азота, одной из функций которого является как прямое участие в борьбе с инфекцией, так и стимулирование иммунного ответа на нее. Благодаря этому в организме больных устанавливается своеобразная динамическая зависимость между факторами агрессии (инфекция ротовой полости) и защитными реакциями организма.

Выводы

1. Средние величины содержания аргиназы I (аргиназы печени) в сыворотке крови детей, больных хроническим вирусным гепатитом В и хроническим вирусным гепатитом С, статистически неотличимы и составляют 8,01 и 10,35 нг/мл соответственно.

2. Средние величины аргиназной активности слюны в группе детей, больных хроническим вирусным гепатитом В, в два раза выше уровня этого показателя больных хроническим вирусным гепатитом С и составляют 82,34 и 33,24 мМ/час/мл соответственно.

3. Аргиназная активность слюны обусловлена энзиматической активностью изофермента аргиназы из слюнных желез и не связана с активностью аргиназы I (аргиназы печени).

4. Снижение аргиназной активности слюны у детей с хроническим вирусным гепатитом С, по всей видимости, является внепеченочным проявлением хронического вирусного гепатита С, и характеризуется изменениями стоматологического статуса, характерного для этого заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Дунаева Н.В., Эсауленко Е.В. Структурно-функциональная организация генопа вируса гепатита С. Вопросы вирусологии. 2006; 51 (2): С. 10-14.
2. Мукомолов С.Л., Калинина О.В., Ликий И.В. и др. Молекулярно-биологическая характеристика возбудителей вирусных гепатитов В и С. Профилактическая и клиническая медицина. 2008; 3: С. 27-30.
3. Yang J.D., Roberts L.R.. Hepatocellular carcinoma: a global view. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2010; 7: 448-458.
4. Tateyama M., Yatsushashi H., Taura N. et al. Alpha-fetoprotein above normal levels as a risk factor for the development of hepatocellular carcinoma in patients infected with hepatitis C virus. Gastroenterol. 2011; 46: 92-100.
5. Trevisani F., D'Intino P.E., Morselli-Labate A.M. et al. Serum alpha-fetoprotein for diagnosis of hepatocellular carcinoma in patients with chronic liver disease: influence of HBsAg and anti-HCV status. J Hepatol. 2001; 34: 570-575

Поступила 09.09. 2019

BUXORO VILOYATIDA BIRLAMCHI OCHIQ BURCHAKLI GLAUKOMA BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA DISPANSERIZATSIYA SAMARADORLIGINI BAHOLASH

Odilova G.R., Hasanov M.H.

Buxoro davlat tibbiyot instituti,
Buxoro viloyat ko'z kasalliklari shifoxonasi.

✓ *Rezyume*

Zamonaviy oftalmologiyaning eng dolzarb muammolaridan biri bu glaukoma. Birlamchi ochiq burchakli glaukoma bu surunkali, uzoq davom etadigan ko'z kasalligi bo'lib, dastlabki bosqichlarida yashirin tarzda kechadi.

Zamonaviy oftalmologiyaning glaukoma bilan kasallangan bemorlarni davolashda erishgan yutuqlariga qaramay, dispanserizatsiya natijalari ko'pincha oftalmologlarning glaukomatoz jarayonning rivojlanishini baholash va uning oqibatlarini oldindan bilish bo'yicha etarli darajada bilimga ega emasligini ko'rsatmoqda.

Kalit so'zlar: glaukoma, dispanserizatsiya.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМой В БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ

Одилова Г.Р., Хасанов М.Х.

Бухарский государственный медицинский институт,
Бухарская областная глазная больница.

✓ *Резюме,*

Одной из наиболее актуальных проблем современной офтальмологии является глаукома. Первичная открыто угольная глаукома (ПООУГ) - хроническое, длительно скрыто развивающееся глазное заболевание, этиология и патогенез которого до конца все еще неясны.

Несмотря на достигнутые успехи современной офтальмологии в лечении больных глаукомой, результаты диспансерной работы показывают зачастую недостаточный уровень знаний офтальмологов в оценке прогрессирования глаукоматозного процесса и предвидения его последствий.

Ключевые слова: глаукома, диспансеризация.

THE EFFECTIVENESS OF MEDICAL EXAMINATION OF PATIENTS WITH PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA IN THE BUKHARA REGION

Odilova G.R., Khasanov M.Kh.

Bukhara State Medical institute, Bukhara Regional Eye Hospital.

✓ *Resume,*

One of the most pressing problems of modern ophthalmology is glaucoma. Primary open-angle glaucoma (POAG) is a chronic, long-latent developing eye disease, the etiology and pathogenesis of which are still unclear.

Despite the successes of modern ophthalmology in the treatment of glaucoma patients, the results of the dispensary work often show an insufficient level of knowledge of ophthalmologists in assessing the progression of the glaucomatous process and anticipating its consequences.

Keywords: glaucoma, clinical examination.

Dolzarbliqi

Zamonaviy oftalmologiyaning eng dolzarb muammolaridan biri bu glaukoma. Birlamchi ochiq burchakli glaukoma bu surunkali, uzoq davom etadigan ko'z kasalligi bo'lib, dastlabki bosqichlarida yashirin tarzda kechadi.

Zamonaviy oftalmologiyaning glaukoma bilan kasallangan bemorlarni davolashda erishgan yutuqlariga qaramay, dispanserizatsiya natijalari ko'pincha oftalmologlarning glaukomatoz jarayonning rivojlanishini baholash va uning oqibatlarini oldindan bilish bo'yicha etarli darajada bilimga ega emasligini ko'rsatmoqda [2].

Ko'plab mualliflar glaukoma jarayoninining rivojlanishini klinik va patogenetik pozitsiyalar nuqtai nazaridan o'rganishadi. Asosiy e'tibor birlamchi ochiq burchakli glaukoma bilan kasallangan bemorlarda klinik belgilarning kuchayishi va ko'rish funksiyasining asta-sekin yomonlashishi sabablarini o'rganishga qaratilgan [1, 3, 5, 7, 8].

Biroq, zamonaviy oftalmologiyaning barcha yutuqlariga qaramay, glaukoma bilan kasallanish ko'rsatkichlari kamayish o'rniga aksincha o'sib bormoqda. Shu munosabat bilan profilaktika choralarini takomillashtirish va pirovardida ushbu kasallikning tarqalishini kamaytirish maqsadida glaukoma bilan kasallangan bemorlarda dispanserizatsiya jarayonini sifatli olib borish juda muhim ahamiyatga ega [4, 6].

Tadqiqot maqsadi

Ushbu tadqiqotning maqsadi, bemorlarning yoshi va kasallikning davomiyligiga qarab, poliklinikalarda oftalmologlar tomonidan dispanser nazoratida turuvchi birlamchi ochiq burchakli glaukoma (BOBG) bilan kasallangan bemorlarda glaukoma jarayonining kechishini retrospektiv tahlil orqali o'rganish.

2016-2017 yillarda birlamchi ochiq burchakli glaukoma bilan kasallangan 72 bemorning (144 ko'z) kasallik tarixlari retrospektiv o'rganildi va 5 yil davomida Buxoro viloyati hududiy poliklinikalari oftalmologlari tomonidan nazoratga olingan bemorlarda dispanserizatsiya effektivligi o'rganilgan. Klinik tekshiruvlar va doimiy dinamik kuzatuv 72 ta bemorda (144 ta ko'z) birlamchi ochiq burchakli glaukoma tashxisini tasdiqlash imkonini berdi. Birlamchi ochiq burchakli glaukoma bilan kasallangan 72 ta (144 ko'z) bemorda 5 yillik klinik tekshiruvning samaradorligi tahlili o'tkazildi.

Barcha bemorlar uchun birlamchi ochiq burchakli glaukoma bilan kasallanganlar dispanser kartalari ishlab chiqilgan va kiritilgan.

Birlamchi ochiq burchakli glaukoma bilan og'rikan barcha bemorlarning holatini umumiy tahlil qilishda bemorlar dispanser kuzatuviga ro'yxatga olinganida glaukomaning boshlang'ich bosqichidagi ko'zlar 34,7% ni tashkil etgani, kuzatuv oxirida ular 16,7% gacha kamayganligi aniq bo'ldi. Glaukomaning rivojlangan bosqichi ulushi oshgan (57,0% dan 66,7% gacha). Glaukomaning o'tib ketgan (7,0% dan 12,5% gacha) va terminal (1,3 dan 4,1% gacha) bosqichlari ulushi sezilarli darajada oshganligini ko'rish mumkin. Kuzatish davrida o'zgarishlar sezilarli bo'ldi. Kuzatuv oxiriga kelib, birlamchi ochiq burchakli glaukomaning boshlang'ich bosqichida deyarli ko'zlar qolmadi (0,2%). Glaukomaning o'tib ketgan va terminal bosqichlarning ulushi sezilarli darajada oshdi (8,3% dan 16,6% gacha). (1-jadval)

1-jadval

Poliklinika sharoitida 5 yil davomida dispanser kuzatuvda bo'lgan bemorlarda glaukoma jarayonining dinamikasi (ko'zlar soni, n (%))

Kuzatish muddati	Glaukoma bosqichlari				Jami
	I	II	III	IV	
Boshlanishi	50 (34.7)	82 (57.0)	10 (7.0)	2 (1.3)	144 (100)
1 yildan so'ng	45 (31.2)	86 (39.6)	10 (7.0)	3 (2.0)	144 (100)
2-3 yildan so'ng	39 (27.1)	89 (61.8)	12 (8.3)	4 (2.8)	144 (100)
4-5 yildan so'ng	24 (16.7)	96 (66.7)	18 (12.5)	6 (4.1)	144 (100)

Bemor yoshining birlamchi ochiq burchakli glaukoma bosqichiga ta'sirini o'rganish 40-49 yoshdagi bemorlar guruhida ushbu bosqichdagi barcha bemorlarda glaukoma jarayoni nostabilligi va kasallik 100% ko'zda rivojlangan bosqichga o'tishi ko'rsatdi. 50-59 yoshdagi bemorlar guruhida kuzatuv oxiriga kelib, boshlang'ich bosqichdagi ko'zlar atigi 5,6% qoldi, boshqa hollarda kasallik rivojlangan

(ko'zlarning 83,3%) va o'tib ketgan (11,1 %) bosqichlariga o'tganini kuzatish mumkin. Xuddi shunday kasallikning rivojlanishi 60-69 va 70-79 yoshdagi bemorlar guruhlarida ham kuzatildi. Shuni ta'kidlash kerakki, 70-79 yoshdagi bemorlar guruhida ko'zlarning 16,7% glaukomaning boshlang'ich bosqichdan III bosqichiga o'tgan (2-jadval).

2-jadval

Birlamchi ochiq burchakli glaukomaning yoshga bog'liq holatda I bosqichdan II-IV bosqichlarga o'tishi (ko'zlar soni, n (%))

Yosh, yil	Kuzatuv boshlanishi	Kuzatuv yakuni			
	I bosqich	I bosqich	II bosqich	III bosqich	IV bosqich
40-49	4	-	4 (100)	-	-
50-59	18	1 (5,6)	15 (83,3)	2 (11,1)	-
60-69	22	1 (4,5)	19 (86,4)	2 (9,1)	-
70-79	6	-	5 (83,3)	1 (16,7)	-
Jami	50 (100)	2 (4,0)	43 (86,0)	5 (10,0)	-

Birlamchi ochiq burchakli glaukomaning rivojlangan bosqichining o'tib ketgan va terminal bosqichga aylanishi yoshga bog'liqligini aniqlamadi, faqatgina 40-49 va 70-79 yoshdagi bemorlar guruhi bundan mustasno. 40-49 yoshdagi bemorlar guruhida kuzatuv oxiriga kelib, rivojlangan bosqichdagi bemorlarning 80% qismi III bosqichga o'tgan. 50-59 va 60-69 yoshdagi bemorlar

guruhlarda glaukoma jarayoni yanada xavfsizroq davom etdi va ko'zlarning 57,5-60,9% da glaukoma rivojlanishini stabillashtirish mumkin bo'ldi. Biroq, ushbu yosh guruhlarida, ko'zlarning 40%da dinamik kuzatuv oxiriga kelib, kasallik III va IV bosqichlarga o'tmoqda. Va 70-79 yoshdagi bemorlarda, ko'zlarning 28,6%da glaukoma III bosqichga, 42,8% bemorlarda esa IV bosqichga o'tgan. Ushbu

yosh guruhidagi deyarli har bir bemor, 5 yillik kuzatuv oxiriga kelib, glaukomaning rivojlangan bosqichidan terminal bosqichiga o'tganligini kuzatish mumkin. Bu qoniqarsiz ko'rsatkich hududiy poliklinika sharoitida

birlamchi ochiq burchakli glaukoma bilan kasallangan bemorlarning dispanser kuzatuvining samaradorligi pastligidan dalolat beradi (3-jadval).

3-jadval

Birlamchi ochiq burchakli glaukomaning yoshga bog'liq holatda II bosqichdan III-IV bosqichlarga o'tishi (ko'zlar soni, n (%))

Yosh, yil	Kuzatuv boshlanishi	Kuzatuv yakuni		
	II bosqich	II bosqich	III bosqich	IV bosqich
40-49	5	1 (20)	4 (80)	-
50-59	23	14 (60.9)	7 (30.4)	2 (8.7)
60-69	47	27 (57.5)	16 (34.0)	4 (8.5)
70-79	7	2 (28.6)	2 (28.6)	3 (42.8)
Jami	82 (100)	44 (53.6)	29 (35.4)	9 (11.0)

Birlamchi ochiq burchakli glaukomaning yoshga bog'liq holatda o'tib ketgan bosqichining rivojlanishi 60-69 va 70-79 yoshdagi bemorlar guruhida ko'rish o'tkirligining pasayishi va glaukoma jarayoni nostabilligini yaqqol namoyon bo'ldi. Bemorlarning ushbu toifasida, kuzatuv natijalariga ko'ra, kasallik mos ravishda 66,7% va 100% ko'zlarda terminal bosqichga o'tdi. Bu ham yuqorida ko'rib

chiqilgan glaukoma boshlang'ich va rivojlangan bosqichlarining ko'rsatkichlari bilan bir xil salbiy ko'rsatkichlar hududiy poliklinika sharoitida birlamchi ochiq burchakli glaukoma bilan kasallangan bemorlar dispanser kuzatuvining samaradorligi pastligidan dalolat beradi (4-jadval).

4-jadval

Birlamchi ochiq burchakli glaukomaning yoshga bog'liq holatda III bosqichdan IV bosqichga o'tishi (ko'zlar soni, n (%))

Yosh, yil	Kuzatuv boshlanishi	Kuzatuv yakuni	
	III bosqich	III bosqich	IV bosqich
40-49	2	1 (50.0)	1 (50.0)
50-59	4	2 (50.0)	2 (50.0)
60-69	3	1 (33.3)	2 (66.7)
70-79	1	-	1 (100)
Jami	10 (100)	4 (40.0)	6 (60.0)

Glaukoma jarayoniga ta'sir ko'rsatadigan ikkinchi muhim omil bu kasallikning davomiyligi. Tekshiruvlar davomida kasallikning davomiyligi birlamchi ochiq burchakli glaukomaning kechishiga qanday ta'sir qilishini aniqlashga qiziqdik. Dispanser kuzatuvining aynan qaysi davrlarida glaukoma jarayonining rivojlanishi sodir bo'ladi va bu kasallikning bosqichlariga bog'liqligi?

Dispanser kuzatuvlar davomida olingan ma'lumotlarni tahlil qilish shuni ko'rsatadiki, glaukoma jarayonining ma'lum bir tarzda rivojlanishi kasallikning davomiyligiga bog'liq. Biroq, ushbu bog'liqlik birlamchi ochiq burchakli glaukomaning turli bosqichlarida bir xil emas. Kasallikning I bosqichida ko'rish o'tkirligining yomonlashishi dispanser kuzatuvining 2-3 yillaridan boshlanib, 4-5 yillarda yuqori darajagacha rivojlanadi va keyingi barcha dispanser kuzatuv davrlarida rivojlanishda davom etadi. Glaukomaning II bosqichida glaukoma jarayonining rivojlanishi ham dispanser kuzatuvining 2-3 yilida boshlanadi. Kasallikning boshlang'ich va rivojlangan bosqichlaridan farqli o'laroq, III bosqichida ko'rish o'tkirligining pasayishi dispanser kuzatuvining 4-5 yillarida boshlanadi.

Bundan tashqari bizning kuzatishlarimiz shuni ko'rsatdiki, birlamchi ochiq burchakli glaukoma boshlang'ich bosqichining rivojlangan bosqichiga o'tishi, glaukoma klinik tashxisi va uning bosqichi glaukoma jarayonining parametrlarini aks ettiruvchi kasallik tarixidagi yozuvlarga mos emasligi bilan izohlanadi. Natijada poliklinika sharoitida olib borilgan dispanser kuzatuvlarga ko'ra, bemor glaukomaning boshlang'ich bosqichida ro'yxatga olingan, lekin kasallik tarixidagi yozuvlarga ko'ra (periferik ko'rish maydoni, ko'ruv nervi halqasining holati) bemorda kasallikning rivojlangan bosqichi. Poliklinika oftalmologlari bemorni dispanser nazoratiga olishda ko'zning parametrlarini, uning klinik holatini, ko'rish funksiyalarini yetarli baholamaydilar va bemorni birinchi marotaba dispanser nazoratiga kasallikning rivojlangan emas, balki boshlang'ich bosqichda qo'yadilar.

Shunday qilib, poliklinika sharoitida glaukoma jarayonini uzoq muddatli dispanser nazoratiga olish bugungi kunda o'zining past samaradorligini ko'rsatdi. Glaukoma jarayonining rivojlanishi 40-49 yoshdagi bemorlar guruhida boshlanib, barcha yosh guruhlarida

rivojlanib boradi. Ammo kasallikning rivojlanishi glaukomaning barcha bosqichlarida 40-49 va 70-79 yoshdagi bemorlar guruhida ko'proq kuzatildi (2-4 jadvallar).

Xulosa

Birlamchi ochiq burchakli glaukomaning rivojlanishi uzoq muddatli dispanser nazoratida barcha yosh guruhlarida kuzatiladi. Ko'rish funktsiyalarining sezilarli darajada yomonlashishi 40-49 va 70-79 yoshdagi bemorlar guruhida kuzatiladi. Glaukoma jarayonining rivojlanishi dispanser kuzatuvining 2-3 yillaridan boshlanib, 4-5 yillarda yuqori darajagacha rivojlanadi va keyingi barcha dispanser kuzatuv davrlarida rivojlanishda davom etadi. Birlamchi ochiq burchakli glaukoma aniqlanganda bemorlarni to'g'ri, adekvat va yuqori malakali dinamik kuzatuvga olish va davolash darhol amalga oshirilishi kerak va kasallikning yoshga bog'liq xususiyatlarni hisobga olgan holda dispanser nazoratining butun davri davomida davom ettirish maqsadga muvofiqdir.

ADABIYOTLAR:

1. Кунин В.Д., Редид А.А. Эффективность длительной диспансеризации больных первичной открытоугольной глаукомой // Глаукома 2012; 4: 18-23.

2. Алексеев, В. Н. Эффективность диспансерного наблюдения больных ПОУГ / В. Н. Алексеев, О. А. Малеванная // VII Съезд офтальмологов России: тез. докладов. - М., 2005; 146-148.
3. Алексеев В.Н., Малеванная О.А. О качестве диспансерного наблюдения при первичной открытоугольной глаукоме // Клин. офтальмология. - 2003; 4(3): 119-122.
4. Алексеев В.Н., Малеванная О.А. Оценка эффективности диспансерного наблюдения больных с первичной открытоугольной глаукомой // Глаукома: проблемы и решения: Всерос. научно-практ. конф.: Сб. науч. ст. М., 2004; 393-396.
5. Либман Е. С. Медико-социальные проблемы офтальмологии / IX Съезд офтальмологов России: тез. докладов. - М., 2010; 70-71.
6. Егоров Е.А. Глаукома - классификация, стандарты диагностики, лечения и диспансерного наблюдения / Метод. рекомендации. - М., 2002; 42.
7. Еричев В.П. Ранняя диагностика глаукомы: не существует простых и надежных решений // Глаукома: проблемы и решения: Всерос. научно-практ. конф. - М., 2004; 43-46.
8. Илларионова А.Р., Фридман Н.В. Диспансерное наблюдение больных глаукомой в условиях поликлиники // Клин. офтальмология. - 2001; 2(3): 118-121.
9. Нестеров А.П. Глаукома. - М., Медицина, 2008; 357.
10. Нестеров А.П. Глаукома - дискуссионные проблемы // Клин. офтальмология. - 2004; 5(2): 49-51.

Поступила 09.09. 2019

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ СИНДИАЛИЗНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТОНИИ АССОЦИИРОВАННОЙ С ГЕМОДИАЛИЗОМ

Ортиқбоев Ж.О.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Резюме

Одним из наиболее часто встречающихся осложнений процедуры гемодиализа является синдиализная артериальная гипотония (САГ), распространенность которой составляет от 10-50%. В обзоре приведены сведения о причинах САГ, ассоциированных с процедурой гемодиализа.

Ключевые слова: синдиализная артериальная гипотония, гемодиализ, хроническая почечная недостаточность.

ГЕМОДИАЛИЗ БИЛАН БОҒЛИҚ БЎЛГАН АРТЕРИАЛ ГИПОТЕНЗИЯНИНГ ХАВФ ОМИЛЛАРИ

Ортиқбоев Ж.О.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ Резюме

Гемодиализ муолажаси энг кўп учрайдиган асоратларидан бири синдиализ гипотония ҳисобланади унинг беморларда тарқалиш даражаси 10-15% ташкил этади. Шарҳланган адабиётларда гемодиализ муолажаси билан боғлиқ бўлган синдиализ артериал гипотония сабаблари тўғрисида маълумотлар келтирилган.

Калит сўзлар: синдиализ артериал гипотония, гемодиализ, сурункали буйрак этишмовчилиги.

RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF SYNDIALYSIS ARTERIAL HYPOTENSION ASSOCIATED WITH HEMODIALYSIS.

Ortiqboev J.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ Resume,

One of the most common complications of the hemodialysis procedure is syndialysis arterial hypotension (SAG), the prevalence of which ranges from 10-50%. The review provides information on the causes of SAG associated with the hemodialysis procedure.

Keywords: syndialic arterial hypotension, hemodialysis, chronic renal failure

Актуальность

В настоящее время отмечается рост числа больных с хронической болезнью почек (ХБП). Наибольший рост числа таких больных зафиксирован в развивающихся странах - свыше 50% за 5 лет [2]. В связи с тем, что сведения о распространенности ХБП в большинстве случаев основаны на данных обращаемости или сведениях диализных центров, в связи с тем истинная распространенность и заболеваемость ХБП может недооцениваться [1]. За последние пять лет число пациентов, находящихся на заместительной почечной терапии в мире, увеличилось более чем на 25% и на данный момент составляет более 2 млн человек.

В настоящее время для лечения терминальных стадий ХБП широко применяются гемодиализ и постоянный амбулаторный перитонеальный диализ, которые позволяют существенно продлить жизнь больных [3].

Гемодиализ является высокотехнологичной процедурой, связанной с использованием многокомпонентного оборудования, экстракорпорального кровообращения, коррекцией водно-электролитного баланса, изменениями кислотно-основного состояния и осмоларного равновесия. В связи с этим гемодиализ сопровождается различными осложнениями; одним

из наиболее часто встречающихся осложнений является синдиализная артериальная гипотония (САГ) [4].

Под САГ в соответствии с Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease (K/DOQI, 2005) понимают снижение систолического артериального давления больше чем на 20 мм рт. ст. или снижение среднего артериального давления более чем на 10 мм рт. ст., сопровождающееся клиническими симптомами (чувство дискомфорта в животе, зевота, тошнота, рвота, судороги, беспокойство, головокружение, обморок, чувство страха) и требующее немедленно медицинского вмешательства [5].

Распространенность САГ составляет 10-50% [6]; таким образом, гипотония сопровождает примерно один из пяти сеансов гемодиализа [7]. У пожилых пациентов, у пациентов с сахарным диабетом и у пациентов с заболеваниями системы кровообращения число случаев САГ выше [8].

Артериальная гипотония, индуцированная процедурой гемодиализа, увеличивает риск тромбоза сосудистого доступа [9], значительно снижает качество жизни больных, уменьшает продолжительность жизни и является фактором риска летального исхода. По результатам многоцентрового проспективного долгосрочного исследования, которое включало 1244 больных, было выявлено, что САГ является независимым

фактором риска двухгодичной летальности [10]. Чем чаще наблюдается САГ, тем выше смертность, которая может достигать 10-15% в год [11]. САГ оказывает влияние на прогрессирование атрофии лобных долей головного мозга, что ведет к функциональным неврологическим нарушениям и ухудшению качества жизни [12].

Развитие САГ - полиэтиологический патологический процесс со сложным патогенезом. Среди причин развития САГ, прежде всего, целесообразно выделить те, которые напрямую связаны с процедурой гемодиализа.

Уровень интрадиализного артериального давления может зависеть от температуры диализирующего раствора [13-19]. Во время процедуры гемодиализа с использованием диализирующего раствора стандартной температуры (37-37,5 °C) увеличивается активность симпатической нервной системы (вследствие уменьшения объема циркулирующей крови), что приводит к вазоконстрикции сосудов кожи и повышению температуры тела [17, 19]. В последующем происходит периферическая вазодилатация, что увеличивает риск развития САГ [13, 14]. Использование диализирующего раствора с температурой ниже стандартной приводит к увеличению сократимости миокарда, росту периферического сосудистого сопротивления [13, 16], снижению числа эпизодов САГ в 7,1 раза [16]. При температуре диализирующего раствора ниже 35° C у пациента отмечается озноб [14, 15]. Порог между рефлекторной вазодилатацией, приводящей к САГ, и реакцией организма на сниженную температуру диализирующего раствора составляет 0,3-0,8° C [15]. В соответствии с Европейскими рекомендациями (EBPG, 2007) по гемодинамической нестабильности у пациентов, получающих лечение программным гемодиализом, температура диализирующего раствора должна составлять 35-36 °C. Пациентам с частыми эпизодами САГ показан изотермический гемодиализ, т.е. диализ, при котором температура тела пациента остается неизменной [18] и контролируется использованием монитора температуры крови [12].

На стабильность гемодинамики во время процедуры значительное влияние оказывает выбор диализирующего раствора. Так, под влиянием ацетатного буфера происходят уменьшение периферического сосудистого сопротивления, вазодилатация и снижение сердечного выброса, что приводит к снижению артериального давления во время гемодиализа. Замена ацетатного буфера на бикарбонатный способствует стабилизации артериального давления [20, 21].

Интрадиализное артериальное давление также зависит от концентрации натрия в диализирующем растворе. В организме человека натрий является основным ионом внеклеточной жидкости, который, удерживая молекулы воды, определяет объем и осмоляльность жидкостей внутренней среды [22]. Рекомендуемое содержание натрия в диализирующем растворе для пациентов с частыми эпизодами САГ, согласно Европейским рекомендациям по гемодиализу (EBPG guideline on haemodynamic instability, 2007 г.), составляет 138-144 ммоль/л [12]. При применении диализирующего раствора с концентрацией натрия выше, чем в плазме, наблюдаются следующие эффекты: мобилизация жидкости из внутриклеточного пространства в сосуды, лучшее сосудистое восполнение и сохранение объема плазмы и, соответственно,

снижение риска развития САГ [21, 23]. Отрицательными проявлениями повышенного содержания натрия (>144 ммоль/л) в диализирующем растворе может быть жажда, а в междиализный период - увеличение массы тела и повышенное артериальное давление [23]. Не было получено убедительных данных, демонстрирующих на большой группе пациентов преимущества профилирования натрия по сравнению с его фиксированной концентрацией (проанализировано 56 статей) [24].

Вопрос о влиянии концентрации калия в диализирующем растворе на артериальное давление остается спорным. По данным L. Gabutti и соавт. [25], риск развития САГ обратно коррелирует с уровнем калия в диализирующем растворе. Так, снижение уровня калия в диализирующем растворе на 1 ммоль/л по сравнению с обычно используемой концентрацией калия (2-4 ммоль/л) увеличивает риск САГ более чем в шесть раз. Вместе с тем, G. Dolson и соавт. [26] не отметили разницы в интрадиализном артериальном давлении при различном уровне калия в диализирующем растворе, но выявили "рикошетную" артериальную гипертензию после гемодиализа у больных с концентрацией калия 1 ммоль/л в диализирующем растворе. Следует также отметить, что концентрация сывороточного калия и ее изменения во время процедуры гемодиализа могут играть важную роль в генезе сердечных аритмий [27], являющихся непосредственной угрозой для жизни [28, 29]. Считают, что уровень калия в диализирующем растворе равный или выше 3 ммоль/л у пациентов с концентрацией сывороточного калия выше 5,6 ммоль/л увеличивает риск смерти [30].

Содержание кальция в диализирующем растворе также оказывает влияние на интрадиализное артериальное давление. Повышенная концентрация кальция способствует усилению сократимости миокарда, увеличению сердечного выброса и, таким образом, сохранению гемодинамической стабильности [31]. Согласно Европейским рекомендациям (EBPG, 2007) для диализных пациентов, имеющих частые случаи САГ, оптимальным уровнем кальция в диализирующем растворе является 1,50 ммоль/л [12]. У пациентов, имеющих высокий риск гиперкальциемии и частые эпизоды САГ, показано профилирование концентрации кальция в диализате: в первые два часа программного диализа рекомендованная концентрация кальция составляет 1,25 ммоль/л, а в последующие два часа - 1,75 ммоль/л [31]. Несмотря на положительный эффект в стабилизации интрадиализного артериального давления, повышенное содержание кальция в диализате способствует развитию гиперкальциемии [31] и кальцификации сосудов [32].

Концентрация магния в диализирующем растворе - один из факторов, влияющих на развитие САГ. Магний является важным микроэлементом, участвующим в регуляции сосудистого тонуса, сердечного ритма и электрической стабильности миокарда [33]. Риск САГ увеличивается при низкой концентрации сывороточного магния [34]. Показано, что содержание в диализирующем растворе 0,25 ммоль/л магния и 1,25 ммоль/л кальция приводит к ослаблению сократимости миокарда и развитию САГ; а содержание магния и кальция не менее 0,75 ммоль/л и 1,25 ммоль/л соответственно - уменьшают число эпизодов САГ [35]. Вследствие риска развития гипермагниемии, в

стандартном диализирующем растворе содержание магния не превышает 0,75 ммоль/л [35]. Согласно Европейским рекомендациям (EBPG, 2007), у пациентов с частыми эпизодами САГ содержание магния в диализирующем растворе должно быть выше 0,25 ммоль/л [12].

Величина артериального давления во время процедуры гемодиализа определяется скоростью и объемом ультрафильтрации. Быстрое удаление жидкости с помощью ультрафильтрации во время диализа вызывает гиповолемию, так как уменьшение внутрисосудистого объема превышает реабсорбцию жидкости из интерстициального пространства в сосудистое и приводит к развитию САГ [36, 37]. Таким образом, для поддержания гемодинамической стабильности скорость ультрафильтрации не должна превышать скорость восполнения объема плазмы, которая регулируется силами Старлинга, и должна быть меньше 15-20 мл/кг/ч [38]. При избыточной ультрафильтрации (дегидратация ниже "сухого веса") происходят значительное уменьшение внутрисосудистого объема, снижение давления наполнения левого желудочка и развитие САГ [39].

Одновременное профилирование натрия и ультрафильтрации улучшает стабильность гемодинамики во время процедуры гемодиализа [40-43]. Чаще всего применяют принцип так называемого "зеркального" профилирования, когда повышение уровня натрия в диализате соответствует высокой скорости ультрафильтрации и наоборот [44]. Гемодинамическая стабильность при "зеркальном" профилировании достигается посредством увеличенной концентрации натрия в диализирующем растворе для повышения восполнения внутрисосудистого объема в периоды высокой скорости ультрафильтрации и уменьшенной концентрации натрия в диализирующем растворе в период медленной скорости ультрафильтрации, когда восполнение внутрисосудистого объема является менее интенсивным [43]. Таким образом, одновременное профилирование замедляет скорость снижения объема крови и снижает риск развития САГ [42]. Однако, по результатам исследований А.Г. Строкова и В.А. Терехова [45], профилирование концентрации иона натрия в диализате и скорости ультрафильтрации существенно не влияет на динамику относительного объема крови в ходе гемодиализа и, соответственно, на число эпизодов САГ.

В настоящее время неизвестно, по какому принципу выбирать для больного тот или иной профиль, поэтому профилирование натрия и/или ультрафильтрации еще недостаточно стандартизировано, что сдерживает широкое использование данного метода [44].

Изучение динамики относительного объема крови (ООК) в ходе диализа с помощью специальных мониторов позволяет в режиме реального времени отслеживать изменение внутрисосудистого объема и оценивать эффективность мероприятий, направленных на поддержание его постоянства [46]. Определение показателя ООК во время гемодиализа является действенной мерой для профилактики САГ [47-49]. Так, восполнение внутрисосудистого объема для профилактики и лечения САГ является наиболее действенным у пациентов, имеющих высокий (более 6% на 1 л) показатель величины снижения ООК к объему ультрафильтрации (АООК/УФ) [47].

В клинической практике оптимальный жидкостный статус пациента обозначается как "сухой вес", однако единого понятия "сухого веса" не существует. W. Levin рассматривает "сухой вес", как вес, ниже которого во время гемодиализа появляются неблагоприятные симптомы дегидратации (судороги) или развивается гипотония [50]; по мнению J. Raimann, "сухой вес" - это вес пациента без отеков в конце процедуры гемодиализа, при котором больной остается нормотензивным [51]. Заниженные величины "сухого веса" приводят к развитию САГ [4].

Таким образом, вышеизложенные данные демонстрируют сложность и неоднозначность проблемы САГ. На регуляцию АД во время гемодиализа оказывают одновременное влияние большое количество взаимосвязанных факторов, включая жидкостный статус, электролитный баланс, онкотическое давление, воспаление, состояние автономной нервной системы, сердца, сосудистой стенки и т. д. Не вызывает сомнения и связь САГ с непрерывно развивающимися технологиями гемодиализа и стандартами ведения больных, получающих заместительную почечную терапию. В связи с этим ряд классических факторов риска САГ может утрачивать своё значение, и, наоборот, роль других факторов может возрастать. Таким образом, изучение факторов риска и особенностей течения САГ в современных условиях представляет как научный, так и практический интерес.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Суворов А.В., Зубеева Г.Н., Суслова О.А. и др. Особенности артериальной гипертензии у пациентов с терминальной хронической почечной недостаточностью в додиализном и диализном периодах. Мед альманах 2010; 4: 249-251
2. Хорошилов С.Е., Никитин А.В., Очеченко Т.Ю. Опыт лечения тяжелых нарушений фосфорно-кальциевого обмена при терминальной почечной недостаточности с использованием цинакальцета. Леч Врач 2010; 1: 69-74
3. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998-2007 гг. (Аналитический отчет по данным Российского регистра заместительной почечной терапии). Нефрология и диализ 2009; 3: 144-233
4. Чупрасов В.Б. Программный гемодиализ. Фолиант, СПб., 2001; 256
5. Kooman J, Basci A, Pizzarelli F et al. EBPG guideline on haemodynamic instability. Nephrol Dial Transplant 2007; 22(2): 22-44
6. Venkat A, Kaufmann K, Venkat KK. Care of end-stage renal disease patient on dialysis in the ED. //Am J Emerg Med 2006; 24(7): 847-858
7. Booth J., Pinney J., Davenport A. The effect of vascular access modality on changes in fluid content in the arms as determined by multifrequency bioimpedance. //Nephrol Dial Transplant 2011; 26(1): 227-231
8. Imai E., Fujii M., Kohno Y. et al. Adenosine A1 receptor antagonist improves intradialytic hypotension. // Kidney Int 2006; 69(5): 877-883
9. Chang T.I., Paik J., Greene T. et al. Intradialytic hypotension and vascular access thrombosis. //J Am Soc Nephrol 2011; 22(8): 1526-1533
10. Shoji T., Tsubakihara Y., Fujii M. et al. Hemodialysis-associated hypotension as an independent risk factor for two-year mortality in hemodialysis patients. //Kidney Int 2004; 66(3): 1212-1220
11. Tisler A., Akocsi K, Fazakas L. et al. The effect of frequent or occasional dialysis-associated hypotension on survival of patients on maintenance haemodialysis. //Nephrol Dial Transplant 2003; 18(12): 2601-2605
12. Mizumasa T., Hirakata H., Yoshimitsu T. et al. Dialysis-related hypotension as a cause of progressive frontal lobe atrophy in chronic hemodialysis patients: A 3-year prospective study. // Nephron Clin Pract 2004; 97(1): 23-30.

13. Chesterton L.J., Selby N.M., Burton O.J. et al. Cool dialysate reduces asymptomatic intradialytic hypotension and increases baroreflex variability. //Hemodial Int 2009; 13(2): 189-196.
14. Van der Sande F.M., Wstrychowski G., Kooman J.P. et al. Control of core temperature and blood pressure stability during hemodialysis. //Clin Am Soc Nephrol 2009; 4(1): 93-98
15. Korkor A.B., Bretzmann C.M., Eastwood D.E. Effect of dialysate temperature on intradialytic hypotension. //Dial Transplant 2010; 39(9): 377-385
16. Selby N.M., McIntyre C.W. A systematic review of the clinical effects of reducing dialysate fluid temperature. //Nephrol Dial Transplant 2006; 21(7): 1883-1898.
17. Palmer B.F. Can chronic volume overload be recognized and prevented in hemodialysis patients? //Semin Dial 2009; 22(5): 489-491
18. Maggiore Q. Isothermic dialysis for hypotension-prone patients. //Semin Dial 2002; 15(3): 187-190.
19. Naveed N., Masani N., Miyawaki N. et al. A patient with uncommon etiology of intradialytic hypotension. //Semin Dial 2005; 18(5): 435-439
20. Mansell B.A., Wing A.J. Acetate or bicarbonate for hemodialysis? //Br Med J 1983; 287(6388): 308-309
21. Ледебо И. Ацетатный и бикарбонатный диализ. Пер. с англ. С.В. Лашутина, И.В. Дьяченко. //Веселые картинки, М., 1999; 52-60
22. Иванова Л.Н. Физиологические механизмы регуляции водно-солевого баланса у животных и человека. //Сорос Образ Журн 1996; (10): 4-12
23. Palmer B.F. Dialysis composition in hemodialysis and peritoneal dialysis. In: Henrich WL, eds. Principles and practice of dialysis, 4th ed. //Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2009; 25-41
24. Стецюк Е.А. Натрий в диализате. /В: Стецюк ЕА, Лашутин СВ, Чупрасов ВБ, ред. //Диализный альманах. Элби-СПб, СПб., 2005; 100-106.
25. Gabutti L., Salvade I., Lucchini B. et al. Haemodynamic consequences of changing potassium concentration in haemodialysis fluids. //BMC Nephrol 2011; 12:14.
26. Dolson G.M., Ellis K.J., Bernardo M.V. et al. Acute decreases in serum potassium augment blood pressure. //Am J Kidney Dis 1995; 26: 321-326
27. Locatelli F., Covic A., Chazot C. et al. Optimal composition of the dialysate, with emphasis on its influence on blood pressure. //Nephrol Dial Transplant 2004; 19(4): 785-796.
28. Николаев А.Ю., Милованов Ю.С. Лечение почечной недостаточности. Руководство для врачей. Медицинское информационное агентство, М., 1999; 242-269.
29. Philipps L.M., Harris D.C. Review: modeling the dialysate. //Nephrology (Carlton) 2010; 15(4): 393-398
30. Bleyer A.J. Prevention of sudden cardiac death in dialysis patients: a nephrologist's perspective. //Dial Transplant 2008; 37(4): 124-129.
31. Kyriazis J., Glotsos J., Bilirakis L. et al. Dialysate calcium profiling during hemodialysis: Use an clinical implications. //Kidney Int 2002; 61(1): 276-287.
32. Kyriazis J., Katsipi I., Stylianou K. et al. Arterial stiffness alterations during hemodialysis: the role of dialysate calcium. //Nepron Clin Pract 2007; 106(1): 34-42.
33. Elsharkawy M.M., Youssef A.M., Zayoon M.Y. Intradialytic changes of serum magnesium and their relation to hypotensive episodes in hemodialysis patients on different dialysates. //Hemodial Int 2006; 10(2): 16-23.
34. Pakfetrat M., Roozbeh Shahroodi J., Malekmakan L. et al. Is there an association between intradialytic hypotension and serum magnesium changes? //Hemodial Int 2010; 14(4): 492-497.
35. Kyriazis J., Kalogeropoulou K., Bilirakis L. et al. Dialysate magnesium level and blood pressure. //Kidney Int 2004; 66(3): 1221-1231.
36. Stegmayr B.G. Ultrafiltration and dry weight - what are the cardiovascular effects? //Artif Organs 2003; 27(3): 227-229.
37. Costanzo M.R. The role of ultrafiltration in the management of heart failure. //Curr Treat Options Cardiovasc Med 2006; 8(4): 301-309
38. Suhail A. Manual of clinical dialysis, 2nd ed. Springer, New York, 2009; 59-68.
39. Showkat A., Acchiardo S.A., Owen W.F. Dialysis therapy in the intensive care settings. In: Irwin RS, Rippe JM, eds. Irwin and Rippe's intensive care medicine, 6th ed. //Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2007; 232-257
40. Song J.H., Park G.H., Lee S.Y. et al. Effect of sodium balance and the combination of ultrafiltration profile during sodium profiling hemodialysis on the maintenance of the quality of dialysis and sodium and fluid balances. //J Am Soc Nephrol 2005; 16(1): 237-246
41. Al-Hilali N., Al-Humoud H.M., Ninan V.T. et al. Profiled hemodialysis reduces intradialytic symptoms. //Transpl Proceed 2004; 36: 1827-1828.
42. Oliver M.J., Edwards L.J., Churchill D.N. Impact of sodium and ultrafiltration profiling on hemodialysis-related symptoms. //J Am Soc Nephrol 2001; 12(1): 151-156.
43. Zhou Y.L., Liu H.L., Duan X.F. et al. Impact of sodium and ultrafiltration profiling on hemodialysis-related hypotension. //Nephrol Dial Transplant 2006; 21(11): 3231-3237.
44. Стецюк Е.А. Теория гемодиализа. В: Мазо Е.Б., ред. Основы гемодиализа. //Гэотар-Мед, М., 2001; 4-21
45. Строков А.Г., Терехов В.А. Показатель относительного объема крови у пациентов на программном гемодиализе. //Нефрология и диализ 2010; 2: 101-105.
46. Строков А.Г., Терехов В.А., Гаврилин В.А. и др. Интрадиализная артериальная гипотензия и ее профилактика при помощи мониторинга относительного объема крови. //Нефрология и диализ 2010; 4: 250-254.
47. Терехов В.А., Строков А.Г. Показатель относительного объема крови как средство профилактики артериальной гипотензии в ходе гемодиализа. //Вестн трансплантологии и искусственных органов 2010; 3: 101-105
48. Santorio A., Mancini E., Basile C. et al. Blood volume controlled hemodialysis in hypotension-prone patients: A randomized, multicenter controlled trial. //Kidney Int 2002; 62: 1034-1045
49. Gabrielli D., Kristal B., Katzarski K. et al. Improved intradialytic stability during haemodialysis with blood volume-controlled ultrafiltration. //J Nephrol 2009; 22(2): 232-240.
50. Lee P.T., Fang H.C., Chen C.L. et al. High vibration perception threshold and autonomic dysfunction in hemodialysis patients with intradialytic hypotension. //Kidney Int 2003; 64: 1089-1094.
51. Raimann J., Liu L., Tyagi S. et al. A fresh look at dry weight. //Hemodial Int 2008; 12: 395-405.

Поступила 09.09. 2019

ОИВ-ИНФИЦИРЛАНГАН БОЛАЛАРДА ВИРУС ЭТИОЛОГИЯЛИ ДИАРЕЯЛАРНИНГ КЕЧИШИ

Отажанов Ш.З., Худайқулова Г.К., Мўминова М.Т.

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали.

✓ Резюме,

ОИВ-инфекциясида кузатиладиган энг муҳим патологик ўзгаришлардан бири овқат ҳазм қилиш системаси аъзоларининг зарарланиши ҳисобланади. Касаллик кечиши давомида меъда-ичак тизимининг (МИТ) зарарланиши билан биргаликда иммун ҳолат сусайиши ривожланиб боради. Кўпгина патоген қўзғатувчилар ОИВ-инфицирланган беморларда энтерит ёки энтероколит чақириши ва ўткир, сурункали ёки қайталанувчи диареяга сабаб бўлиши мумкин. Булардан Cytomegalovirus, Adenovirus, Rotavirus, Norovirus, Herpes simplex болаларда энг кўп учрайдиган ичак инфекциялари қўзғатувчилари саналади. Ўткир ичак инфекциялари ОИВ-инфицирланган беморларда интенсив терапия ўтказишни талаб қилади.

Калит сўзлар: ОИВ-инфекция, болалар, меъда-ичак тизими.

ТЕЧЕНИЕ ДИАРЕИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

Отажанов Ш.З., Худайқулова Г.К., Мўминова М.Т.

Ургенский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ Резюме,

Поражение органов пищеварительной системы является одним из основных элементов в ряду патологических изменений при ВИЧ-инфекции. Поражение желудочно-кишечного тракта - одно из центральных звеньев патогенеза ВИЧ-инфекции и таких ее проявлений как задержка развития и ухудшение иммунного статуса, которое развивается с прогрессированием заболевания. Многие кишечные инфекции, характерные для больных ВИЧ-инфекцией, встречаются редко или не выявляются вообще у ВИЧ-позитивных детей. Так, заболевания, вызываемые Cytomegalovirus, Adenovirus, Rotavirus, Norovirus, Herpes simplex являются возбудителями кишечных инфекций и у детей. Острая кишечная инфекция входит в число заболеваний, часто требующих проведения интенсивной терапии у детей при ВИЧ-инфекции.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, дети, желудочно-кишечный тракт.

THE COURSE OF DIARRHEA OF VIRAL ETIOLOGY IN HIV INFECTED CHILDREN

Otajanov Sh.Z., Khudaykulova G.K., Muminova M.T.

Urgench branch of Tashkent medical academy.

✓ Resume,

The defeat of the digestive system is one of the main elements in a number of pathological changes in HIV infection. Damage to the gastrointestinal tract is one of the central links in the pathogenesis of HIV infection and its manifestations such as developmental delay and deterioration of the immune status, which develops with the progression of the disease. Many intestinal infections characteristic of HIV-infected patients are rare or not detected at all in HIV-positive children. So, diseases caused by Cytomegalovirus, Adenovirus, Rotavirus, Norovirus, Herpes simplex are causative agents of intestinal infections in children. Acute intestinal infection is one of the diseases that often require intensive care in children with HIV infection.

Keywords: HIV- infection, children, gastrointestinal tract.

Долзарблиги

Одам иммунтанқислиги вируси (ОИВ) томонидан чақириладиган ва оқибатда орттирилган иммунитет танқислиги синдроми (ОИТС) ҳозирги кунга қадар долзарб муаммолардан бири бўлиб ҳисобланади. XX асрнинг 90-йилларида ОИТС дунё бўйича ўлимга олиб келувчи бешта асосий касалликлар рўйхатига киритилди. Ҳозирги кунда ОИВ-инфекцияда асосий юқиш йўли ОИВ-позитив онадан болага вертикал йўл бўлиб, бунда перинатал зарарланиш 90% гача кузатилади [1,2].

ОИВ-инфекциясида кузатиладиган энг муҳим патологик ўзгаришлардан бири овқат ҳазм қилиш системаси аъзоларининг зарарланиши ҳисобланади. Касаллик кечиши давомида меъда-ичак тизимининг (МИТ) зарарланиши билан биргаликда иммун ҳолат сусайиши ривожланиб боради. Касаллик эрта ривож-

ланиш даврида оппортунистик инфекциялар қўшилишидан олдин, ҳар ўнинчи болада МИТ зарарланиш симптомлари аниқланади. Кейинчалик ҳазм қилиш тизими аъзоларининг зарарланиш кўрсаткичи ОИВ-мусбат болаларда ошиб боради. МИТ патологияси ОИТС босқичида 80% ҳолатда, терминал босқичида эса барча беморларда диагностика қилинади [1,3,7].

ОИВ-инфекцияда ҳазм системаси аъзоларининг зарарланиши вируснинг бевосита МИТга таъсири ва оппортунистик инфекциялар таъсирида, шунингдек дори воситаларини узоқ муддат қабул қилиш (антибиотиклар, вирусга ва замбуруғга қарши воситалар) натижасида юзага келади. Вирус МИТ шиллиқ қавати орқали кирганда эпителиал қават орқали lamina propria киради. Кейинчалик вирус макрофаглар билан таъсирлашиб мезентериал лимфа тугунларига ўтади. МИТ шиллиқ қаватининг зарарланиши касалликнинг асимптоматик даврида бошланади. Шу билан

биргаликда IgA миқдорининг камайиши ва CD8-лимфоцитлар миқдорининг ошиши кузатилади. Бу иммунологик ўзгаришлар таъсирида ичак проксимал қисмида микроорганизмларнинг кўп миқдорда ўсишига ва улар токсик маҳсулотларининг (эндотоксин) абсорбциясининг кўпайишига олиб келади. Натижада ичакдаги иммун система фаоллашади ва вирус репликацияси ошади. ОИВ-инфицирланган болаларда лактаза биосинтези бузилиши натижасида лактозани ўзлаштира олмаслик эрта юзага чиқади. Юқиш йўлидан ва асимптоматик даври узунлигидан қатъий назар ОИВ-инфицирланган болаларда жисмоний ривожланишдан ортада қолиш ва тана массасининг камайиши намоён бўлади. МИТ функциясининг бузилиши тана массасининг камайиши ва ўсиш-ривожланишдан ортада қолишни кучайтиради. Ичакдаги эпителиоцитлар функциясининг бузилиши патоген флоранинг ўсишига ва озиқ-овқат маҳсулотлари (оқсил, ёғ, углевод) сўрилишининг бузилишига олиб келади. Организмда оқсил етишмовчилиги турли хил бузилишларга, жумладан Т-лимфоцитлар миқдорининг камайиши ва қон зардобиди иммуноглобулинлар ошишига сабаб бўлади [4,9,11,12].

ОИВ-инфицирланган беморларда МИТ зарарланишининг энг муҳим факторларидан бири антиретровирус препаратларининг токсик таъсири ҳисобланади ва МИТ томонидан асоратлар даволашдан кейин кўп учрайди. Даволашнинг дастлабки босқичида барча антиретровирус воситалар кўнгил айланиши, қайт қилиш, диарея каби ўтиб кетувчи зарарли таъсирларга эга [2].

Антиретровирус терапиянинг хавфсизлигини баҳолаш учун доимий равишда трансаминазалар, меъда ости беши ферментлари активлиги ва билирубин миқдори назорат қилиниши лозим. Агар антиретровируслар воситалар таъсирида ўткир гепатит, ўткир панкреатит кузатилса препаратни алмаштириш талаб этилади. Демак ОИВ-инфицирланган болаларда МИТ зарарланиши касаллик клиник манзарасида муҳим ўринни эгаллайди ва касаллик кечиши ва оқибатини белгилаб беради [5,8,12,15].

ОИВ-инфицирланган болаларда турли хил ҳавотомчи ва фекал-орал йўл билан юқувчи юқумли касалликларда ичаклардаги патологик ўзгаришлар ҳисобига диарея синдроми ривожланиши мумкин [9,10].

ОИВ-инфекция клиникасида МИТ дисфункциясининг озиқланиш ва иммун ҳолатга таъсири алоҳида ўринни эгаллаб, бу ўзгаришлар болаларнинг ўсиш ва жисмоний шаклланиши, МНСнинг ривожланишдан ортада қолишига олиб келади. ОИВ-инфекциясида МИТнинг барча қисми зарарланади [2,6].

Кўпгина патоген қўзғатувчилар ОИВ-инфицирланган беморларда энтерит ёки энтероколит чақиритиши ва ўткир, сурункали ёки қайталанувчи диареяга сабаб бўлиши мумкин. Булардан *Salmonella* spp., *Shigella* spp., *Campylobacter jejuni*, *G.lamblica*, *Cryptosporidium parvum*, *Cytomegalovirus*, *Adenovirus*, *Rotavirus*, *Herpes simplex* болаларда энг кўп учрайдиган ичак инфекциялари қўзғатувчилари саналади. Ўткир ичак инфекциялари ОИВ-инфицирланган беморларда интенсив терапия ўтказишни талаб қилади [1,2,6].

МИТни вируслар томонидан зарарланиши тез-тез учраб турадиган, бироқ кам ўрганилган патология ҳисобланади. Вируслар томонидан зарарланиш абдоминал ва ичак синдроми (вирусли диареялар) кўринишида учрайди. Абдоминал синдром касалликнинг

1-2 кунлари намоён бўлиб, қоринда оғриқ, қайт қилиш, ичнинг тез-тез ва суюқ келиши кузатилиб, қорин парда таъсирланиш симптомлари бўлмайди. Абдоминал синдром беморларда 1-2 кун кузатилиб, тана ҳарорати меъёрлашгунча сақланади. Абдоминал синдром ривожланишига сабаб вегетатив нерв системаси зарарланиши ҳисобланади. Болаларда абдоминал синдром вақтида оғриқ панкреатит, мезентериит, мезаденит билан боғлиқ бўлади. Бу ўзгаришлар энтеровируслар, аденовируслар ва Эпштейн-Барр вирусли инфекцияларида кузатилади. Вирусли диареяларда МИТнинг турли қисмлари зарарланиши ҳисобига ичак синдроми ривожланади. Вирусли диареялар МИТ эпителиал ҳужайраларига тропизмга эга вируслар томонидан чақирилади ва клиникада энтерит ёки гастроэнтерит кўринишида учрайди [11,12,15].

МИТнинг қайси қисми зарарланишига кўра 3 тоифа вирусли диареялар фарқланади: - Ўткир гастроэнтерит чақирувчи вируслар: ротавируслар, қалицивируслар (норфалк вируси), аденовируслар, астровируслар, торовируслар; - Йўғон ичак шиллиқ қаватини зарарловчи вируслар: оддий герпес вируси ва цитомегаловирус (ЦМВ); - Анал ва перианал соҳани зарарловчи одам папиллома вируси [1, 2,5].

Вирус этиологияли диареяларда касаллик манбаи бўлиб бемор ва вирус ташувчилар ҳисобланади. Айрим ҳолатларда эса мушуклар, итлар, йирик ва майда шохли ҳайвонлар бўлиши мумкин (энтеровирус, реовирус) [2].

Ротавирус инфекцияси *Reoviridae* оиласига кириб, уч қаватли қобиқ билан ўралган, одамлар ва ҳайвонларда касаллик қўзғатадиган ротавируслар асосан А гуруҳига мансубдир. А гуруҳи ичига эса, гуруҳчалар ва серотиплар бирлашади [3,5]. Ротавирус генлари 6 та структурали (VP1-VP4, VP6, VP7) ва 5 та ноструктурали (NSP1-5) оқсилларни кодлайди ва шу оқсиллар сабабли одам организмнинг касалликка чалинувчанлиги аниқланади. Структурали оқсиллар вируснинг эпителиал ҳужайрага киришини ва адсорбциясини таъминлайди. Шу билан биргаликда вирус РНКсининг транскрипциясида ҳамда иммун жавоб ҳосил қилишда иштирок этади [11,14].

РВИ мавсумий характерга эга бўлиб, асосан куз фаслида касаллик ривожланиб бошланади ва қиш фаслида энг юқори нўқтага етади. Ёз фаслида 4 ёшгача бўлган болалар орасида ўткир гастроэнтеритнинг 1/3 қисмини ротавируслар чақирса, қиш фаслида эса, бу кўрсаткич 90% га етади ҳамда шунга мос равишда болалар орасида ўлим сони ҳам ортади. Ёз мобайнида РВИ спораидик ҳолатда ҳам учрайди. Бундан шунини тасаввур қилишимиз мумкинки ёз ва қишқи даврларда учрайдиган штаммлар бир биридан фарқ қилади. Вирус серотипларининг тарқалиши географик зонага ҳам боғлиқ [3,10].

Ротавирусли гастроэнтеритнинг инкубацион даври 15 соатдан- 7 кунгача, ўртача 1-2 кун. Касаллик ўткир бошланади. Касалликнинг авж олиш даври биринчи 12-24 соат ичидаёқ тана ҳароратининг кўтарилиши, интоксикация белгилари, диарея ва такрорий қайт қилиш билан намоён бўлади. Юқоридаги симптомлар касалланган болаларнинг 90% да бир вақтда бошланади ва кузатилади. Турли муаллифларнинг фикрича ротавирус инфекцияси учун DFV- ("диарея-иситма-қайт қилиш") синдроми хосдир. Бир ойлик болаларда диарея синдромининг асосан оғир шакли уч-

раб: некротик энтероколит, ичак перфорацияси ўлимага олиб келувчи сабаблар ҳисобланади [5].

Гастроэнтерит синдроми диареянинг ривожланганлиги, иштаҳанинг пасайганлиги, қоринда кучли оғриқ ва ғулдираш, кўнгил айнаши, қайт қилиш билан характерланади. Ротавирусли гастроэнтерит учун типик белгилар кўп миқдорда сувли, кўпиксимон, сариқ ёки сариқ-яшил рангдаги нажас ҳисобланади. Касалликнинг енгил шакли билан оғриган бемор нажаси суяқ бўтқасимон бўлиши мумкин. Нажасда патологик аралашмалар бўлмайди. Оғриқ асосан турли интенсивликда диффуз шаклда ёки қориннинг юқори қисмида кучли ғулдираш билан биргаликда кузатилади [3,5,14].

Касалланган болаларнинг ярмида бир суткада нажас миқдори 5 мартагача, 40% ида 10 марта, 10% ида 10 мартадан кўп миқдорда ошади. Нажас кўпинча энтеритик (80% беморда) ёки энтероколитик (20% беморда) хусусиятда бўлади. Энтероколитик синдромда диарея бошлангандан сўнг 2-3 кунлари нажасда яшил аралашмалар ва шиллиқ пайдо бўлиши мумкин. [3,14].

Ротавирусли гастроэнтерит ўтқизган болаларнинг 35% ида ичакдаги ўзгаришлар биринчи ҳафтанинг охирида ва иккинчи ҳафтанинг бошларида ривожланиши кузатилади. Бундай вазиятда гипертермия, интоксикация, катарал белгилар кучли ривожланади. Диарея пайдо бўлиши билан интоксикация ва тана ҳароратининг ошиши кузатилади. Бундай беморларда РВИ икки хил шаклда - респиратор ва ичак кўринишида намоён бўлади [5].

РВИнинг гастритик шакли 3-5% ҳолатларда уч ёшдан катта болаларда учрайди. Ротавирус антигенининг нажасда диагностик титрининг ва қон зардобиди ротавирус антигенига антителалар нисбатининг динамикада 2-4 мартагача ошиши ташхисни тасдиқлайди. Кам ҳолатларда тана ҳароратининг бирдан кўтрилиши (38°Cдан юқори), интоксикация ва такрорий қайт қилишлар менингит ва ротавирусли менингоэнцефалит ривожланганлигини кўрсатади [5].

РВИнинг респиратор шакллари (3% атрофидаги бемор болаларда) сезиларсиз (38°C гача) тана ҳароратининг ошиши ва юқорида кўрсатиб ўтилган конъюктива ҳамда ҳалқум шиллиқ пардаларида катарал белгилар билан кечади. Бу белгилар касалликнинг енгил шакли бўлишига қарамасдан эпидемиологик жиҳатдан катта аҳамиятга эгадир [5,11].

Энтеровирус этиологияли диареялардан эрта ёшли ОИВ-инфицирланган болаларда Коксаки А (18, 20, 21, 22, 24 серотиплар) ва ЕСНО учрайди. Касалликда клиник симптомлардан диарея билан бир вақтда иситма, экзантема, меъда ости безининг зарарланиши, менингоэнцефалит, герпангина характерли. Янги туғилган чақалоқларда энцефаломиокардит учрайди. Энтеровирусли инфекция тарқалишида бурун-ҳалқум ажралмалари орқали вирус ажратувчилар ҳавфли бўлади. Энтеровирусли диареяда ич келиши шиллиқ аралаш кунига 5-6 марта кузатилади. Икки ёшгача бўлган болаларда касаллик токсикоз, яққол намоён бўлган ичак синдроми, тана ҳароратининг фебрил кўрсаткичларда ошиши билан оғир кечади. Ич келиши суяқ, кунига 12-15 марта бўлиб, тезда сувсизланишга олиб келиши мумкин [2].

Аденовирусли инфекциялар одатда респиратор инфекциялар гуруҳига киритилиб, яққол катарал ва экссудатив ўзгаришлар билан намоён бўлади. Касал-

ликда инкубацион даври 8-10 кун давом этиб, ичак аденовирусида (31, 40, 41 серотип) эса 12 кунгача чўзилади. Клиник белгилар касаллик юқиш йўлига: ҳаво-томчи ва фекал-орал боғлиқ бўлади. Беморларда гипертермия икки ҳафтагача давом этиб, фарингит, конъюктивит, гепатолиенал синдром, лимфа тугунларининг катталаниши билан кечади. ОИВ-инфицирланган болаларда айрим ҳолларда мезаденит ва аденовирусли пневмония ривожланиши мумкин. Касаллик 31, 40, 41 серотип аденовируслар (ичак аденовируси) томонидан чақирилганда ичак синдроми ривожланиб, қоринда оғриқ, токсикоз ва эсикоз белгилари намоён бўлади. Охириги ёилларда ЖССТ маълумотларига кўра МИТнинг герпесвируслар томонидан зарарланиши натижасида: дисбактериоз, яраланиш жараёнлари, энтерит, колит ривожланиши қайд қилинган [5,7,8,9].

Хулоса

ОИВ-инфекция клиникасидаги муҳим ўзгаришлардан бири диарея синдромининг намоён бўлиши бўлиб ҳисобланади. МИТ функциясининг бузилиши патоген флоранинг ўсишига ва озиқ-овқат маҳсулотлари (оқсил, ёғ, углевод) сўрилишининг бузилишига олиб келади. Организмда оқсил етишмовчилиги турли хил бузилишларга, жумладан Т-лимфоцитлар миқдорининг камайиши сабаб бўлади.

Кўпгина вирусли инфекциялар ОИВ-инфицирланган беморларда диареяга сабаб бўлиши мумкин. Булардан Cytomegalovirus, Adenovirus, Rotavirus, Herpes simplex болаларда энг кўп учрайдиган ичак инфекциялари қўзғатувчилари саналади. Ўткир ичак инфекциялари ОИВ-инфицирланган беморларда интенсив терапия ўтказишни талаб қилади.

Вируслар томонидан зарарланиш абдоминал ва ичак синдроми (вирусли диареялар) кўринишида учрайди. Абдоминал синдром касалликнинг 1-2 кунлари намоён бўлиб, қоринда оғриқ, қайт қилиш, ичнинг тез-тез ва суяқ келиши кузатилиб, қорин парда таъсирланиш симптомлари бўлмайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. В.Н. Тимченко, Ю.А. Архипова. Поражение желудочно-кишечного тракта при ВИЧ-инфекции у детей. Санкт-Петербург 2010; 22-26. [V.N.Timchenko, Yu.A.Arhipova. Porazhenie jeludochno-kishechnogo trakta pri VICH-infeksii u detey. Sankt-Peterburg 2010; 22-26. (In Russ)]
2. Вайнштейн Н.П., Британишская Е.А., Митина Ю.Ю., Матвеева Т.В., Саркисян Е.А. Роль цитомегаловирусной инфекции в поражении желудочно-кишечного тракта у новорожденных и детей раннего возраста. Журнал для непрерывного медицинского образования врачей. Москва 2018; 70-85. [Vaynshteyn N.P., Britanishskaya E.A., Mitina Yu.Yu., Matveeva T.V., Sarkisyan E.A. Rol sitomegalovirusnoy infektsii v porazhenii jeludochno-kishechnogo trakta u novorozhdennix i detey rannego vozrasta. Jurnal dlya neprerivnogo meditsinskogo obrazovaniya vrachev. Moskva 2018; 70-85. (In Russ)]
3. Colugnati F.A. et al. Incidence of cytomegalovirus infection among the general population and pregnant women in the United States // BMC Infect. Dis. 2007; 7: 71.
4. Staras S.A. et al. Seroprevalence of cytomegalovirus infection in the United States, 1988-1994 // Clin. Infect. Dis. 2006; 43: 1143-1151.
5. Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant / eds J.S. Remington, J.O. Klein. Elsevier, 2011. Ch. 23. Cytomegalovirus (Britt W.). 2011; 708-775.
6. Marsico C., Kimberlin D.W. Congenital Cytomegalovirus infection: advances and challenges in diagnosis, prevention and treatment // Ital. J. Pediatr. 2017; 43(1): 38. doi: 10.1186/s13052-017-0358-8.

7. Becroft D.M.O. Prenatal cytomegalovirus infection: epidemiology, pathology, pathogenesis // *Perspective in Pediatric Pathology* / eds H.S. Rosenberg, J. Bernstein. New York : Masson, 1981; 203-241.
8. Rawlinson W.D., Boppana S.B., Fowler K.B., Kimberlin D.W. et al. Congenital cytomegalovirus infection in pregnancy and the neonate: consensus recommendations for prevention, diagnosis, and therapy // *Lancet Infect. Dis.* 2017. Vol. 17, N 6. P. e177-e188. doi: 10.1016/S1473-3099(17)30143-3.
9. Gonce A., Marcos M.A., Borrell A., Lopez M. et al. Maternal IgM antibody status in confirmed fetal cytomegalovirus infection detected by sonographic signs // *Prenat. Diagn.* 2012. Vol. 32, N 9. P. 817-821. doi: 10.1002/pd.3907. Epub 2012 May 27.
10. Sue P.K., Salazar-Austin N.M., McDonald O.G., Rishi A. et al. Cytomegalovirus enterocolitis in immunocompetent young children: a report of two cases and review of the literature // *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2016; 35(5): 573-576.
11. Abdulhannan P., Sugarman I.D., Wood P., Puntis J.W. Primary CMV Colitis in an immunocompetent infant, successfully treated by gancyclovir // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2008; 47(2): 203-205.
12. Bonnard A., Le Huidoux P., Carricaburu E. et al. Cytomegalovirus infection as a possible underlying factor in neonatal surgical conditions // *J. Pediatr. Surg.* 2006; 41: 1826-1829.
13. Irizarry K., Honigbaum S., Demmler-Harrison G., Rippel S. et al. Successful treatment with oral valganciclovir of primary CMV enterocolitis in a congenitally infected infant // *Fetal Pediatr. Pathol.* 2011; 30: 437-441.
14. Bar-Meir M., Farrow K.N., Melin-Aldana H., Chadwick E.G. Cytomegalovirus enterocolitis mimicking necrotizing enterocolitis: case reports and review of the literature // *J. Pediatr. Infect. Dis. Soc.* 2013; 2(1): 71-75.
15. Tran L., Ferris M., Norori J., Stark M. et al. Necrotizing enterocolitis and cytomegalovirus infection in a premature infant // *Pediatrics.* 2013; 131(1): 318-322.
16. Lee S.L., Johnsen H., Applebaum H. Cytomegalovirus enterocolitis presenting as abdominal compartment syndrome in a premature neonate // *World J. Pediatr.* 2012; 8(1): 80-82.
17. Yeung F., Chung P.H.Y., Wong K.K.Y., Tam P.K.H. Cytomegalovirus associated colitis mimicking necrotizing enterocolitis - a near miss diagnosis of neonatal colonic stricture // *J. Pediatr. Surg. Case Rep.* 2014; 2(10): 459-461.

Келиб тушган вақти: 09.09. 2019

СОВРЕМЕННЫЕ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ И КАТАРАКТЫ

Парманкулова Ю.Д.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ **Резюме,**

Хирургическое лечение глаукомы - одна из наиболее актуальных проблем офтальмохирургии. К сожалению, до настоящего времени отсутствуют четкие показания для данного вида лечения, а относительно высокий риск возникновения интра- и послеоперационных осложнений, приводящих, как правило, к снижению зрения, значительно снижает его привлекательность и среди пациентов, и среди офтальмохирургов. Это приводит к тому, что среди больных, перенесших антиглаукоматозные операции, "львиную" долю составляют пациенты с продвинутыми стадиями болезни. Определенные категории больных глаукомой, нуждающихся в хирургическом лечении, требуют особо пристального внимания.

Ключевые слова: катаракта; открытоугольная глаукома; псевдоэкссфолиативный синдром; фактоэмульсификация; факотрабекул-эктомия; синусотомия; вискоканалодилатация.

ОЧИҚ БУРЧАКЛИ ГЛАУКОМА ВА КАТАРАКТАГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРДА ЖАРРОҲЛИК УСУЛИНИ ҚЎЛААШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАКТИКАСИ

Парманкулова Ю.Д.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ **Резюме,**

Глаукомани жарроҳлик йўли билан даволаш офтальмологик жарроҳликнинг энг долзарб муаммоларидан биридир. Афсуски, бугунги кунга қадар ушбу турдаги даволанишнинг аниқ белгилари йўқ ва операциядан олдинги ва операциядан кейинги асоратлар хавфи, одатда кўришнинг пасайишига олиб келади, бу эса беморларда ҳам, офтальмологик жарроҳлик усуллари самарадорлигини сезиларли даражада камайтиради. Бу анти-глаукоматоз операциядан ўтган беморлар орасида касалликнинг олдинги босқичларида бўлган беморлардан иборат бўлишига олиб келади. Жарроҳлик даволашни талаб қиладиган глаукомали беморларнинг айрим тоифалари алоҳида эътибор талаб қилади.

Калит сўзлар: катаракт; очик бурчакли глаукома; псевдоэкссфолиатив синдроми; фактоэмульсификация; факотрабекул-эктомия; синусотомия; висканалолизация.

MODERN TACTICS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH OPEN-ANGLE GLAUCOMA AND CATARACTS

Parmankulova Y.D.

Andijan State Medical Institute.

✓ **Resume,**

Surgical treatment of glaucoma is one of the most pressing problems of ophthalmic surgery. Unfortunately, to date, there are no clear indications for this type of treatment, and the relatively high risk of intra- and postoperative complications, usually leading to decreased vision, significantly reduces its attractiveness both among patients and among ophthalmic surgeons. This leads to the fact that among patients who have undergone anti-glaucomatous surgery, the "lion" share is made up of patients with advanced stages of the disease. Certain categories of glaucoma patients requiring surgical treatment require special attention.

Key words: cataract; open angle glaucoma; pseudoexfoliation syndrome; phacoemulsification; fakotrabekul-ectomy; sinusotomy; viscocanalodilation.

Актуальность

По данным литературы, у больных первичной глаукомой старше 50 лет катаракта встречается почти втрое чаще, чем в той же возрастной группе лиц, не страдающих глаукомой: 4% и 1,4% соответственно (Чирикчи Л.Е., Мальцев Э.В., 1994) и прогрессирует быстрее. В течение 1-2 лет катаракта переходит из начальной стадии в зрелую в среднем у 25% больных глаукомой и только у 11% больных возрастной катарактой[4,6,8].

В настоящее время известно 3 основных подхода к проблеме хирургического лечения больных с сочетанием катаракты и первичной глаукомы: 1) только

экстракция катаракты (ЭК) с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ), 2) комбинированное одномоментное вмешательство с имплантацией ИОЛ ("тройная процедура"), 3) двухэтапное лечение. Только экстракция катаракты без антиглаукомного вмешательства, популяризируемая рядом зарубежных авторов, возможна лишь при наличии у больного нормализованного внутриглазного давления (ВГД) при минимальном использовании лекарств, а также отсутствии выраженных изменений поля зрения и диска зрительного нерва. Особенно выражен гипотензивный эффект одной ЭК у больных с закрытоугольной глаукомой и псевдоэкссфолиативным синдромом[3,5,8].

При одномоментном вмешательстве комбинируется антиглаукомная операция (АГО) и ЭК. В отношении антиглаукомного компонента одни авторы предпочитают трабекулэктомию, другие – непроникающую глубокую склерэктомию, трабекулэктомию с интрасклеральным микродренированием, глубокую склерэктомию, вискоканалостомию.

По мнению зарубежных авторов, трабекулэктомия остается золотым стандартом в хирургии глаукомы.

Двухэтапное вмешательство предполагает проведение первым этапом гипотензивной операции, а вторым – экстракцию катаракты. Отмечено, что если пациент нуждается в более значительном снижении ВГД после операции (например, при развитой или далекозашедшей стадии глаукомы), первично произведенная трабекулэктомия перед экстракцией катаракты будет более предпочтительна. В литературе обсуждены и обоснованы вероятные причины неудач при двухэтапной хирургии. Много работ также посвящено сравнению комбинированной и двухэтапной хирургии. Следует отметить, что работ, где сравниваются сразу три основных хирургических подхода к проблеме оперативного лечения глаукомы и катаракты, найдены только в зарубежной литературе [1,2,3].

В последние годы вопрос о целесообразности имплантации интраокулярной линзы (ИОЛ) при сочетании глаукомы и катаракты чаще всего решается в пользу интраокулярной коррекции. Этот вид коррекции афакии является наиболее эффективным у пациентов с далекозашедшей стадией глаукомы, при которой дефекты в центральном поле зрения усугубляются значительным сужением периферических границ. Установлен факт возможности получения благоприятных результатов хирургии катаракты на единственном глазу с сопутствующей глаукомой. Адекватный офтальмотонус крайне важен для обеспечения неосложненного проведения основных этапов операции и сохранения капсульного мешка. Сообщений о проведении комбинированного вмешательства на единственных глазах немного, чаще всего они расцениваются как неоправданный риск увеличения осложнений.

То обстоятельство, что в течение 15 лет после успешно выполненной фильтрующей операции и нормализованном ВГД глаукома продолжает прогрессировать по крайней мере у каждого пятого больного, заставляет серьезно задуматься о необходимости проведения нейропротекторной терапии гораздо шире, чем это происходит в повседневной офтальмологической практике. Некоторый оптимизм в лечении глаукомы обусловлен появлением пептидных биорегуляторов – цитомединов. В настоящее время в офтальмологии широкое распространение нашел пептидный биорегулятор ретиналамин, который достаточно вводить в субтенозовое пространство глаза 1 раз в 6 месяцев (Хавинсон В.Х., 2000). В литературе обсуждается вопрос о путях введения лекарственных препаратов в терапии глаукомы. Сообщений о совмещении антиглаукоматозной операции с введением лекарственного вещества в субтенозовое пространство в доступной литературе не найдено.

Глаукома в мире, как и во всем мире, является одной из основных причин слабовидения и неизлечимой слепоты. Большинство больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) традиционно находят-

ся на гипотензивной терапии, однако до 40% пациентов все же нуждается в хирургическом лечении [2,3]. Серьезной проблемой, однако, остается значительное число осложнений. Среди причин снижения гипотензивного эффекта ведущее место занимает избыточное рубцевание сформированных путей оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ) [4,6]. Существует способы для уменьшения возможности его развития, например, совершенствование техники хирургических вмешательств [2,4].

Результативность хирургического лечения вторичной глаукомы в отдаленные сроки остается наименее успешной. Данная форма является основным показанием к применению дренажей, однако ограничением для широкого применения являются ряд серьезных осложнений и высокая стоимость некоторых из них [2,6]. При неоваскулярной глаукоме (НВГ) изолированное использование циклодеструктивных или фистулизирующих операций (ФО) часто не обеспечивает адекватного результата из-за большого числа осложнений и невозможности воздействия на все звенья патогенеза, но их комбинированное применение позволяет повысить эффективность лечения. Недостаточно изученными являются результаты лечения НВГ с предварительным использованием ингибитора васкулоэндотелиального фактора роста (VEGF). Большое значение имеет формирование комплексного подхода к лечению НВГ, в основе которого лежит комбинированный механизм действия, [4].

Цель исследования – оценка эффективности современных методов оперативного лечения пациентов с сочетанием катаракты открытоугольной глаукомы.

Материал и методы

В основу данного открытого перспективного исследования легли результаты обследования и хирургического лечения пациентов с сочетанием катаракты и различных стадий открыто угольной глаукомы (200 глаз).

Результат и обсуждения

В зависимости от типа хирургического вмешательства больные были разделены на три группы. В 1-ю группу вошел 81 пациент (100 глаз) с сочетанием катаракты и стабилизированной медикаментозным лечением глаукомы, которым была выполнена только фактоэмульсификация с имплантацией интраокулярной линзы. Во 2-ю группу вошло 44 пациента (50 глаз) с сочетанием катаракты и открытоугольной глаукомы, которым была выполнена фактоэмульсификация с имплантацией интраокулярной линзы и синусотомия с вискоканалодилатацией. 3-я группа представлена 44 больными (50 глаз) с сочетанием катаракты и глаукомы, которым была выполнена факотрабекулэктомия. У большинства больных были развитая и далекозашедшая стадии глаукомы (81%). Также у большинства больных (71,5%) отмечено наличие псевдоэксфолиативного синдрома.

Установлено, что факотрабекулэктомия и фактоэмульсификация с вискоканалодилатацией обладают выраженным гипотензивным эффектом и приводят к существенному улучшению зрительных функций у больных с сочетанием катаракты и глаукомы независимо от стадии глаукомы и наличия псевдоэксфоли-

тивного синдрома. При этом факоэмульсификация с синусотомией и вискоканалодилатацией обеспечивает более раннее восстановление остроты зрения при меньшем количестве ранних послеоперационных осложнений в сравнении с факотрабекулэктомией, а гипотензивный эффект сопоставим с факотрабекулэктомией после дополнительной лазерной гониопунктуры, выполнение которой в послеоперационном периоде потребовалось в 58% случаев.

Выводы

Факоэмульсификация у больных с сочетанием катаракты и глаукомы, как меньшее по объему вмешательство, сопровождается наименьшим количеством осложнений, однако гипотензивный эффект может быть обеспечен только при условии продолжения в послеоперационном периоде медикаментозной терапии глаукомы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Амансахатов Ш.А., Шамурадова Г.М., Сеидов А.С. Комбинированная хирургия катаракты и глаукомы при псевдоэкссфолиативном синдроме Глаукома: проблемы и решения: // Всероссий. науч.-практ. конференция. Москва, 2004; 340-342.
2. Анисимова С.Ю., Анисимов С.И., Новак И.В. Сравнительный анализ применения различных типов ИОЛ при сочетании глаукомы и катаракты // Сб. ст. IV международной конф. "Глаукома: теории, тенденции, технологии". Москва, 2006; 12-18.
3. Франковска-Герлак М. Микро инвазивное комбинированное хирургическое лечение у пациентов с катарактой, осложненной открыто угольной глаукомой: /Автореф. Дис. ... канд. мед. наук. - М.- 2008; 90.
4. Черных В.В., Егорова Е.В., Ермакова О.В. и соавт. О возможной роли иммунных нарушений в патогенезе псевдоэкссфолиативного синдрома // Бюллетень СО РАМН. - 2009; 4: 131-135.
5. P.C. Jacobi, T.S. Dietlein, C. Luke. Primary phacoemulsification and intraocular lens implantation for acute angle-closure glaucoma Ophthalmology. 2002; 109: 1597-1603.
6. G. Rebolleda, F.J. Phacoemulsification in eyes with functioning filtering blebs: a prospective study Munoz-Negrete II Ophthalmology. 2002; 109: 2248-2255.
7. Caprioli J. Intraocular pressure fluctuation: an independent risk factor for glaucoma? // Arch. Ophthalmol. 2007; 125(8): 1124-1125.
8. Chang T.C., Budenz D.L., Liu A., Kim W.I., Dang T., Li C., Iwach A.G., Radhakrishnan S., Singh K. Long-term effect of phacoemulsification on intraocular pressure using phakic fellow eye as control // J. Cataract Refract Surg.-2012; 38(5): 866-870.

Поступила 09.06. 2019

СОСТОЯНИЕ ОБРАЗА ЖИЗНИ ВЗРОСЛЫХ ЛЮДЕЙ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Ражабова Д.Б., Юлдашова Ш.Т.

Бухарского государственного медицинского института.

✓ Резюме,

Ожирение - одно из самых распространённых хронических заболеваний в мире, которое в настоящее время приобретает размеры пандемии. За последние 10 лет число лиц с ожирением увеличилось в 2 раза. Рост распространённости ожирения вызвало увеличение числа больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Поэтому важной задачей является раннее выявление лиц с избыточной массой тела и ожирением, проведение своевременного обследования и лечения до развития осложнений. Ожирение у взрослых и детей является одной из актуальных проблем современного здравоохранения. Практически во всех регионах мира число больных неуклонно растёт, удваиваясь каждые три десятилетия.

Ключевые слова: урбанизация, ожирение, образ жизни, диабет, здоровое питание, избыточный вес.

ORTIQCHA VAZNGA EGA BO'LGAN KATTA YOSHDAGI ODAMLARNING TURMUSH TARZI HOLATI

Rajabova D.B., Yuldashova Sh.T.

Buxoro davlat tibbiyot institute.

✓ Rezyume,

Semirib ketish dunyodagi eng keng tarqalgan surunkali kasalliklardan biri bo'lib, u hozirgi kunda pandemiyaga aylanib bormoqda. So'nggi 10 yil ichida semirib ketganlar soni ikki baravar ko'paydi. Semirib ketish tarqalishining kuchayishi yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bemorlar sonining ko'payishiga olib keldi. Shu sababli, ortiqcha vaznli va semiz odamlarni erta aniqlash, asoratlar paydo bo'lishidan oldin o'z vaqtida tekshirish va davolashni o'tkazish muhim vazifadir. Kattalar va bolalarda semirib ketish zamonaviy sog'liqni saqlashning dolzarb muammolaridan biridir. Dunyoning deyarli barcha mintaqalarida bemorlarning soni har uch o'n yillikda ikki baravarga o'sib bormoqda.

Kalit so'zlar: urbanizatsiya, semirish, turmush tarzi, diabet, sog'lom ovqatlanish, ortiqcha vazn.

LIFESTYLE CONDITION OF ADULT PEOPLE WITH OVER BODY WEIGHT

Razhabova D.B., Yuldashova Sh.T.

Bukhara State Medical institute.

✓ Resume,

Obesity is one of the most common chronic diseases in the world, which is currently becoming a pandemic. Over the past 10 years, the number of obese people has doubled. The increasing prevalence of obesity has caused an increase in the number of patients with cardiovascular disease. Therefore, an important task is the early detection of overweight and obese people, conducting a timely examination and treatment before complications develop. Obesity in adults and children is one of the urgent problems of modern health care. In almost all regions of the world, the number of patients is growing steadily, doubling every three decades.

Key words: urbanization, obesity, lifestyle, diabetes, healthy eating, overweight.

Актуальность

В последние годы проблема лишнего веса, ещё в 1998 г. названная ВОЗ "эпидемией XXI века", приняла угрожающий характер. Урбанизация и изменение условий труда многократно увеличили заболеваемость ожирением. Мы стали меньше двигаться, много есть, злоупотреблять жирами и легкоусвояемыми углеводами.

В последние десятилетия отмечается заметное оживление интереса врачей различных специальностей к проблеме ожирения. Это связано, в первую очередь, с увеличением частоты ожирения, как среди мужчин и женщин, так и детей и подростков. Кроме того, его осложнения характеризуются изменениями практически всех органов и систем, что ухудшает качество жизни и уменьшает продолжительность жизни. Согласно современным представлениям, ожирение - это хроническое, многофакторное заболевание, проявляющееся избыточным развитием жировой ткани,

которое при прогрессирующем течении осложняется нарушением различных органов и систем [1,3].

Под ожирением понимают хроническое заболевание обмена веществ, проявляющееся комплексом метаболических изменений вследствие нарушения обмена веществ, избыточным развитием жировой ткани, прогрессирующее при естественном течении и имеющее определенный круг осложнений.

Собственно ожирению предшествует состояние, обозначаемое как избыточная масса тела. В отличие от ожирения, уже патологического состояния, избыточную массу тела считают своеобразной формой адаптации к условиям внешней и внутренней среды организма. Это - донозологическая форма ожирения, которая свидетельствует о дезадаптации организма и её переход в нозологию (ожирение) будет зависеть от степени проявления различных факторов риска. Наиболее информативным показателем степени ожирения в настоящее время является индекс массы тела, который в норме соответствует 18,5-24,9 кг/м² [1, 2].

Цель исследования. Изучение факторов риска, приводящие к развитию ожирения среди взрослого населения и разработка научно-обоснованных рекомендаций по ее профилактике.

Материал и методы

Использовались медицинские карты 100 пациентов с диагнозом ожирение, получившие стационарное лечение в Бухарском областном многопрофильном центре. Также нами было проведено анкетирование населения с избыточной массой тела, состоящих на диспансерном учете в поликлиниках города.

Методами исследования служили:

1. Социологические методы исследования.

Специально разработанная анкета - вопросник по оценке медико-социального состояния пациентов с ожирением. Анкета состоит из 4 пунктов, где имеются общие сведения, оценка условий и образа жизни, оценка факторов риска, приводящие к развитию ожирения, режим и характер питания.

2. Эпидемиологические:

- Корреляционный анализ показателей факторов риска, способствующих развитию ожирения среди взрослого населения города Бухары.

3. Статистические:

- Статистическая обработка полученных данных и корреляционного анализа.

С целью изучения образа жизни взрослых людей с избыточной массой тела, проживающих в городе Бухаре, нами было проведено анкетирование 100 взрослых людей с избыточной массой тела взятых на учет в поликлиниках города Бухары. Распределение материала по полу показало, что 25% респондентов были мужского пола, 75% женского.

Общее распределение респондентов по социальному происхождению показал, что с начальное школьное образование имели 2 респондента, неполное среднее - 1, среднее - 13, среднее специальное - 29, неполное высшее образование - 13 и высшее образование имели 42 респондента (таблица 1).

Таблица 1

Распределение респондентов по социальному происхождению

Образование	абс.	%
Начальное школьное	2	2%
Неполное среднее	1	1%
Среднее	13	13%
Среднее-специальное	29	29%
Неполное высшее	13	13%
Высшее	42	42%

Изучение состояния питания респондентов выявило что, 25 (25%) респондентов соблюдали режим питания, 35 (35%) соблюдали режим питания иногда, и 40 (40%) респондентов не соблюдали режим питания.

Изучение характера питания респондентов с избыточной массой тела выявило, что 34% респондентов

с избыточной массой тела в избыточном количестве употребляли мучные продукты, 26% - чрезмерно употребляли пряности и сладости, 37% - часто употребляли жирные блюда, 23% респондентов недостаточно питались фруктами, 33% в недостаточном количестве употребляли овощи (таблица 2).

Особенности режима питания больных с ожирением

№	Наименование	Градация	Абс	%
1	Мучные продукты	Недостат.	4	4
		Достат.	62	62
		Излишне	34	34
2	Пряности и сладости	Недостат.	12	12
		Достат.	62	62
		Излишне	26	26
3	Жирные блюда	Недостат.	9	9
		Достат.	54	54
		Излишне	37	37
4	Фрукты	Недостат.	33	33
		Достат.	53	53
		Излишне	14	14
5	Овощи	Недостат.	23	23
		Достат.	58	58
		Излишне	19	19

Согласно опросу 1% респондентов имели однообразный характер питания, 23% разнообразное, 55%

диетическое, 16% отварное и 5% больных ожирением имели жаренное и жирное питание.

Из всех обследованных только 10% респондентов не выполняли физические упражнения, остальные 90% выполняли физические упражнения с разными периодами, из них, 10% один раз в год, 14% один раз в месяц, 38% один раз в неделю и 28% респондентов старались выполнять физические упражнения каждый день.

Анкетирование респондентов с избыточной массой тела показало, что у 80% больных родственники имели избыточный вес и у 20% респондентов родственники не имели избыточный вес.

Выводы

Ожирение, как самостоятельное заболевание и как фактор риска многих неинфекционных заболеваний, на протяжении последних десятилетий является важной социально-экономической проблемой для многих стран, в том числе и для Узбекистан.

Избыточная масса тела и ожирение различной степени чаще всего наблюдались среди населения со средне специальным образованием. Несмотря на то, что в некоторых исследованиях отмечено более частое распространение избыточной массы тела и ожирения среди людей умственного труда, чем физического, в г. Бухаре зависимость частоты ожирения от

тяжести труда не установлена. В большей степени это объясняется повсеместной механизацией труда, снижающей долю ручного труда. Поэтому наличие рабочей специальности в настоящее время не всегда подразумевает более высокий уровень физической активности.

Для определения тактики лечения всем больным с ожирением и избыточной массой тела на этапе первичного осмотра рекомендуем проводить оценку состояния питания и пищевого поведения с помощью разработанных анкет, а при лечении использовать разработанные алгоритмы, программу "Комплексный способ лечения ожирения" (диетологический и психотерапевтический аспект).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Grinevich V.B., Sas E.I., Kravchuk Yu.A., Efimov O.I. Abdominalnoe ojirenie: kliniko-sotsialnye aspekti problemi // Farmateka. - 2012; 16: 29-34 (In Russ)
2. Shvars V. Jirovaya tkan kak endokrinniy organ / V.Shvars //Probl. endokrinologii. 2009; 1: 38-44. (In Russ)
3. C.H., Bailer B.A. Lifestyle modification for obesity: new developments in diet, physical activity, and behavior therapy // Circulation. - 2012; 125: 1157-1170.

Поступила 09.09. 2019

ҲАМШИРАЛИК ИШИНИНГ ҲОЗИРГИ ҲОЛАТИ ВА ҲАМШИРАЛИК МЕНЕЖМЕНТИ ТИЗИМИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШДА ҲАМШИРА-МЕНЕЖЕРНИНГ РОЛИ

Раманова Д.Ю., Уразалиева И.Р., Расулова А.Р.

Тошкент тиббиёт академияси.

✓ Резюме,

Ҳозирги кунда амалий соғлиқни сақлаш олдида турган вазифаларнинг муваффақиятли бажарилиши кўп жиҳатдан муайян муаммоларни ҳал қилишга қаратилган ҳамширалик иши мутахассисларининг малакаси, билим даражаси ва кўникмаларига боғлиқ. Ҳамширалик иши бўйича мутахассислар ҳозирги кунда профилактика, диагностика ва тиббий муолажаларни олиб боришда масъулият доирасини сезиларли даражада кенгайтираётган тиббиёт ходимларининг энг катта гуруҳларидан биридир.

Калит сўзлар: ҳамширалик иши мутахассислари, ҳамшира-менежер, раҳбар, етакчи ҳамшира.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ СЕСТРИНСКОГО ДЕЛА И РОЛЬ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ-МЕНЕДЖЕРА В ОПТИМИЗАЦИИ СИСТЕМЫ УПРАВЛЕНИЯ СЕСТРИНСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬЮ

Раманова Д.Ю., Уразалиева И.Р., Расулова А. Р.

Ташкентская медицинская академия.

✓ Резюме,

Успешное выполнение задач, стоящих перед практическим здравоохранением на современном этапе, во многом зависит от компетентности, уровня знаний и умений специалистов сестринского дела, призванных решать конкретные задачи. Специалисты сестринского дела составляют одну из самых многочисленных групп медицинских работников, у которых в настоящее время значительно расширяется круг обязанностей при проведении как профилактических, диагностических, так и лечебных процедур.

Ключевые слова: специалисты сестринского дела, медсестра-менеджер, руководитель, ведущая медсестра.

THE CURRENT STATE OF NURSING AND THE ROLE OF NURSE-MANAGER IN OPTIMIZING THE NURSING MANAGEMENT SYSTEM

Ramanova D., Urazalieva I., Rasulova A.

Tashkent Medical Academy.

✓ Resume,

The successful implementation of the tasks facing practical health care at the present stage, largely depends on the competence, level of knowledge and skills of nursing professionals, designed to solve specific problems. Nursing professionals constitute one of the largest groups of medical professionals, who are now significantly expanding the range of responsibilities for both preventive, diagnostic and therapeutic procedures.

Keywords: nursing professionals, nurse-manager, administrator, leading nurse.

Долзарблиги

Замонавий ҳамширалар ўтмишдаги ҳамширалардан анча фарқ қилади: уларнинг функционал мажбуриятлари доираси кенгайтирилди, бемор учун жавобгарлик даражаси ва кўрсатилаётган тиббий хизмат сифатига талаб ошди. Улар ўз ваколатлари доирасида мустақил равишда қарор қабул қила оладиган, билимга, чуқур фикрлайдиган мутахассислардир. Тиббий ходимнинг меҳнат самарадорлиги кўп жиҳатдан унинг касбий ўсишига боғлиқ ва назарий тайёргарликни доимий равишда такомиллаштириш ва амалий кўникмаларни такомиллаштиришни талаб қилади [2, 5].

Аҳолига тиббий ёрдамни сифат жиҳатидан янги даражасига соғлиқни сақлашнинг бирламчи бўғинини ривожлантириш ва аҳолининг асосий тиббий, ижтимоий ва тиббий эҳтиёжларини қондириш учун ҳамширалар таркибини кенг жалб қилиш орқали эришиш мумкин [4, 8]. Соғлиқни сақлаш бўйича миллий чоратадбирлар мажмуасида тиббиёт ходимларининг касалликларнинг олдини олиш ва соғлиқни сақлашни кучайтиришга қаратилган профилактик ишларига алоҳида эътибор қаратиш лозим [9, 12].

Ҳамшира ҳар доим Соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан белгиланган касбий иш стандартларига риоя қилиши ва бажариши керак. Махсус билим ва кўникмаларни доимий равишда такомиллаштириш, ўзларининг маданий савиясини кўтариш - ҳамширанинг биринчи касбий вазифасидир [3, 15]. У беморнинг ахлоқий ва қонуний ҳуқуқлари бўйича компетент бўлиши керак [1, 6, 7].

Амбулатория хизматининг ҳамширалари фаолиятини ташкил этишда ҳал қилувчи рол, турли даражадаги ҳамширалик хизмати раҳбарларига тегишли. Ҳамшира-ташкилотчилар етакчи, раҳбар ва маъмур сифатида ҳаракат қилишади. Етакчи сифатида, ҳамшира ҳамширалик стратегиясини белгилайди, тиббий муассасада ҳамшираликни ривожлантириш концепциясини ишлаб чиқади ва потенциал манбаларга эътибор қаратади [12, 14]. Раҳбар сифатида у ҳамширалик фаолиятини режалаштиради ва ташкиллаштиради, ташкилотнинг ишлаши ва ривожланиши учун шароит яратади, ички ресурсларни сафарбар этади. Маъмур сифатида ҳамшира-ташкилотчи ҳамширалар фаолиятининг долзарб масалаларини ҳал қилади, ишларнинг самарали бажарилишини таъминлайди ва

ҳамширалик парвариши сифатини назорат қилади. Беморларга тиббий ёрдам кўрсатиш сифати ва даражаси кўп ҳижатдан ҳамширалар раҳбарларининг ишига боғлиқ.

Тиббий муассасаларда ҳамшира-менежер қанчалик оқилона ва профессионал даражада ҳаракат қилиб, бошқарув қарорларини тўғри қабул қилса, тиббий муассасаларда ҳамширалик ёрдами шунчалик самарали ва муваффақиятли ташкил этилади [11, 13]. Ҳамшира-менежер ўзгаришларни киритишни талаб қиладиган муаммони аниқлайди, сўнг уни амалга ошириш учун ташқи муҳитни баҳолайди, бошқарувнинг алтернатив вариантларини ва оқибатларини аниқлайди. Бундан ташқари, у ўзгаришларни режалаштириш ва амалга оширишда ёрдам берадиган инсон ресурслари билан ҳамкорлик қилади. Ўзгаришлар жараёнининг ушбу режалаштириш, ташкиллаштириш, етакчилик, рағбатлантириш ва назорат босқичлари - бошқарув функцияларидир [7, 9]. Режалаштирилган ўзгаришлар назариясини тушуниш, ўзгариш жараёнида раҳбарга ёрдам беради [10, 12].

Жамият ривожланишининг ҳозирги босқичида ҳамширалик касби нафақат оммавий, балки энг муҳим ижтимоий аҳамиятга эга. Аммо соғлиқни сақлаш тизимининг ривожланиши бир қатор салбий тенденциялар билан биргаликда келади. Хусусан, ишлаётган шифокорлар ва ҳамширалар нисбати ўсиб бораётган номувофиқлик, ўртача ҳисобда 1:2.22 нисбатда, Европа мамлакатларида эса 1: 6 нисбатни ташкил этади [4, 5, 8].

Профессионал даражада ўқитилган ҳамширалар муҳим манба бўлиб, беморга содир бўлаётган нарсанинг моҳиятини тушунишга ёрдам беради, унинг хатти-ҳаракати ва соғлиқ учун хавфлилиги, даволаш тавсияларига риоя қилиш ва асоратларни олдини олиш учун соғлом турмуш тарзини олиб бориш зарурлигини кўрсатади. Ҳамшира-менежер беморларга профилактика таълими самарадорлигини баҳолаш тизимини ишлаб чиқишга, уларнинг ҳолатини баҳолашга ва сурункали беморларга "Саломатлик мактабларини" ташкил этишга қодир [13, 15].

Ҳамширалик ҳолатини таҳлил қилиш Россияда ривожланган давлатлар билан таққослаганда орта қолишини аниқлади. Ушбу ҳолатнинг сабаблари хилма-хилдир: бизнинг мамлакатимизда фақат ёрдамчи тиббий функцияларни бажарадиган шифокорга ёрдамчи сифатида ҳамширанинг анъанавий шаклланган ғояси; хорижий тажрибани эътиборсиз қолдириш; ўрта тиббиёт ходимларининг ишини бошқариш ва ташкил этиш, уларнинг касбий тайёргарлиги бўйича илмий принциплар ва ёндашувларни етарлича баҳоламасликдир [8, 11].

Профессор Г.М. Перфильева Россияда И.М. Сеченов номидаги Москва тиббиёт Академиясининг Олий маълумотли ҳамшира факултетининг биринчи декани бўлган ва у биринчи марта ҳамшираликни ривожлантириш, касбий фаолият соҳасида ҳамшираларни тайёрлаш билан боғлиқ масалаларни кўтарган [1]. Унинг ишида аҳолини ҳамширалик ёрдамчининг сифат жиҳатидан янги даражасини шакллантириш зарурати ҳамшираларни тайёрлаш тизимида сифат ўзгаришини, ҳамширалик иши бўйича илмий изланишларни бошқариш ва ривожлантиришни такомиллаштириш зарурлигини кўрсатди. Ташкилотда тиббиёт муассасаларининг катта ҳамшираларидан бошлаб, туман, шаҳар

ва ҳудудий бўлимлардаги ҳамширалик иши бўйича мутахассисларга қадар ҳамширалар хизмати раҳбарлари муҳим ўрин тутди [10, 15].

Ҳамширалик амалиётига асосланган тамойилларнинг асоси бўлган ҳамширалик назариясини ривожлантириш, илмий тадқиқотлар ўқув жараёнининг ажралмас қисми бўлган олий таълим муассасаларида амалга ошириш мумкин [15].

Янги тайёргарлик даражасига эга бўлган олий маълумотга эга бўлган мутахассисларнинг пайдо бўлиши, соғлиқни сақлаш ва амалий тиббиёт ташкилотчилари учун бир қатор муаммолар туғдирди. Ҳамширалар етишмаслиги муаммосининг ҳал қилинмаганлигини ҳисобга олган ҳолда, бу амалий соғлиқни сақлашга тайёр бўлмаган ҳамширалик хизматлари тузилмасини ўзгартиришни талаб қилди. Шундай қилиб, ҳамширалик таълими соҳасидаги ислохотлар соғлиқни сақлаш соҳасидаги ислохотларни енгиб ўтди [9].

Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилиш даврида ўрта даражадаги тиббиёт ходимларининг фаолиятини такомиллаштириш асосий вазифалардан бири ҳисобланади. Шу муносабат билан Республика Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳамшираликка бўлган муносабатни ва ҳамшираларга бўлган муносабатни ўзгартириш чораларини кўрди. 1993-1994 йилларда ташкилий ишларни кучайтириш ва ҳамширалик жараёнини такомиллаштириш билан боғлиқ ишларни мувофиқлаштириш мақсадида Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг бош ҳамширалари лавозимлари белгиланди [8, 9].

Етакчиликнинг турли хил таърифлари мавжуд. Етакчилик - бу "жамиятдаги мавжуд ижтимоий муносабатлар томонидан белгиланадиган мақбул вақт ичида ва мақбул самарада гуруҳ мақсадларига еришишга ҳисса қўшадиган кичик ижтимоий гуруҳни ташкил этиш ва бошқариш жараёнидир".

Жамиятнинг замонавий ривожланиш даври ахборотлаштириш жараёни билан тавсифланади. Ахборотлаштиришнинг устувор йўналишларидан бири бу таълимни ахборотлаштириш - таълим соҳасини олий маълумотли ҳамшираларга дарс беришда ахборот-коммуникация технологияларини ишлаб чиқиш ва улардан фойдаланишни оптималлаштириш методологияси ва амалиёти билан таъминлаш жараёни [14].

Сўнгги йилларда ҳамширалик иши соҳасида сезиларли ўзгаришлар рўй берди: фақат шифокор ёрдамчиси сифатида ҳамширанинг стереотипик тушунчаси йўқ қилинди. Амалий соғлиқни сақлаш тизимида янги технологиялар жорий этилмоқда, ўрта тиббиёт ҳамшираларини тайёрлашнинг кўп босқичли тизимини таъминлайдиган янги давлат таълим стандарти ишлаб чиқилди ва жорий этилди, ҳамширалар ва фармацевтика кадрлари мутахассисликлари номенклатураси тасдиқланди, ҳамширалар мутахассисларини сертифициклаш жорий этилди, касбий бирлашмалар ташкил қилинди ва фаолият кўрсатмоқда, Олий таълим муассасаларида ҳамширалик дастурларининг биринчи битирувчилари пайдо бўлди. [12, 13].

Бугунги кунда ҳамширалик хизматининг амалий раҳбарлари нафақат раҳбарнинг муваффақиятли фаолияти учун зарур бўлган замонавий билим, кўникмаларни олишади, балки ҳамширалик касбининг нуфузини ҳам оширишади. Бош ва катта ҳамшираларнинг иши жуда мураккаб ва шиддатли бўлиб, турли хил ҳаракатлар, битта ишлаб чиқариш вазифасидан иккинчисига тез, тез-тез ўтиш ва юқори коммуника-

тив юк билан тавсифланади [9, 13]. Бош ва катта ҳамширалар бошқарув жараёнини ташкил этадиган асосий вазифаларни ҳал қиладилар: бўлимнинг ҳамширалари фаолиятини режалаштириш, жамоага юкланган вазифаларни бошқариш ва мониторинг қилиш. Бошқарув фаолияти самарадорлигини ошириш учун бош ҳамшира ишининг асосий йўналишларини аниқ белгилаш ва уларга асосий эътиборни жамлаш жуда муҳимдир [14].

Ҳамширалар менежерларининг, айниқса бош ҳамшираларнинг ишнинг турли соҳаларида катта иш юки мавжуд, бу доимий иш вақтининг етишмаслигига олиб келади. Ўзининг функционал вазифаларини керакли даражада бажариш учун тиббий муассасанинг штаб-квартираси, ҳамшира лавозимига қўшимча равишда, янги лавозимни - ўрта тиббиёт ходимлари билан ишлаш бўйича бош врач ўринбосарини кириштириш талаб қилади, бу ҳамширалик хизмати раҳбарлари ўртасида бошқарув ваколатларини бўлишиш зарурлигини белгилайди [1, 12].

АДАБИЁТЛАР РЎЙҲАТИ:

1. Алимов А.В., Юсупалиева Г.А. Перспективы применения модульной технологии обучения в медицинском образовании // *Ўзбекистон тиббиёт журнали*. 2008; 5: 99-103.
2. Асадов Д.А., Умарова Т. Ю. Перемены в развитии сестринского дела // *Педиатрия*. 1997; 3: 101-104.
3. Антипова И.Н., Веселова Л.Л., Попова Е.Д., Силаева Н.И. Опыт изучения типа темперамента и стиля руководства главных и старших медицинских сестер ЛПУ // *Главная медсестра*. 2007; 11: 140-150.
4. Башкардина Г.Н. Новое в подготовке специалистов сестринского дела // *Сестринское дело*. 2007; 2: 11-16.
5. Бирюкова Н.А. Пути совершенствования подготовки средних медицинских кадров по вопросам здорового образа жизни // *Мед.сестра*. - М. 2010; 3: 19-21.
6. Бобрецова С.В. Подходы к формированию здорового образа жизни у сестринского персонала // *Мед. сестра*. - М. 2008; 8: 5-8.
7. Бурмистрова Т.В., Павлов Ю.И., Холопов А.А. Обоснование введения должности заместителя главного врача по управлению сестринской деятельностью на примере муниципальной больницы города Миасса // *Главная медсестра*. 2009; 11: 7-14.
8. Бубликова И.В. Подготовка медицинских сестёр повышенного уровня среднего профессионального образования по специальности организатор и преподаватель сестринского дела // *Главная медсестра*. 2000; 3: 62-66.
9. Двойников С.И., Лапик С.В., Павлов Ю.И. Управление изменениями // *Главная медсестра*. 2007; 11: 39-63.
10. Камынина Н.Н. Вопросы подготовки специалистов с высшим сестринским образованием // *Мед.сестра*. 2008; 3: 48.
11. Канина И.Р. Анализ удовлетворенности населения качеством работы сестринского персонала первичного звена на примере городской поликлиники // *Главная мед.сестра*. 2009; 9: 34-42.
12. Менликулов П.Р., Салиходжаева Р.К. Организационные предпосылки развития сестринского звена в Узбекистане // *Педиатрия*. 2006; 3-4: 15-17.
13. Павлов Ю.И., Лапик С.В. Современное состояние сестринского дела и роль медсестры-менеджера в оптимизации системы управления сестринской деятельностью // *Главная мед.сестра*. 2009; 10: 20-36.
14. Перфильева Г.М. Роль сестринского дела в реформе здравоохранения России // *Мед.помощь*. 1996; 1: 4-7.
15. Busse R. et al. Development of a reliable prognosis model for planning nursing care needs: registered nurse forecasting. // *Pflege Z*. 2009; 62(10): 610-611.

Келиб тушган вақти 09.08. 2019

ҲАМШИРА-МЕНЕЖЕРЛАРНИ ТАЙЁРЛАШДА ОЛИЙ ҲАМШИРАЛИК ТАЪЛИМИНИНГ ЎРНИ

Рауфова С.Р., Раманова Д.Ю., Эшбаева К.У.

Тошкент тиббиёт академияси.

✓ **Резюме,**

Ушбу мақола олий маълумотли ҳамширалар касбий тайёрлаш истиқболлари муаммоларини очиб беради, аҳолига тиббий ва ижтимоий ёрдам кўрсатишда бакалавр ҳамшираларнинг роли, бакалавр ҳамширалар касбий таълим комплекс йўналишлари, усуллари ва ҳамшира-менежернинг касбий фаолияти интеграцияси усуллари таҳлили келтирилган.

Калит сўзлар: олий маълумотли ҳамширалар, ҳамширалик иши бакалаврлари, тиббий касбий таълим, ҳамшира-менежерлар.

РОЛЬ ВЫСШЕГО СЕСТРИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ В ПОДГОТОВКЕ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ-МЕНЕДЖЕРА

Рауфова С.Р., Раманова Д.Ю., Эшбаева К. У.

Ташкентская медицинская академия.

✓ **Резюме,**

В данной статье рассматриваются проблемы перспектив профессиональной подготовки медицинских сестер с высшим образованием, роль бакалавров медицинских сестер в оказании медико-социальной помощи населению, направления профессионального образования бакалавров медицинских сестер, анализ методов и приемов интеграции профессиональной деятельности медсестер-менеджеров.

Ключевые слова: медсестры с высшим образованием, бакалавры сестринского дела, медицинское профессиональное образование, медсестры-менеджеры.

THE ROLE OF THE HIGHER NURSING EDUCATION IN TRAINING NURSE MANAGERS

Raufova S., Ramanova D., Eshbaeva K.

Tashkent Medical Academy.

✓ **Resume,**

This article discusses the problems of future training of nurses with higher education, the role of bachelor nurses in providing medical and social assistance to the population, areas of professional education bachelors of nursing, analysis of methods and techniques the integration of professional activities of nurse managers.

Keywords: nurses with higher education, bachelors of nursing, medical professional education, nurses-managers.

Долзарблиги

XX аср бошларида Туркистон ҳудудида беш миллион аҳоли билан 192 та врач ва 234 тага яқин ўрта тиббиёт ходимлари ишлаган [1, 2, 8, 10]. 1928-1929 йилларда тиббиёт техникуми (кейинчалик Й. Охунбобоев номидаги Республика тиббиёт ўқув муассасаси) қошида парвариш бўйича тиббий техник бўлими очилган бўлиб, 1929-1930-йилларда туғруқ ва чақалоқликни ҳимоя қилиш бўйича тиббий техник бўлими очилган. 1929 йилларда "Қизил ярим ой" жамиятининг заҳира ҳамширалари ва кадрлари курслари, 1929-1930 йилларда эса соғлиқни сақлаш Халқ комиссарлиги ҳамширалари курслари ташкил етилди. 1926-1927 йилларда Тошкент шаҳридан ташқари Фарғона ва Самарқандда ҳам тиббиёт техникумлари очилган эди. 1951-1952-йиллардан еттига ўқув муассасасида ўрта тиббиёт ҳамширалар ўқитилган. 1993-йилда мамлакатда 44 та ўрта тиббиёт ўқув муассасалари мавжуд бўлиб, 2002-йил бошида Ўзбекистонда 53 та, 2009 йилдан бошлаб эса Миллий ўқув дастури ва "Таълим тўғрисида" ги қонун талабларига мувофиқ равишда 73та ўрта тиббиёт ўқув муассасалари, тиббиёт коллежлари фаолият кўрсатган [1, 2, 3, 8, 10].

Ҳозирги кунда амалий соғлиқни сақлаш олдида турган вазифаларни муваффақиятли амалга ошириш, кўп жиҳатдан муайян муаммоларни ҳал қилиш учун мўлжалланган ҳамширалик мутахассисларининг ма-лакаси, билим даражаси ва кўникмасига боғлиқ. Ҳамширалик иши мутахассислари тиббий мутахассислар ичида энг йирик гуруҳларидан бири бўлиб, эндиликда уларнинг профилактика, диагностика ва даволовчи муолажалар учун масъулият доираси сезиларли даражада кенгаймоқда [4, 5, 6, 8, 12].

Соғлиқни сақлаш тизимининг тиббий ёрдамнинг янги тамойилларига ўтиши, оилага асосланган тиббий ёрдамни жорий этиш ва ривожлантириш, бирламчи тиббий ёрдамни такомиллаштириш тиббиёт ходимлари, жумладан, ҳамширалар тайёрлашга янги ёндашувларни талаб этади [1, 3, 8].

Кўпгина ривожланган мамлакатларда (АҚШ, Буюк Британия, Канада, Швеция, Финляндия ва бошқалар) ҳамширалар тайёрлаш ва таълимининг кўп даражали тизими мавжуд [6, 8, 9, 14, 16].

АҚШда 2 йил ўқиётган ҳамшираларга рўйхатдан ўтган ҳамширанинг тегишли даражаси, 3 йил - рўйхатдан ўтган ҳамшира, 4 йил - ҳамширалик бакалаври даражаси берилади [4, 14, 15, 16].

Швецияда ҳамшираларни тайёрлаш кўп босқичли таълим асосида икки турдаги коллежларда олиб борилади. Биринчи босқичда 3 йиллик ўқиш муддати бўлган коллежга 9 йиллик умумий маълумотга эга бўлган шахслар қабул қилинади. Бу тўлиқ бўлмаган касбий ҳамширалик таълимини таъминлайди. Ҳамшираларнинг фаолияти ҳамширалик муолажаларини бажаришга қаратилган бўлиб, уларга ҳамширанинг ёрдамчиси ёки кичик тиббиёт ҳамшираси малакаси берилади. Иккинчи босқичда коллежга 12 йиллик умумий маълумотга эга бўлган шахслар қабул қилинади - ўқиш муддати 4 йил. Ушбу мутахассисларнинг вазифаларига касалликни олдини олиш, клиник тадқиқотлар ўтказиш, турли аҳоли гуруҳлари динамикасини кузатиш киради. Ўқишни битиргач, уларга ҳамширалик иши бакалаври унвони берилади. Учинчи босқичда, касбий олий маълумот олгач, битирувчилар раҳбар-ташкилотчилар, маъмурлар бўлиб ишлаш ҳуқуқига эга, илмий-тадқиқот ишлари билан шуғулланиши мумкин [1, 4, 5, 9, 12, 13, 15].

1966 йилдан бошлаб, АҚШда ҳамширалик иши бўйича магистрик дастурларини жорий қилиш билан Америка Ҳамширалар Уюшмасининг "беморларни профессионал парвариши стандарти" ишлаб чиқиладди [14, 15].

Россияда ҳамшираларни тайёрлаш бўйича янги стратегия қабул қилинди, замонавий ҳамширалик иши концепцияси доирасида ҳамшираларни узлуксиз уч босқичли таълимнинг ягона тизими яратилди [5, 6, 9, 10]:

Таълимнинг I даражаси (асосий даража) - кенг қамровли тиббиёт ҳамшираси. Тиббиёт муассасаларида 2-3 йил давомида тўлиқ ўрта ва асосий таълим асосида ёки коллежнинг биринчи босқичида тўлиқ ўрта мактаб базасида 2 йил ўқиш;

II даража (илгор даража) - ихтисослашган тиббиёт ҳамшираси. Тиббиёт коллежларининг 2 босқичида тиббиёт муассасаларида олинган ҳамширалик таълими асосида;

III даража - академик ҳамшира, тиббиёт олий ўқув муассасасининг битирувчиси. Олий ҳамширалик иши факултетида таълим олади [4, 5, 6, 9, 10].

1998 йилда Санкт-Петербургда ўрта тиббиёт ходимларининг I-Конгресси бўлиб ўтди. Конгресс Россия Федерациясида ҳамшираликни ривожлантириш Давлат дастури лойиҳасини тасдиқлади. Дастурда 4 та касбий-таълим даражасини ўз ичига олган ҳамширалик иши кадрларини кўп босқичли тайёрлаш давлат тизимини яратиш ва ривожлантириш кўзда тутилган [1, 2, 5, 7, 8].

1999 йил сентябр ойида Бишкекда Америка халқаро соғлиқни сақлаш Иттифоқи кўмагида Қозоғистон, Қирғизистон, Тожикистон ва Ўзбекистондан ҳамширалар ва ҳамширалик иши раҳбарлари делегацияси ўз муаммолари ва ютуқлари ҳақида маълумот алмашиш имконига эга бўлди. Конференцияда ҳамширалик иши бўйича мувофиқлаштирувчи Кенгашнинг ташкил этилиши, "Бишкек Декларацияси" нинг қабул қилиниши натижасида иштирокчиларнинг Марказий Осиё республикаларида ҳамширалик иши ва ҳамширалик таълимини ислоҳ қилиш бошлангани ҳақидаги умумий фикри акс этди [1, 2, 5, 7, 8, 10].

Ҳамширалик иши бўйича мувофиқлаштирувчи Кенгаш Ўрта Осиё республикаларида ҳамширалик иши мутахассисларининг энг яхши амалиётларини йиғиш ва тарқатиш, уларни ҳамширалик ишини ривожлан-

тириш бўйича миллий дастурларни ишлаб чиқишга жалб этиш, меъёрий асос яратиш ва ҳамширалик ишининг ягона таълим дастурларини тартибга солиш тизимини ишлаб чиқиш вазифаларини ҳал этиш учун ташкил этилган [1, 2, 3, 8].

2000 йил 3-4 февралда Олмаотада Республика тиббиёт коллежи базасида бўлиб ўтган биринчи ташкилий йиғилишда Мувофиқлаштирувчи Кенгаш тўғрисидаги Низом қабул қилинди, унинг мақсад, вазифа ва функциялари белгилаб олинди [2, 8, 10].

1995-йилда Тошкентда ЖССТ вакиллари иштирокида бош ҳамшираларнинг биринчи йиғилиши бўлиб ўтди. Йиғилишда ҳамширалик ишининг меъёрий-ҳуқуқий базасини ривожлантириш бўйича устувор масалалари, ўрта даражадаги кадрларнинг касбий тузилмалари қайта кўриб чиқилган, ҳар бир даражадаги ўрни ва вазифаларини ойдинлаштирган, таълимни ислоҳ қилиш, ҳамширалик хизмати стандартини яратиш зарурлигини аниқланган. Ўрта тиббиёт ходимларини тайёрлаш бўйича белгиланган вазифаларни бажариш учун республикада мавжуд тиббиёт муассасаларни тиббиёт коллежларига - янги типдаги таълим муассасаларига ва академик лицейларга босқичма-босқич ўтказиш кўзда тутилган, тиббиёт олий ўқув юртларида махсус факултетлар очилган [2, 4, 10, 12, 14].

Бугунги кунда 6 та тиббиёт институтида олий ҳамширалик иши факултети ташкил этилган. Факултетлар қуйидаги йўналишлар бўйича мутахассислар тайёрлайди: менежер, туғруқ бўлими дояси, жарроҳлик бўлими ҳамшираси, анестезиология ва реанимация ҳамшираси, ТТА ва ТашПМИ ҳамширалик ишини ташкил этиш ва бошқариш бўйича магистрлар тайёрлайди [1, 8, 10, 11].

Бугунги кунда аҳолига тиббий-ижтимоий ёрдам кўрсатиш муаммоларини ҳал этишда етакчи роллардан бири ҳамшираларга берилади, шунинг учун бу тоифадаги кадрлардан тиббий хизмат сифати ва самардорлиги кўп жиҳатдан боғлиқ. Ўзбекистон Республикаси таълим ва соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилиш давлат дастурида ҳамшираликни ислоҳ қилиш имконияти яратилган. Соғлиқни сақлашни ислоҳ қилишнинг меъёрий ҳужжатларидан бири 1998-йил 10-ноябрдаги 2107-сонли "Соғлиқни сақлаш тизимини тубдан ислоҳ қилиш тўғрисида" ги Президент Фармонидир [1, 3].

Ушбу Фармон асосида 1999-2000 ўқув йилида биринчи марта Олий маълумотли ҳамшира бўлимига талабалар ўқишга қабул қилинган ва шу кунгача амалга оширилмоқда. Тиббий кадрлар тайёрлаш ва малакасини ошириш сифатини ошириш дастурини ишлаб чиқиш, мавжуд тиббий ўқув муассасаларини қайта профиллаш ва янгиларини қуриш, янги давлат таълим стандартлари ва намунавий ўқув режа ва дастурларини ишлаб чиқиш ва амалга ошириш орқали тиббий ўқув муассасаларини коллежларга босқичма-босқич ўтказиш, юқори малакали ҳамширалар (реаниматор-анестезистлар, туғруқхона доялари, менежерлар, тиббиёт коллежлари ўқитувчилари ва бошқалар)ни тайёрлаш қоидалари, дастурлари ва ўқув дастурларини ишлаб чиқиш кўзда тутилган [1, 3, 8, 9, 10].

Ҳозирги кунда мамлакатимизда тиббиёт коллежлари, тиббиёт институтларида олий ҳамширалик иши бўлимлари мавжуд, олий ўқув юртлари негизда тегишли факултетлар ва магистратура очиш орқали олий ҳамширалик таълимида сезиларли ютуқларга эришилди. Олий ҳамширалик таълимига эга бўлган мутахас-

сисларни тайёрлаш тиббиёт муассасаларининг ҳамширалик хизматини ташкил этиш ва бошқариш тизimini ўзгартиришга қаратилган бўлиб, ўрта тиббиёт ходимларининг касбий имкониятларини кенгайтириш имконини беради [1, 8].

Олий ҳамширалик иши таълими - ҳамшираларнинг кўп босқичли тайёрлаш босқичларидан биридир. Олий ҳамширалик иши таълими клиник амалиёт, педагогик фаолият ва бошқариш учун юқори малакали ҳамшираларни тайёрлайди. Олий тиббий таълим ҳамшираларнинг илмий даражада ахборот алмашиш, бошқа соғлиқни сақлаш ходимлари билан ҳамкорлик қилиш қобилиятини ривожлантиради, маълум бир клиник тажрибани, касбий этика, жамоат саломатлиги ва тиббий хизмат бўйича етарли даражадаги билимларни кафолатлайди. Академик билим ва амалий кўникмалардан ташқари, олий ҳамширалик таълими талабаларида мустақил равишда танқидий баҳолаш қобилиятини, ўз-ўзини тарбиялаш кўникмаларини, мустақил қарор қабул қилиш қобилиятини ривожлантиришга ёрдам беради Олий маълумотга эга бўлган ҳамшира меъёрий, илмий, ўқув маълумотлари билан мустақил ишлайди, ҳамширалик иши соҳасида илмий-амалий тадқиқотлар олиб боради, ҳамширалик иши бўлимларида, ўрта тиббиёт ходимларини қайта тайёрлашни таъминловчи тиббиёт коллежларида дарс бериш ҳуқуқига эга. [3, 5, 8, 9, 10, 13, 14].

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти экспертларининг фикрига кўра, ҳамширалик соҳасидаги тадқиқотлар соғлом ва касалларга ғамхўрлик қилишни ташкил этиш, беморлар ва уларнинг оилаларининг қобилиятини шакллантириш, соғлигини сақлаш, касалликларнинг салбий таъсирини камайтириш учун асосий генетик, физиологик, ижтимоий, экологик, ҳуқуқатвор ва бошқа механизмларни тушуниш ҳақида билим олиш ва такомиллаштиришга қаратилган. Бундан ташқари, ҳамширалар тадқиқот давомида касалликларнинг сабаблари, диагностикаси, олдини олиш, инсоннинг ўсиш ва ривожланиш хусусиятлари, уларга экологик омилларнинг таъсирини ҳамда соғломлаштириш схемалари ва дастурларини ўрганадилар [1, 3, 5, 8, 9, 11, 14, 15].

Олий ўқув юртидан кейинги таълимнинг асосий мақсади - замонавий илмий билимга, кенг дунёқарашга, ташкилотчилик ва бошқарув қобилиятига, стандарт ва ностандарт вазифаларни доимо ўзгарувчан муҳитда ҳал қилиш қобилиятига эга бўлган мутахассисларни тайёрлашдир [8, 15, 16]. Олий ўқув юртидан кейинги таълим муассасалари тиббиётнинг асосий йўналишлари бўйича ўз касбий билимлари даражасини янгилаш ва такомиллаштиришда соғлиқни сақлаш мутахассисларининг эҳтиёжларига уюшган ва тизимли тарзда жавоб беришга мўлжалланган [1, 2, 3, 8, 11, 12, 13, 14].

Шундай қилиб, тўпланган хорижий ва ички тажрибани ҳисобга олган ҳолда, ҳамширалик ишини ташкил этиш ва бошқаришда ҳамширалик иши менежерларини тайёрлаш ва унинг самарадорлигини оширишда асосий масалалардан бири уларни умумий амалиёт шифокорлари ва амалий соғлиқни сақлаш ҳамширалари институти талабларига мувофиқ тайёрлашдир. Шу билан бирга, уларнинг аҳамиятини ва ролини ошириш ҳисобга олган ҳолда мақсадли ўқитиш ва бош ҳамшираларнинг мунтазам малакасини ошириш зарурлигини таъкидлаш муҳимдир [1, 2, 3, 8, 9, 14, 15, 16].

АДАБИЁТЛАР РУЙХАТИ:

1. Алимов А.В., Юсупалиева Г.А. Перспективы применения модульной технологии обучения в медицинском образовании // Узбекистон тиббиёт журнали. 2008; 5: 99-103.
2. Асадов Д.А., Умарова Т.Ю. Перемены в развитии сестринского дела // Педиатрия. -1997; 3: 101-104.
3. Атаханов Ш.Э. Подготовка сестринских кадров // Хамшира. 2006; 1: 3-4.
4. Бахтина И.С. Новые направления в совершенствовании непрерывного медицинского образования // Сестринское дело. 2006; 4: 11-16.
5. Бражников А.Ю., Камынина Н.Н. К вопросу о подготовке в России специалистов с высшим сестринским образованием // Медицинская сестра.-2010; 3: 12-15.
6. Камынина Н.Н., Бражников А.Ю. Совершенствование управленческой подготовки менеджеров сестринского дела // Экономика здравоохранения. -2007; 11: 41-43.
7. Камынина Н.Н. Вопросы подготовки специалистов с высшим сестринским образованием // Мед.сестра. 2008; 3: 48.
8. Менликулов П.Р., Салиходжаева Р.К. Организационные предпосылки развития сестринского звена в Узбекистане // Педиатрия. 2006; 3-4: 15-17.
9. Bonia G. et al. Acceptance of nursing study programs in nursing institutions: nursing program graduates in general practice // Pflege Z. 2009; 1: 22-25.
10. Busse R. et al. Development of a reliable prognosis model for planning nursing care needs: registered nurse forecasting. // Pflege Z. -2009; 62(10): 610-611.
11. DeBeel D. et al. Implementing graduate entry registration for nursing in England: a scope review // J. Nurse. Manag. 2009; 17(5): 550-558.
12. Franklin L. A critical analysis of the benefits and limitations of an applied degree in undergraduate nursing education // Nurs. Leadersh (Tor Ont). 2009; 22(1): 7-8.
13. Kalman M. et al. Returning to school: experiences of female baccalaureate registered nurse students // J. N. Y. State Nurs. Assoc. 2009; 40(1): 11-16.
14. Levasseur C. Validation acquired by experience, obtaining diploma programs in nursing education, differences and similarities // Soins. 2009; 12(3): 3-6.
15. Pop M. et al. New ways of higher education in nursing: globalization of nursing leadership and its teaching-dual degree in nursing // Orv. Hetil. 2009; 150(10): 437-42.
16. Them C. et al. Stay in, dropout of and re-entry into the nursing profession of nurses under the nursing profession of nurses under the aspect of specific types of nursing professionals in Austria // Pflege Z. 2009; 62(8): 481-486.

Келиб тушган вақти 09.08. 2019

КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ МОДЕЛИ ОРГАНИЗАЦИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Рахимов З.К., Камалова М.К.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Цель: улучшение стоматологического здоровья детей путем клинико-экономического обоснования оптимизации модели организации стоматологической помощи детям дошкольного возраста.

Материалы и методы исследования: Проведено анкетирование 100 родителей детей 5-6 летнего возраста, посещающих детский сад № 8 района Алат Бухарской области. Определен и оценен показатель распространенности и интенсивности кариеса зубов, преждевременных удалений временных зубов, наличие герметиков. **Результаты:** среднестатистический показатель интенсивности кариеса зубов по индексу кпз у детей дошкольного возраста составил $5,17 \pm 0,51$, что соответствует средней активности кариеса. В ходе исследования был обнаружен значительный прирост уровня кариесогенности среди детей. Наиболее низкая распространенность выявлена у детей младшей группы 43,0%. Наиболее высокая - у детей 6-7 лет - 77,0% ($p < 0,05$). Установлен средний уровень интенсивности кариеса временных зубов у детей 3-4 лет - 3,7, у дошкольников 6-7 лет интенсивность по критерию ВОЗ высокая - 5,0.

Заключения: Разработаны новые модели организации стоматологической помощи детям с привлечением родителей и воспитателей к выполнению профилактических мероприятий, применением активной профилактики, неинвазивных и минимально инвазивных методов лечения кариеса в условиях детских дошкольных организаций.

Ключевые слова: стоматологическая помощь, дошкольники, заболевания полости рта, профилактика, лечение, родители.

МАКТАБГАЧА ЁШДАГИ БОЛАЛАРГА СТОМАТОЛОГИК ЁРДАМ ТАШКИЛ ҚИЛИШИ МОДЕЛИНИНГ КЛИНИК ВА ИҚТИСОДИЙ АСОСИ

Рахимов З.Қ., Камалова М.К.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме

Мақсад: Мактабгача ёшдаги болаларга стоматологик ёрдамни ташкил этишни оптималлаштиришнинг клиник ва иқтисодий асослари орқали болаларнинг стоматологик соғлиғини яхшилаш. **Материаллар ва усуллари:** Бухоро вилояти Олот туманидаги 8-сон болалар боғчасидаги 100 та 5-6 ёшли болаларнинг ота-оналари ўртасида сўровнома ўтказилди. Тиш кариесининг тарқалиши ва интенсивлиги, вақтинча тишларни муддатидан олдин олиб ташлаш ва герметикларнинг мавжудлиги аниқланди ва баҳоланди. **Натижалар:** Мактабгача ёшдаги болаларда тиш кариеси интенсивлигининг ўртача даражас кпз индекси бўйича $5,17 \pm 0,51$ бўлиб, бу кариеснинг ўртача фаоллигига тўғри келади. Тадқиқот болалар орасида кариесогенлик даражаси сезиларли даражада ошганлигини аниқлади. Энг паст тарқалганлик 43,0% кичик гуруҳ болаларида аниқланди. Энг юқори - 6-7 ёшли болаларда - 77,0% ($p < 0,05$). 3-4 ёшдаги болаларда вақтинча тиш кариесларининг ўртача даражаси - 3,7, 6-7 ёшли мактабгача ёшдаги болаларда эса ЖССТ мезонига кўра интенсивлик юқори - 5,0.

Хулоса: Профилактика тадбирларини амалга оширишда ота-оналар ва тарбияловчиларни жалб қилган ҳолда болаларга стоматологик ёрдамни ташкил этиш, фаол профилактика, инвазив бўлмаган ва минимал инвазив усуллардан фойдаланиш, мактабгача муассасалар шароитида кариесни даволашнинг янги моделлари ишлаб чиқилади.

Калит сўзлар: стоматологик ёрдам, мактабгача ёшдаги болалар, оғиз бўшлиғи касалликлари, профилактика, даволаш, ота-оналар.

CLINICAL AND ECONOMIC SUBSTANTIATION OF THE MODEL OF DENTAL CARE ORGANIZATION FOR CHILDREN OF PRESCHOOL AGE

Rakhimov Z.K., Kamalova M.K.

Bukhara State Medical Institute.

✓ Resume

Purpose: the Improving the dental health of children through a clinical and economic rationale for optimizing the organization of dental care for preschool children. **Materials and research methods:** A survey was conducted of 100 parents of children 5-6 years of age attending kindergarten No. 8 of the Alat district of the Bukhara region. The prevalence and intensity of tooth decay, premature removal of temporary teeth, and the presence of sealants were determined and evaluated. **Results:** the average rate of dental caries intensity by the creep index in preschool children was 5.17 ± 0.51 , which corresponds to the average activity of caries. The study found a significant increase in the level of cariogenicity among children. The lowest prevalence was found in children of the younger group of 43.0%. The highest - in children 6-7 years old - 77.0% ($p < 0.05$). The average level of intensity of caries of temporary teeth in children 3-4 years old was established - 3.7, in preschoolers 6-7 years old, the intensity according to the WHO criterion is high - 5.0.

Conclusions: New models have been developed for organizing dental care for children with the involvement of parents and carers in the implementation of preventive measures, the use of active prophylaxis, non-invasive and minimally invasive methods of treating caries in the conditions of preschool organizations.

Key words: dental care, preschoolers, oral diseases, prevention, treatment, parents.

Актуальность

Стоматологические заболевания широко распространены у детей во всех странах мира. Развитию стоматологических заболеваний способствует многочисленные факторы: недостаточное поступление фторидов, кариесогенные бактерии зубной биопленки, частое потребление легкоусвояемых углеводов и др. [1,5,10]. О повышении стоматологической заболеваемости детей сообщают многие авторы, а не вылеченные кариозные поражения временных зубов занимают 10 место среди всех хронических болезней населения. Отмечается рост распространенности раннего детского кариеса, сопровождающегося большим количеством осложнений и повышением потребности детского населения в стоматологической помощи [7,9,11].

В Республике Узбекистан выявлена высокая распространенность кариеса временных зубов, которая повышается с возрастом детей: с 6,2-10,8%, у годовалых до 46,2-54,0% у трехлетних и 88,5-95,2% у шестилетних. У подростков 16-19 лет распространенность кариеса постоянных зубов достигает 84,0-88,1%. Большинство детей не занимаются гигиеной рта, регулярно чистят зубы лишь 5,6% детей, нерегулярно - 9,4% [12].

В проекте постановления кабинета министров республики Узбекистан (20.06.2019, ID 3710) предлагается, в рамках гарантированных объемов медицинской стоматологической помощи, предоставление детскому населению ежегодных профилактических осмотров в детских дошкольных образовательных организациях, плановая стоматологическая помощь детям (кроме ортодонтической и ортопедической) по направлению специалиста, включая экстракцию зубов с использованием обезболивания, препарирование и наложение пломбы. Однако известно, что только осмотры и лечебные меры, без проведения профилактических мероприятий, не могут привести к достижению существенных успехов в снижении стоматологической заболеваемости населения. Становится очевидной необходимость изменения парадигмы в организации стоматологического обслуживания детского населения с приоритетным развитием профилактического направления [1,12].

Лечение кариеса у детей раннего и дошкольного возрастов связано с рядом проблем, обусловленных не только анатомо-физиологическими особенностями молочных зубов, но и сложностью выполнения многих манипуляций. Боязнь бормашины и уколов являются основными причинами отказа детей от лечения зубов. Кроме того, в детском саду сложно организовать рабочий кабинет врача-стоматолога, а для посещения стоматологической поликлиники с ребенком у родителей не всегда находится время и финансовые возможности. Однако современные неинвазивные и минимально инвазивные методики лечения кариеса зубов позволяют преодолеть эти препятствия [6,14].

Известно, что только осмотры и лечебные меры, без проведения профилактических мероприятий, не

могут привести к достижению существенных успехов в снижении стоматологической заболеваемости населения. Становится очевидной необходимость изменения парадигмы в стоматологическом обслуживании детского населения с приоритетным развитием профилактического направления [5,15]. Для детей дошкольного возраста наиболее удобной формой обслуживания является оказание стоматологической профилактики и лечебной помощи непосредственно в детских дошкольных организациях. Было выявлено позитивное влияние на сохранение здоровья зубов у воспитанников детских садов программы герметизации фиссур, гигиенического обучения и воспитания, нанесения на зубы фторидного лака [4,8].

Лечение кариеса у детей раннего и дошкольного возрастов связано с рядом проблем, обусловленных не только анатомо-физиологическими особенностями молочных зубов, но и сложностью выполнения многих манипуляций. Боязнь бормашины и уколов являются основными причинами отказа детей от лечения зубов [2,13,14]. Кроме того, в детском саду сложно организовать рабочий кабинет врача-стоматолога, а для посещения стоматологической поликлиники с ребенком у родителей не всегда находится время и финансовые возможности. Однако современные неинвазивные и минимально инвазивные методики лечения кариеса зубов позволяют преодолеть эти препятствия [3,12].

Таким образом, все вышеперечисленное обосновывает необходимость улучшения профилактики и лечения стоматологических заболеваний у детей дошкольного возраста.

Цель исследования

Улучшение стоматологического здоровья детей путем клинико-экономического обоснования оптимизации модели организации стоматологической помощи детям дошкольного возраста.

Материал и методы

Проведено анкетирование 100 родителей детей 5-6 летнего возраста, посещающих детский сад № 8 района Алат Бухарской области. Нами разработана анкета, содержащая 15 вопросов, для выявления причин обращения дошкольников за стоматологической помощью. Путем анкетирования также выявлен характер гигиенического ухода за полостью рта детей дошкольного возраста и степень участия в нем родителей. Изучен стоматологический статус дошкольников. Обследование детей проводилось по обычной методике с использованием стандартного набора стоматологических инструментов. У каждого ребенка определен и оценен показатель распространенности и интенсивности кариеса зубов, преждевременных удалений временных зубов, наличие герметиков. Данные внесены в карты обследования и статистически обработаны с использованием методов вариационной статистики.

Результаты и обсуждение

Организация выездных бригад получили данные о причинах обращения дошкольников за стоматологической помощью и объемах оказываемой помощи в государственных стоматологических организациях.

Нами установлено, что среднестатистический показатель интенсивности кариеса зубов по индексу кпуз у детей дошкольного возраста составил $5,17 \pm 0,51$, что соответствует средней активности кариеса. В ходе исследования был обнаружен значительный прирост уровня кариесогенности среди детей.

Установлен средний уровень распространенности кариеса временных зубов у средней группы по критериям ВОЗ 69,0%. Наиболее низкая распространенность выявлена у детей младшей группы 43,0%. Наиболее высокая – у детей 6-7 лет – 77,0% ($p < 0,05$). Установлен средний уровень интенсивности кариеса временных зубов у детей 3-4 лет – 3,7, у дошкольников 6-7 лет интенсивность по критерию ВОЗ высокая – 5,0.

Преждевременных удалений временных зубов не выявлено. Герметизация фиссур способствует стабилизации кариозного процесса на ранних стадиях, останавливая деминерализацию под слоем герметика. Для наличия герметика использовали фторлак, препарат увеличивает концентрацию фтора в ротовой жидкости и уменьшает прирост кариеса на гладких поверхностях зубов [7].

Анализ результатов анкетирования родителей показал, 35% родителей детей, считают основной причиной заболеваний зубов является неудовлетворительное медицинское обслуживание 9,7% родителей детей, плохое материальное положение в семье, большинство родителей недостаток знаний в вопросах сохранения здоровья 55,3% случаев.

На вопрос "Есть ли у ребенка какие-либо вредные привычки" получены весьма противоречивые ответы: 50% родителей детей, затруднились ответом, 37% отметили, нет, 13% подтверждали о вредных привычках своих детей. По результатам опроса родителей о наличии у их детей кариозных зубов, которые их ранее беспокоили, установлено, что 53,2% родителей обращались к стоматологу с целью лечения болезненных зубов, 29,6% детей ранее не жаловались на боли, а 17,2% затруднились ответить на данный вопрос.

Исследование позволило выявить, что у 55,1% обследуемых детей задерживается пища между зубами, 35,6% таких жалоб не предъявили, 9,3% детей не смогли дать точного ответа. Анализируя данные анкетирования по вопросам соблюдения рекомендаций врачей стоматологов по улучшению гигиены полости рта у детей, были выявлены следующие результаты: 34,5% родителей следуют советам и рекомендациям врача, 33,2% неохотно следят за гигиеной полости рта, 22,6% подобных рекомендаций не получали, и количество обследуемых не следующих данным рекомендациям составляет 9,7%. Анкетирование показало, что 61,3% дошкольников чистят зубы под контролем родителей, 31,5% детей соблюдают правила гигиены самостоятельно и 7,2% родителей затруднились ответить на этот вопрос.

Исследование позволило выявить, что 40,8% детей полощет рот после каждого приема пищи без напоминания старших, 43,8% нуждается в напоминаниях родителей и 15,4% обследуемых не следует данному правилу.

По данным исследования было установлено, что 46,2% детей чистят зубы 2 раза в день, количество дошколят, чистящих, зубы только 1 раз в день составило 29,5%, 19,1% чистят зубы редко и 5,2% не чистят их вообще. На вопрос "Как часто Вы со своим ребенком посещаете стоматолога?" 39,7% родителей ответили, что посещают стоматолога по рекомендациям, то есть 1 раз в 6 месяцев. 49,6% опрошенных родителей посещают врача по мере необходимости и 10,7% водят детей к стоматологу очень редко. Родители, обращающиеся к стоматологу по поводу боли или дискомфорта 43,4%, 33,2% детей посещают стоматологические поликлиники согласно рекомендациям врача, эпизодически с целью профилактики составили 19,3%, в отличие от тех кто ещё ни раз не посещал врача стоматолога, их количество составило 4,1%.

Анализируя, данные анкетирования установлено, что 66,1% маленьких пациентов не наносят визит к стоматологу из-за страха перед довольно болезненными процедурами. У 24,3% опрошенных родителей основной причиной, по которой они часто откладывают визит к врачу, является частая занятость и недостаток времени и 9,6% населения материальные сложности.

Проведённое исследование позволило выявить, что 51,9% родителей предпочитают лечить детей в стоматологическом кабинете, 27,5% этого не делает и 20,6% не проявляет желания. На вопрос "Знает ли ваш ребенок о то, как можно уберечь зубы от различных болезней?", 43,6% родителей дали положительный ответ, 56,4% отрицали.

Выводы

Проводимая нами санитарно-просветительская и образовательная работа дала положительные выводы:

- Определен уровень стоматологических знаний у родителей дошкольников и воспитателей детских дошкольных организаций, оценена возможность их привлечения к проведению профилактики стоматологических заболеваний у детей;

- Разработаны новые модели организации стоматологической помощи детям с привлечением родителей и воспитателей к выполнению профилактических мероприятий, применением активной профилактики, неинвазивных и минимально инвазивных методов лечения кариеса в условиях детских дошкольных организаций;

- Анкетирование родителей дало положительные результаты для оказания стоматологической помощи и выявления профилактических мероприятий, а также показало эффективность работы с детьми и родителями по вопросу формирования первоначальных представлений детей о здоровом образе жизни и приобщении к гигиене полости;

- Результаты проведённого мероприятия, указывают на то, что обучение детей навыкам ухода за полостью рта имеют положительную динамику;

- Привить ребёнку меры по сохранению стоматологического здоровья нужно только совместными усилиями медицинского персонала, детских стоматологов, воспитателей и родителей, используя презентации, видео лекции, книги, памятки, компьютерные опросники;

- Проводимые нами профилактические мероприятия позволили получить результаты по предотвращению кариесогенной ситуации в полости рта;

- Аппликации только фторлака не оказывают существенного профилактического влияния на развитие кариозного процесса в фиссурах.

- Минимально инвазивное лечение кариеса временных зубов позволит также сократить сроки лечения, снизить уровень стоматофобии среди детского населения, улучшить медицинскую реабилитацию и повысить экономическую эффективность лечения;

- Моделей организации стоматологической помощи дошкольникам будет способствовать снижению показателей стоматологической заболеваемости, улучшению показателей стоматологического здоровья детей, снижению затрат на оказание стоматологической помощи детям;

- Проведение осмотра, лечения и профилактики созданной бригадой и выявление ими прироста распространённости и интенсивности кариеса среди детей.

В результате проведенных комплексных исследований обоснован новое направление в стоматологии, способствующее улучшению стоматологического здоровья детей путем внедрения клинически и экономически целесообразных моделей оказания стоматологической лечебно-профилактической помощи детям дошкольного возраста. Внедрение моделей организации стоматологической помощи дошкольникам способствовало снижению показателей стоматологической заболеваемости, улучшению показателей стоматологического здоровья детей, снижению затрат на оказание стоматологической помощи детям. Минимально инвазивное лечение кариеса временных зубов позволит также сократить сроки лечения, снизить уровень стоматофобии среди детского населения, улучшить медицинскую реабилитацию и повысить экономическую эффективность лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кабулбеков А.А., Кистаубаева Ж.А. Принципы профилактики кариеса с учетом влияния факторов риска // Вестник Казахского национального медицинского университета. 2016; 2: 147-149. [Kabulbekov A.A., Kistaubaeva J.A. Prinsipi profilaktiki kariesa s uchetom vliyaniya faktorov riska // Vestnik Kazaxskogo natsionalnogo meditsinskogo universiteta. 2016; 2: 147-149.]
2. Ким А.В., Рубежов А.Л., Колоскова Т.М., Беженар С.И. Современные формы стоматологической профилактической помощи детям // Педиатр. 2017; 4: 73-77. [Kim A.V., Rubajov A.L., Koloskova T.M., Bejenar S.I. Sovremenni e formi stomatologicheskoy profilakticheskoy pomoshi detyam // Pediatr. 2017; 4: 73-77.]
3. Ким Андрей Вячеславович, Рубежов Александр Леонидович, Колоскова Татьяна Михайловна, and Беженар Сергей Иванович. "Современные формы стоматологической профилактической помощи детям" Педиатр, 2017; 8(4): 73-77. [Kim Andrey Vyacheslavovich, Rubajov Aleksandr Leonidovich, Koloskova Tatyana Mixaylovna, and Bejenar Sergey Ivanovich. "Sovremenni e formi stomatologicheskoy profilakticheskoy pomoshi detyam" Pediatr, 2017; 8(4): 73-77.]
4. Кисельникова Л.П. и др. Опыт реализации образовательной профилактической стоматологической программы для детей старшего дошкольного возраста детских дошкольных учреждений ЦАО г. Москвы // Стоматология детского возраста и профилактика. 2014; 2: 59-64. [Kiselnikova L.P. i dr. Opi t realizatsii obrazovatelnoy profilakticheskoy stomatologicheskoy programmi dlya detey starshego doskolnogo vozrasta detskix doskolni x uchrejeniy SAO g. Moskvi // Stomatologiya detskogo vozrasta i profilaktika. 2014; 2: 59-64.]
5. Кузьмина И.Н. Алгоритм проведения программ профилактики на основе персонализированного подхода. // Стоматология для всех. 2013; 2: 24-28. [Kuzmina I.N. Algoritm provedeniya program profilaktiki na osnove personalizirovannogo podxoda. // Stomatologiya dlya vsex. 2013; 2: 24-28.]
6. Маслак Е.Е., Арженовская Е.Н., Власова Д.С. Стоматофобия в детском возрасте: причины, проявления, частота возникновения (обзор литературы) // Актуальные вопросы стоматологии детского возраста. 1-ая Всероссийская научно-практическая конференция: Сб. научных статей. - Казань: КГМУ, 2018; 160-164. [Maslak E.E., Arjenovskaya E.N., Vlasova D.S. Stomatofobiya v detskom vozraste: prichiny, proyavleniya, chastota vozniknoveniya (obzor literaturi) // Aktualni e voprosi stomatologii detskogo vozrasta. 1-aya Vserossiyskaya nauchno-prakticheskaya konferensiya: Sb. nauchni x statey. - Kazan: KGMU, 2018; 160-164.]
7. Онищенко Л.Ф. Обоснование модели региональной программы профилактики основных стоматологических заболеваний у детского населения: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Саратов, 2019; 26. [Onishenko L.F. Obosnovanie modeli regionalnoy programmi profilaktiki osnovni x stomatologicheskix zabolevaniy u detskogo naseleniya: /Avtoref. diss. ... kand. med. nauk. - Saratov, 2019; 26.]
8. Родионова А.С. Современный подход к профилактике кариеса на популяционном уровне / А.С. Родионова [и др.] // Проблемы стоматологии. 2015; 3-4: 25-31. [Rodionova A.S. Sovremenni y podhod k profilaktike kariesa na populyasionnom urovne / A.S. Rodionova [i dr.] // Problemi stomatologii. 2015; 3-4: 25-31.]
9. Саидова Н.Б., Саидов А.А., Атаханов Э.С. Распространенность кариеса зубов у детей, проживающих в сельских районах Республики Узбекистан. // Российская стоматология. 2016; 9(1): 59- 59. [Saidova N.B., Saidov A.A., Ataxanov E.S. Rasprostranennost kariesa zubov u detey, projiyayushix v selskix rayonax Respubliki Uzbekistan. // Rossiyskaya stomatologiya. 2016; 9(1): 59- 59.]
10. Chen KJ, Gao SS, Duangthip D, Lo ECM, Chu CH. Early childhood caries and oral health care of Hong Kong preschool children. Clin Cosmet Investig Dent. 2019. - C. 27-35
11. Kassebaum N.J. et al. Global, regional, and national prevalence, incidence, and disability-adjusted life years for oral conditions for 195 countries, 1990-2015: A systematic analysis for the global burden of diseases, injuries, and risk factors. // J Dent Res. - 2017. - Vol. 96, № 4. - P. 380-387.
12. Khudanov B. et al. Clinical results of 2 glass ionomer cements for fissure sealing in primary molars // International Dental Journal. - 2015. - Vol. 65, № S2. - P. 6.
13. Lee G.H.M. et al. Oral health of Hong Kong children: a historical and epidemiological perspective. // Hong Kong Med J. - 2016. - Vol. 22. - P. 372-381.
14. Maslak E. et al. The patient and the dentist. Trust and consent to treatment // Journal of International Pharmaceutical Research. - 2019. - Vol. 46. - №1. - P. 613-621.
15. van Loveren C., van Palenstein Helder W. EAPD interim seminar and workshop in Brussels May 9 2015 : Non-invasive caries treatment. // Eur Arch Paediatr Dent. - 2016. - Vol.17(1). - P. 33-44.

Поступила 09.09. 2019

МАЛОИНВАЗИВНЫЕ МЕТОД ЛЕЧЕНИЕ С БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА

Рахматов К. Р., Саидов К. К., Ибрагимов А. И.

Бухарский государственный медицинский институт,
Ташкентский медицинский академия.

✓ Резюме,

Изучены результаты клинического и инструментального обследования 36 пациентов с остеохондрозом позвоночника, при лечении которых основными методами были минимально инвазивные хирургические вмешательства. 14 пациентам была проведена чрескожная микродискэктомия и 22 - радиочастотная абляция фасеточного нерва. При выборе метода лечения результаты пробной внутривнутривой и фасеточной блокады были решающими. Минимально инвазивные методики показали высокую терапевтическую эффективность в ближайшем и отдаленном периодах (период наблюдения до 2 лет).

Ключевые слова: боль в спине, рефлекторно-болевой синдром, фасеточный нерв, перкутанная микродискэктомия, высокочастотное воздействие.

УМУРТҚА ПОЁНАСИ ДЕГЕНЕРАТИВ КАСАЛЛИКЛАРИДА ОВИҚ СИНДРОМЛАРИНИ МИНИИНВАЗИВ ДАВОЛАШ

Рахматов К. Р., Саидов К. К., Ибрагимов А. И.

Бухоро давлат тиббиет институти, Тошкент тиббиет академияси.

✓ Резюме,

Умуртка поғонаси остеохондрози бўлган ва каминвазив усуллар билан даволанган 36 нафар беморда клиник ва инструментал текшириш натижалари ўрганилди. 14 нафар беморга тери орқали микродискэктомия ва 22 нафарига фасет нервлари радиочастотали абляцияси амалиёти ўтказилди. Диск ичи ва фасет нервлари синов блокадаси натижалари даволаш усулини танлашда асосий кўрсаткич бўлиб ҳисобланди. Каминвазив усуллар эрта ва узок кузатув муддатларида юқори самарадорликни кўрсатди (кузатув муддати 2 йилгача).

Калит сўзлар: белдаги оғриқ, рефлектор оғриқ синдроми, фасет нерви, тери орқали микродискэктомия, юқори частотали таъсир.

MINIMALLY INVASIVE TREATMENT WITH PAIN SYNDROMES IN DEGENERATIVE DISEASES OF THE SPINE

Rakhmatov K. R., Saidov K. K., Ibragimov A. I.

Bukhara State Medical institute, Tashkent Medical Academy.

✓ Resume,

The results of clinical and instrumental examination of 36 patients with spine osteochondrosis were studied, in the treatment of which the main methods were minimally invasive surgical interventions. 14 patients underwent percutaneous microdiscectomy and 22 radiofrequency ablation of the facet nerve. In choosing a method of treatment, the results of test intradiscal and facet blockades were decisive. Minimally invasive techniques showed high therapeutic efficacy in the near and distant periods (follow-up up to 2 years).

Key words: back pain, reflex-pain syndrome, facet nerve, percutaneous microdiscectomy, high-frequency effect.

Актуальность

Многофакторный инволютивный и дегенеративный процесс при остеохондрозе позвоночника приводит к дегенеративной болезни межпозвонковых дисков, суставов и всего позвоночно-двигательного сегмента [1,2,3,7,8]. Длительные и хронические перегрузки фиброзного кольца вызывают его внутренние разрывы с ущемлением в них фрагментов дегенерированного ядра, что вызывает реакцию синувентрального нерва. Перегрузки в дегенеративно измененных межпозвонковых суставах так же вызывают раздражения нервных окончаний веточек суставных нервов. Таким образом, частые раздражения нервных окончаний формируют очаг боли, с которым связывают острые хронические вертеброгенные боли [2, 5, 7]. На

долю дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника приходится до 76% всех случаев и до 72% дней временной нетрудоспособности в амбулаторно-поликлинической сети. В дальнейшем, на фоне прогрессирования патологического процесса, глубоких дистрофических изменений в сегментах позвоночника, грубых нарушений их функций и неврологических расстройств, эффективность консервативной терапии существенно снижается. Резкое ухудшение качества жизни пациентов заставляет вносить изменения в тактику их лечения, все чаще прибегая к оперативным методам [4,5,6,7].

В последние десятилетия отмечается возрастание интереса к миниинвазивным методикам лечения, позволяющим быстро и эффективно устранить клинические проявления заболевания [1,6,8]. Перкутанные

воздействия на межпозвонковый диск и веточки суставных нервов, за последние годы добрели широкую популярность среди нейрохирургов и ортопедов всего мира [6,8]. Дискутабельными остаются вопросы: в каких случаях необходимо направить лечение на дегенерированный межпозвонковый диск, в каких на веточки суставных нервов, а в каких случаях и на диск и на веточки нервов.

Цель исследования - определить показания к выполнению перкутанной микродискэктомии и радиочастотной абляции фасеточных нервов.

Материал и методы

С 2018 г. в Бухарского областного многопрофильного медицинского центра проводятся клинические исследования. После полного клинико-неврологического инструментального обследования, включая электронейромиографию (ЭНМГ), мультислайсную компьютерную томографию (МСКТ), магнитнорезонансную томографию (МРТ) с различными дискогенными некомпрессионными синдромами остеохондроза позвоночника, была произведена микродискэктомия 14 больным (1-я группа) и радиочастотная абляция веточек фасеточных нервов 22 (2-я). Больные были в возрасте 18-65 года. Длительность заболевания составила 2-20 лет.

Клиническая картина пациентов включала сочетание люмбалгии (цервикалгии) с отраженными рефлекторно-болевыми, миотоническими, ангиоспастическими и миодистрофическими синдромами.

У большинства больных заболевание характеризовалось хроническим прогрессирующим течением, неэффективностью длительной консервативной терапии и потерей трудоспособности. По данным МРТ (выполнена всем больным) отмечена дегенерация и протрузия межпозвонкового диска менее 5 мм без компрессии нервных корешков и спинного мозга. По данным электронейромиографии (ЭНМГ) отмечались рефлекторно-болевые синдромы, а признаков компрессии нервных корешков и спинного мозга у этих больных не выявлено.

Результат и обсуждение

Тестовые блокады были выполнены у всех больных в двух вариантах. При внутридисковом введении 0,3-1,0 мл 2% лидокаина под давлением оценивали провоцируемые реакции со стороны "больного" диска как в момент введения, так и через 2-3 ч. Если в момент гидравлического толчка у больного кратковременно резко усиливался рефлекторно-болевой отраженный синдром, а спустя 2-3 ч он значительно уменьшался - тестовую блокаду оценивали как положительную. Если на гидравлический внутридисковый толчок не усиливался рефлекторно-болевой отраженный синдром, а спустя 2-3 ч он не уменьшился - тестовую блокаду оценивали как отрицательную. Тест проводили на 2-3 межпозвонковых дисках.

Тестовая фасеточная блокада: в 3-4 сустава с двух сторон вводили 2% раствор лидокаина по 1 мл. Положительным результатом тестовой блокады считали уменьшение более чем на 50% локального и отраженного болевого синдрома в течение первых 3-5 ч после блокады. Если болевой синдром не уменьшил-

ся либо уменьшился менее чем на 50%, то результат оценивали как отрицательный.

Перкутанную микродискэктомию на шейном уровне выполняли из переднего, а на поясничном отделе - из заднебокового доступа. Цель микродискэктомии - снизить внутридисковое давление и создать "окно" для постепенного отхождения продуктов дегенерации диска в "безопасную" зону. Диаметр рабочих инструментов для микродискэктомии для шейного отдела не превышал 2 мм, а для поясничного - 4-5 мм. Объем удаленной дисковой массы составлял от 0,3 (на шее) до 1,0 мл (в пояснице). Операцию выполняли под местным обезболиванием и рентгеноскопическим мониторингом (на мониторе рентген установок с ЭОПом).

Перкутанную микродискэктомию проводили на одном уровне у 57% больных и двух - у 43%. У 2 (14,3%) больных выполнена перкутанная микродискэктомия одного шейного диска, у 2 (14,3%) - микродискэктомия на двух уровнях, у 6 (42,8%) - перкутанная микродискэктомия одного поясничного диска, у 2 - микродискэктомия на двух уровнях и у 2 - одномоментная микродискэктомия на шейном и поясничном уровнях.

Радиочастотная электротермодеструкция медиальных веточек фасеточных нервов (РЧА) проведена у 22 больных однократно по "точкам мишеням" на уровне 3-4 позвонков с двух сторон. В качестве источника высокочастотного тока использован аппарат "Фотек" (разрешенный к применению в Узбекистане). Использованы электроизолированные иглы с рабочим неизолированным кончиком в 2 мм.

Эффективность РЧА оценивали по результатам неврологического осмотра после операции по шкале боли (10 см градуированная полоска для оценки боли самим больным) VAS и модифицированной шкале неврологических нарушений Nurick (ШН): 1-й уровень - полный регресс неврологической симптоматики, 2-й - улучшение, 3-й - состояние без изменений, 4-й - ухудшение неврологического статуса.

У 95% оперированных больных 1-й группы имелась прямая (полная или частичная) заинтересованность диска как основного источника патологической импульсации в формировании локальных и отраженных болевых синдромов. Полное купирование синдромов сразу после проведения перкутанной микродискэктомии достигнуто в 71,4% случаев, частичное - в 14,3%. В 14,3% пораженные диски характеризовались минимальной патологической связью, так как перкутанное воздействие не дало существенного клинического эффекта. У этих 2 больных, помимо патологической импульсации из пораженных дисков, большое значение имели патологические импульсации из других структур позвоночно - двигательного сегмента (связочного аппарата и суставов позвонков).

При изучении ближайших результатов непосредственно после перкутанной микродискэктомии на шейном уровне: у всех 4 (28,6%) больных (после шейной перкутанной микродискэктомии) получен значительный регресс болей в шее и зонах отраженных рефлекторно-болевых синдромов (I уровень).

У 6 (42,8%) (I уровень по ШН) из 8 больных после перкутанной микродискэктомии на поясничном уровне получен хороший результат в виде регресса ноющей локальной боли в спине и зонах отраженных

рефлекторно-болевыми синдромами. У 2 больных достигнут II уровень (по ШН).

Позже (через несколько месяцев) у 2 (14,3%) больных возобновился болевой синдром значительно меньшей интенсивности. Как показал опрос, все 12 (85,7%) больных в позднем периоде были удовлетворены результатами лечения. Серьезных осложнений после проведения перкутанной микродискэктомии не наблюдали.

Интенсивность болевого синдрома по шкале ВАШ до операции в среднем составила 7,25 балла, после перкутанной микродискэктомии снизилась до 1,5 балла.

Максимальный срок наблюдения в послеоперационном периоде составил 2 года. При изучении результатов после РЧА на шейном уровне: у 6 (85,7%) больных получен значительный регресс болей в шее и зонах отраженных рефлекторно - болевых синдромов (I уровень), у 1 (14,3%) больного достигнут II уровень (по ШН).

У 12 (85,7%) (I уровень по ШН) из 14 больных после РЧА на поясничном уровне получен хороший результат в виде регресса ноющей локальной боли в спине и зонах отраженных рефлекторно-болевых синдромов. У 2 (14,3%) достигнут II уровень (по ШН).

У больного после РЧА в грудном отделе позвоночника получен I уровень по ШН.

Интенсивность болевого синдрома до операции по десятибалльной шкале ВАШ в среднем составила 7,25 см. После денервации ликвидация либо значительный регресс болевого синдрома достигнуты в большинстве случаев, болевой синдром регрессировал в среднем до 1 см, что в полной мере соответствует результатам, полученным другими исследователями [7,8].

У пациентов обеих групп не отмечено каких-либо осложнений в послеоперационном периоде.

При изучении клинической картины больных не выявлено существенных отличий между группами. У больных обеих групп отмечалась стойкая люмбалгия в нижнепоясничном отделе позвоночника (или цервикалгия в нижнешейном отделе позвоночника) и рефлекторно-болевые отраженные синдромы. ЭНМГ у больных обеих групп показала наличие рефлекторно-болевых синдромов без признаков компрессии и ишемии со стороны нервных корешков и спинного мозга. По данным МСКТ и МРТ практически у всех больных были явления остеохондроза позвоночника, протрузии дисков не более 5 мм, отсутствие сдавления нервных корешков и явления спондилоартроза.

Решающее значение в выборе наиболее эффективного метода миниинвазивного лечения больных с

остеохондрозом позвоночника, проявляющегося локальными хроническим болевым и рефлекторно - болевыми синдромами, имели результаты тестовых блокад. Провокации боли из "больного диска" (положительная тест-блокада) стали определяющими для перкутанной микродискэктомии, а положительный тест фасеточных блокад - для РЧА.

Выводы

1. Перкутанная микродискэктомия - высокоэффективный миниинвазивный метод при лечении локальных хронических и отраженных рефлекторно - болевых синдромов, связанных с дегенерацией межпозвонковых дисков и являющихся источником боли.
2. Радиочастотная абляция фасеточных нервов - высокоэффективный миниинвазивный метод при лечении хронических локальных и отраженных рефлекторно - болевых синдромов, связанных с дегенерацией фасеточных суставов, являющихся источником боли.
3. Определяющим в выборе методики миниинвазивной хирургии при лечении хронических локальных и отраженных рефлекторно - болевых синдромов являются результаты тестовых блокад. При положительной тестовой внутридисковой блокаде показана перкутанная микродискэктомия, при положительной фасеточной блокаде - радиочастотная абляция веточек фасеточных нервов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. [Batisheva T. T., Bagir L. V., Kuzmina Z. V., Boyko A. N. Lechashiy vrach, 2006; 6: 71-78. (In Russ)]
2. [Borshenko I. A., Baskov A. V. Neyroxirurgiya, 2010; 1: 65-71(In Russ)].
3. [Gelfenbeyn M. S. Neyroxirurgiya, 2000; 1-2: 65. (In Russ)]
4. [Lutsik A.A. Diagnostika i neyroxirurgicheskoe lechenie osteoxondroza pozvonochnika: rekomendatsionnyy protokoll. - Novokuznetsk, 2006; 38. (In Russ)]
5. Amoretti N., David P., Grimaud A. et al. Clinical follow - up of 50 patients treated by percutaneous lumbar discectomy II Clinical Imaging. 2006; 30(4): 242-244.
6. Holz S. C., Sehgal N. What is the Correlation Between Facet Joint Radiofrequency Outcome and Response to Comparative Medial Branch Blocks? Pain Physician. 2016 Mar; 19(3): 163- 172.
7. Loh J. T., Nicol A. L., Elashoff D, Ferrante F. M. Efficacy of needle - placement technique in radiofrequency ablation for treatment of lumbar facet arthropathy. J Pain Res. 2015 Oct 7; 8: 687-694.
8. Moussa W. M., Khedr W. Percutaneous radiofrequency facet capsule denervation as an alternative target in lumbar facet syndrome. Clin Neurol Neurosurg. 2016 Sep 5; 150: 96-104.

Поступила 09.09. 2019

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ГОРМОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПОДРОСТКОВОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Рахматова Д.И., Пулатов С.С.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме

Было обследовано 95 подростков с эпилептическими пароксизмами. В исследование были включены 48 детей (22 мальчика и 26 девочек) в возрасте от 12 до 17 лет с различными формами эпилепсии. Всем больным проводили клинико-инструментальных методов электроэнцефалографию, магнитно-резонансную томографию и исследовали гормоны в крови. Оценка обследования показала, что на ЭЭГ эпилептиформные изменения и на МРТ структурные изменения головного мозга выявляются в большинстве случаев. Результаты проведенного исследования гормонов в крови свидетельствуют о комплексном взаимодействии эндокринной и нервной систем при эпилепсии у подростков.

Ключевые слова: эпилепсия, подростковый период, электроэнцефалография, половые гормоны, гормоны щитовидной железы.

ЎСМИРЛИК ДАВРИ ЭПИЛЕПСИЯСИНИНГ ГОРМОНАЛ ВА НЕЙРОФИЗИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Рахматова Д.И., Пулатов С.С.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме

Эпилептик пароксизмлари мавжуд 95 та ўсмир текширилди. Шундан 48 таси (22 та ўғил бола ва 26 та қиз бола) текширувга жалб қилинди. Барча беморларга клиничко-инструментал текширувлардан электроэнцефалография (ЭЭГ), магнит-резонансли томография (МРТ) ва қондаги гормонлар миқдори текширилди. Текширув натижасига кўра, кўп ҳолларда ЭЭГда эпилептиформ ўзгаришлар ва МРТ даги структур ўзгаришлар намоён бўлади. Қондаги гормонлар миқдорининг натижалари эса эпилепсиянинг ўсмирларда кечишида эндокрин ва асаб тизимининг ўзаро мувофиқликда таъсир кўрсатишидан далолат беради.

Калит сўзлар: эпилепсия, ўсмирлик даври, электроэнцефалография, жинсий гормонлар, қалқонсимон без гормонлари.

NEUROPHYSIOLOGICAL AND HORMONAL FEATURES OF ADOLESCENCE EPILEPSY

Rakhmatova D.I., Pulatov S.S.

Bukhara State Medical institute.

✓ Resume,

The study involved 95 teenagers with epileptic paroxysms. The study included 48 children (22 boys and 26 girls) aged between 12 and 17 years with various forms of epilepsy. All of the patients underwent clinical and instrumental methods of electroencephalography, magnetic resonance imaging and examined hormones in the blood. Survey assessment showed that epileptiform EEG changes on MRI brain structural changes identified in the majority of cases. Results of the study of hormones in the blood indicate a complex interaction between the endocrine and nervous systems in epilepsy in adolescents.

Keywords: epilepsy, adolescence, electroencephalography, sex hormones, thyroid hormones.

Актуальность

Эпилепсия — заболевание, характеризующееся повторными припадками, которые вызываются чрезмерными нейронными разрядами и сопровождаются другими клиническими и параклиническими проявлениями. Эпилепсией страдает примерно 1% населения. Среди заболеваний головного мозга эпилепсия занимает третье место. Однако эпилептические припадки встречаются чаще, считается, что несколько процентов населения перенесли хотя бы один эпилептический припадок [1]. Эпилепсия является самым частым из серьёзных расстройств мозга с распространённостью в популяции 0,3-2%. Порог тысячелетий характеризовался небывалым прогрессом эпилептологии и прежде всего усовершенствованием методов ле-

чения, позволяющим при правильном подходе не менее 70% лиц с эпилептическими расстройствами обеспечить полную ремиссию с социальной адаптацией и высокими стандартами жизни. Из остальных 30% у большинства может быть достигнуто значительное улучшение [2].

Одним из важных вопросов, который часто беспокоит родителей детей с эпилепсией, является вопрос о том, как повлияет подростковый возраст на течение заболевания. Необходимо отметить, что в подростковом возрасте может отмечаться как улучшение, так и ухудшение состояния ребенка с эпилепсией. При ряде форм эпилепсий, начавшихся в детстве, в подростковом возрасте наступает полная ремиссия - прекращение приступов и отмена противосудорожной терапии. В то же время, существуют фор-

мы эпилепсий, течение которых у подростков усугубляется - появляются новые виды приступов, повышается их частота, возникают выраженные нарушения поведения.

Таким образом, при эпилепсии у подростков имеется целый спектр вопросов, на которые в настоящее время не получены или имеются спорные ответы.

Цель исследования. Проанализировать особенности клиники и диагностики эпилепсии у подростков и оценить состояние эндокринной системы влияющие на течение заболевания.

Материал и методы

Проводилось клиническое обследование больных по критериям включения в исследование. Изучались анамнез заболевания, типы приступов и формы эпилепсии, оценивались неврологический и соматический статусы.

Клинико-инструментальное обследование включало ЭЭГ и МРТ.

У детей с эпилепсией определялась концентрация в крови 6 гормонов (фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов, тестостерона, прогестерона, эстрадиола, трийодтиронина, тироксина и тиреотропного гормона).

Всего обследовано 95 подростка с эпилептическими пароксизмами. В исследование включены 48 детей (22 мальчика и 26 девочек) в возрасте от 12 до 17 лет с различными формами эпилепсии находившихся на амбулаторном лечении в областном многопрофильном медицинском центре в отделение неврологии города Бухары.

С целью изучения биоэлектрической активности головного мозга использовался метод электроэнцефалографии.

Регистрация биопотенциалов головного мозга осуществлялась на аппарате "EEG Medelek Oxford". При-

менялись биполярный методы отведения и запись производилась в положении сидя. Скорость записи - 30 мм/с. Для уточнения локализации и выраженности патологического процесса использовались функциональные пробы: гипервентиляция в течение трёх минут и фотостимуляция с частотой 3-27 Гц, пробы на закрывание и открывание глаз. Анализ электроэнцефалограммы осуществлялся посредством визуального анализа и математическим методом, путём подсчёта частот, амплитуд, индексов альфа волн, медленных волн. Также, учитывались ЭЭГ- критерии, специфичные для эпилепсии и при этом отражающие очаговые или диффузные изменения биоэлектрической активности мозга.

Результат и обсуждения

При регистрации региональных эпилептиформных изменений у 7 (58,3%) из 12 мальчиков во время гипервентиляции на ЭЭГ отмечалась вторичная генерализация в фоновой активности. Данные ЭЭГ были в пределах возрастной нормы только у 9% мальчиков. Нарушение формирования возрастного ритма выявлено тоже у 9% мальчиков. Среди диффузных изменений биоэлектрической активности преобладали умеренно выраженные изменения (27,2%). У 86,3% мальчиков с установленной эпилептиформной активностью преобладали региональные изменения.

При регистрации региональных эпилептиформных изменений у 8 (72,7%) из 11 девочек во время гипервентиляции на ЭЭГ отмечалась вторичная генерализация в фоновой активности. Данные ЭЭГ были в пределах нормы только в 3 (11,5%) случаях. Среди диффузных изменений биоэлектрической активности преобладали умеренно выраженные (23%). У 16 (61,5%) больных с зарегистрированной эпилептиформной активностью преобладали региональные изменения (42,3%).

Таблица 1

Характеристика ЭЭГ данных обследованных мальчиков и девочек.

Характеристика ЭЭГ	Мальчики с эпилепсией		Девочки с эпилепсией	
	число	%	число	%
возрастная норма	2	9	3	11,5
нарушение формирования возрастного ритма	2	9	1	3,8
Диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга				
легкие	3	13,6	4	15,3
умеренные	6	27,2	6	23
выраженные	4	18,2	4	15,3
Эпилептиформные изменения				
генерализованные	7	31,8	5	19,2
региональные	12	54,5	11	42,3

Эпилепсия представляет собой патологическую реакцию мозга, причины возникновения которой многочисленны. В соответствии с этиологией, эпилепсии классифицируются как симптоматические, криптогенные и идиопатические. Криптогенной (условно симптоматической) считается эпилепсия, при которой наличие цереберального дефекта высоко вероятно, но не обнаружено с помощью современных методов обследования. Идиопатической, принято счи-

тать эпилепсию, которая обусловлена нарушениями рецепторного и нейромедиаторного аппарата и имеет наследственный характер. Симптоматической считается эпилепсия, возникающая вследствие первично-структурного или метаболического поражения головного мозга.

У обследованных мальчиков симптоматическая и криптогенная эпилепсия установлена в 84,62% случаев, идиопатическая эпилепсия - в 15,38% случаях. У

девочек симптоматическая и криптогенная эпилепсия диагностирована в 78% случаев, идиопатическая - в 22% случаев. У детей с идиопатической эпилепсией не обнаружены структурные изменения головного мозга.

У мальчиков с эпилепсией структурные изменения головного мозга выявлены на МРТ в 84,62% случаев, из которых резидуально-атрофические - в 35,90% случаев, арахноидальные изменения ликворокистозного характера - в 17,95% случаев, и наружная гидроцефалия с атрофическими изменениями - в 12,82% случаев.

У девочек с эпилепсией структурные изменения головного мозга установлены на МРТ в 65,71% случаев, в том числе резидуально-атрофические изменения - в 17,14% случаев, арахноидальные изменения ликворокистозного характера - в 11,43% случаев, кисты в височной, теменной областях и боковом желудочке - в 14,29% случаев, наружная гидроцефалия с атрофическими изменениями - в 5,71% случаев, асимметрия боковых желудочков - в 8,57% случаев и мальформация Арнольда-Киари - в 2,86% случаев.

Определение содержания гормонов в крови проводилось с помощью метода ИФА.

Определение содержания прогестерона, тестостерона, фолликулостимулирующего гормона, лютеинизирующего гормона, гормонов щитовидной железы (трийодтиронина, тироксина и тиреотропного гормона) проводилось у 22 мальчиков с эпилепсией. Выделены группы детей в зависимости от возраста: 12-14 лет и 15-17 лет соответственно, и в каждой возрастной группе определялось среднее содержание гормона. Приведенные данные свидетельствуют, что у мальчиков с эпилепсией старшего возраста содержание прогестерона, тестостерона, фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов, является статистически значимо более высоким, чем у детей младшего возраста, а содержание у мальчиков младшего возраста тиреотропного гормона является достоверно более высоким, чем у мальчиков старшего возраста. Содержание у мальчиков с эпилепсией трийодтиронина, тироксина с возрастом детей статистически достоверно не меняется (таблица 2).

таблица 2

Содержание гормонов у мальчиков с эпилепсией

Название гормона	возраст	Ед.изм.	Результат	Норма
Тестостерон	12-14	нмоль/л	3,0-4,5	6,4-31,6
	15-17	нмоль/л	8,3-15,5	
Фолликулостимулирующего гормона	12-14	мМЕ/л	4,0- 8,5	1,4-14,0
	15-17	мМЕ/л	10,3-12,8	
Лютеинизирующего гормона	12-14	мМЕ/л	1,5-5,8	Дети до 11 лет 1,0-5,0 Взрослые 1,2-9,0
	15-17	мМЕ/л	4,8-7,2	
Трийодтиронина (Т3) общий	12-14	нг/мл	0,4-1,5	0,56-1,88
	15-17	нг/мл	0,5-1,6	
Тироксин (Т4) общий	12-14	нмоль/л	80-110	59-153
	15-17	нмоль/л	88-120	
Тиреотропный гормон (ТТГ)	12-14	мкМЕ/мл	2,6-4,8	5-14 лет (0,4-5,0) Взрослые 0,4-4,0
	15-17	мкМЕ/мл	0,9-3,1	

Определение содержания гормонов щитовидной железы - трийодтиронина, тироксина и кортизола проводилось у 26 девочек с эпилепсией. В зависимости от возраста выделялись группы детей 12-14 лет и 15-17 лет и в каждой возрастной группе определялось среднее содержание гормона.

Приведенные данные свидетельствуют, что у девочек с эпилепсией старшей возрастной группы содержание кортизола является статистически достоверно более высоким, чем в крови детей младшего возраста, а содержание у девочек с эпилепсией тиреотропного гормона, трийодтиронина, тироксина от возраста детей статистически достоверно не зависит (таблица 3).

Содержание тестостерона, фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов, пролактина и эстрадиола у девочек с эпилепсией было исследова-

но во время менструального цикла. Результаты тестостерона 2,2-6,4 нмоль/л, содержание лютеинизирующего гормона в зависимости от фазы менструального цикла составляет в фолликулиновой фазе 18-25,0 мМЕ/л, в овуляторной фазе 60,0-110,0 мМЕ/л, в лютеиновой фазе 14-25 мМЕ/л это относительно высокие показатели, чем в норме. Содержание фолликулостимулирующего гормона в зависимости от фазы менструального цикла составляет в фолликулиновой фазе 12 мМЕ/л, в овуляторной фазе 12,0-22,0 мМЕ/л, в лютеиновой фазе 14 мМЕ/л, содержание пролактина составляет 100-850 мМЕ/л, результаты эстрадиола в фолликулиновой фазе 40-140 мМЕ/л, в овуляторной фазе 150-410 мМЕ/л, в лютеиновой фазе 80-290 мМЕ/л эти показатели тоже относительно высокие, чем в норме. Все перечисленные гормоны выше во всех фазах менструального цикла (таблица 4).

Содержание кортизола, тиреотропного гормона, трийодтиронина и тироксина у девочек с эпилепсией

Название гормона	возраст	Ед.изм.	Результат	Норма
Кортизол	12-14	нмоль/л	112-320	Дети (83-580) Взрослые (138-635)
	15-17	нмоль/л	235-442	
Трийодтиронина (Т3) общий	12-14	нг/мл	0,8-1,5	0,56-1,88
	15-17	нг/мл	0,7-1,6	
Тироксин (Т4) общий	12-14	нмоль/л	70-120	59-153
	15-17	нмоль/л	88-110	
Тиреотропный гормон (ТТГ)	12-14	мкМЕ/мл	2,8-3,8	5-14 лет (0,4-5,0)
	15-17	мкМЕ/мл	2,5-3,1	Взрослые 0,4-4,0

таблица 4

Содержание тестостерона, фолликулостимулирующего, лютеинизирующего гормонов, пролактина и эстрадиола у девочек с эпилепсией

Название гормона	Ед.изм.	Результат	Норма
Лютеинизирующий гормон (ЛГ)	мМЕ/л	Фолликулиновая фаза (18-25,0) Овуляторная фаза (60,0-110,0) Лютеиновая фаза (14-25)	Фолликулиновая фаза (0,9-15,0) Овуляторная фаза (15,0-90,0) Лютеиновая фаза (0,8-15)
Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ)	мМЕ/л	Фолликулиновая фаза (12) Овуляторная фаза (12,0-22,0) Лютеиновая фаза (14)	Фолликулиновая фаза (<10) Овуляторная фаза (5,0-16,0) Лютеиновая фаза (<10)
Пролактин	мМЕ/л	100-850	74-745
Тестостерон	нмоль/л	2,2-6,4	0,2-4,4
Эстрадиол	пг/мл	Фолликулиновая фаза (40-140) Овуляторная фаза (150-410) Лютеиновая фаза (80-290)	Фолликулиновая фаза (30-120) Овуляторная фаза (130-370) Лютеиновая фаза (70-250)

По данным нашего исследования мы можем рекомендовать ниже следующее:

1. Оптимальный алгоритм наблюдения подростков с эпилепсией должен включать комплексное обследование в дебюте и при обострении заболевания, диспансерное наблюдение (1 раз в 5-6 месяцев) с контролем ЭЭГ, исследованием клинико-биохимических лабораторных параметров.

2. Подросткам с эпилепсией рекомендуется исследовать содержание гормонов в крови перед назначением длительной противоэпилептической терапии и в динамике.

3. С учетом полученных данных совместно с эндокринологом, андрологом и гинекологом для под-

ростков с эпилепсией необходимо определять терапевтическую тактику по лечению эпилепсии, профилактике осложнений, в том числе со стороны репродуктивной функции.

4. С 18-летнего возраста девушек с эпилепсией, наблюдавшихся в детских медицинских учреждениях, рекомендуется направлять в консультативные центры по оказанию помощи взрослым больным эпилепсией, где продолжать их наблюдение эпилептологом и гинекологом, в том числе во время беременности и родов, а родившимся у них детям обеспечить диспансерное наблюдение детскими специалистами.



Выводы:

1. Оценка диагностической значимости данных инструментальных методов обследования (ЭЭГ, МРТ головного мозга) показала, что на ЭЭГ эпилептиформные изменения и структурные изменения головного мозга на МРТ выявляются в большинстве случаев.

2. Полученные клинико-инструментальные данные позволили установить что симптоматическая и криптогенная эпилепсия встречается больше, чем идиопатическая эпилепсия.

3. Исследование показателей гормонов у подростков с эпилепсией в динамике представляет на практике значительные сложности, однако может способствовать более глубокому пониманию природы заболевания, разработке более эффективных антиэпилептических препаратов.

4. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о комплексном взаимодействии эндокринной и нервной систем при эпилепсии у подростков. Выявленные особенности связи гормонов с эпилептогенезом позволяют совершенствовать диагностику и профилактику эндокринных нарушений у подростков с эпилепсией, длительно получающих антиэпилептическую терапию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bolezni nervnoy sistemi. Pod redaksiy chlena korespondenta RAMN, prof. N.N. Yaxno, prof. D.R. Shtulman M.: Meditsina, 1990; 306. (In Russ)
2. Boldirev A. I. Epilepsiya u detey i podrostkov / A. I. Boldirev. - M.: Meditsina, 1990; 316. (In Russ)
3. Broun T. Epilepsiya. Klinicheskoe rukovodstvo / T. Broun, G. Xolms, per. s angl. - M.: BINOM, 2006; 288. (In Russ)]
4. Burd G.S. Mejdunarodnaya klassifikatsiya epilepsii i osnovnie napravleniya eyo lecheniya / G.S. Burd // Journ. nevrologii i psixiatrii im. S. S. Korsakova. 1995; 95(3): 4-12. (In Russ)
5. Vlasov P.N. Katamenialnaya epilepsiya; kliniko-EEG-gormonalnie korrelyasii i podxodi k lecheniyu / P.N. Vlasov, I.A. Jidkova // Aktual. vopr. eksperiment. i klinich. meditsini (Tez. konf. molodix uchenix MMSI). - M., 1993; 19. (In Russ)
6. Vlasov, P. N. Klinicheskie i elektrofiziologicheskie aspekti katamenialnoy epilepsii / P. N. Vlasov, V. A. Karlov, B. S. Ovnatyanov // Journ. nevropatol. i psixiatr. 1993; 93(1): 8-12. (In Russ)
7. Guzeva V.V. Analiz pokazateley urovnya gormonov v krovi u detey pubertatnogo vozrasta, bolnix epilepsiey v zavisimosti ot xaraktera protivoepilepticheskoy terapii / V.V. Guzeva, M.M. Odinak, L. V. Erman, L. V. Tirtova // Vestn. ros. voenno-med. akad. 2013; 3(43): 89-95. (In Russ)]
8. Zenkov R.L. Depakin v lechenii epilepsii. Zenkov R.L. M.: Meditsina, 1990; 306. (In Russ)
9. Karlov, V.A. Klinicheskie elektroensefalograficheskie, gormonalnie osobennosti i terapiya katamenialnix epilepticheskix pripadkov / V. A. Karlov, P. N. Vlasov, N. E. Kushlinskiy // Nevrolog. journ. 1997; 4: 19-23. (In Russ)
10. Levin O.S. Nevrologiya. Spravochnik prakticheskogo vracha / O. S. Levin, D. R. Shtulman. - 7 izd. - M.: MEDpress-inform, 2011(In Russ)
11. Muxin K.Yu. Epilepticheskie sindromi. Diagnostika i terapiya / K.Yu. Muxin, A. S. Petruxin, M. B. Mironov. - M. Meditsina 2008. (In Russ)
12. Odinak M.M. Vozmojnosti i opit primeneniya metodov neyrovizualizatsii pri epilepsii / M.M. Odinak, S.N. Bazilevich M. Meditsina 2008. (In Russ)
13. Guseva E.I. Epileptologiya v meditsine 21 veka / Pod. red. E.I. Guseva, A.B. Gext. - M.: ZAO "Svetlitsa", 2009. (In Russ)
14. Bilo, L. Characterization of reproductive endocrine disorders in women with epilepsy / L. Bilo, R. Meo, R. Valentino, C. Di Carlo [et al.] // J. ClinEndocrinol. Metab. - 2001.
15. Bourguignon, J. P. The neuroendocrinology of puberty / J. P. Bourguignon // Growth, Genetics & Hormones. - 1995.

Поступила 09.09. 2019

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ ПО МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ИЗМЕНЕНИЯМ

Рузиев Ш.И., Соибов Х.М., Бутаев З.А., Насыров Т.К.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Резюме,

Морфологические изменения внутренних органов при острой кровопотере неспецифичны и не позволяют ответить на многие вопросы, поставленные перед судебно-медицинским экспертом следственными органами.

Изучение этой сложной проблемы на судебно-медицинском материале является весьма ценным, так как он сохраняет морфологические признаки, присущие в норме здоровым людям в случае наступления очень быстрой их смерти от черепно-мозговой травмы, когда в организме ещё не успевают развиваться общие (реактивные) морфологические изменения. При наступлении смерти в ближайшее время (часы) после травмы можно выявить признаки начала заболевания и проследить их развитие в динамике.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, черепно-мозговая травма, внутренних органов, кровопотери, морфологические изменения, ушиб головного мозга.

МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР БЎЙИЧА ЎТКИР ҚОН ЙЎҚОТИЛИШНИНГ СУД-ТИББИЙ АСПЕКТЛАРИ

Рузиев Ш.И., Соибов Х.М., Бутаев З.А., Носиров Т.К.

Тошкент Педиатрия тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Ўткир қон йўқотилишларида ички аъзолардаги морфологик ўзгаришлар ниспецифик характерга эга бўлади ва тергов органлари суд-тиббий экспертлари ишида пайдо бўладиган қўлаб саволларга жавоб олиш имконини бермайди.

Суд тиббиёти материалида ушбу мураккаб муаммони ўрганиш ўта муҳим аҳамиятга эга, чунки бу материал бош-мия жароҳатларидан тез фурсатда ўлиш ҳолатларида, яъни организмда ҳали умумий(реактив) морфологик ўзгаришлар ривожланиб ўлгурмайдиган ҳолатларда соғлом инсонларга хос нормал морфологик белгиларни сақлайди. Жароҳатдан кейин тез фурсатда(соатда) ўлим қайд этилганда касаллик бошланиши белгиларини аниқлаш ва уларнинг ривожланиши динамикасини кузатиш мумкин.

Калит сўзлар: калла-мия жароҳатлари, ички аъзолар жароҳати, қон йўқотилиши, морфологик ўзгаришлар, бош мия лат ейиши.

FORENSIC MEDICAL APSECTS OF ACUTE BLOOD LOSS ACCORDING TO MORPHOLOGICAL CHANGES

Ruziev Sh., Soibov H., Butaev Z., Nasyrov T.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ Resume,

Morphological changes in internal organs in acute blood loss are nonspecific and do not allow to answer many questions posed to the forensic expert by the investigating authorities.

The study of this complex problem on forensic material is very valuable, since it preserves the morphological characteristics inherent in normal healthy people in the event of a very quick death from traumatic brain injury, when the general (reactive) morphological processes in the body have not yet managed to develop changes. When death occurs in the near future (hours) after an injury, you can detect signs of the onset of the disease and track their development in dynamics.

Key words: traumatic brain injury, traumatic brain injury, internal organs, blood loss, morphological changes, brain contusion.

Актуальность

По оценкам Всемирной организации здравоохранения в Европе ежегодно происходит около 80 миллионов несчастных случаев, при этом от травматических повреждений с кровопотерей погибает около 1,5 миллионов человек [1].

Морфологические изменения внутренних органов при острой кровопотере неспецифичны и не позволяют ответить на многие вопросы, поставленные перед судебно-медицинским экспертом следственными органами [2,3].

Изучение этой сложной проблемы на судебно-медицинском материале является весьма ценным, так как он сохраняет морфологические признаки, присущие в норме здоровым людям в случае наступления очень быстрой их смерти от черепно-мозговой травмы, когда в организме ещё не успевают развиваться общие (реактивные) морфологические изменения. При наступлении смерти в ближайшее время (часы) после травмы можно выявить признаки начала заболевания и проследить их развитие в динамике [2].

Эксперимент по этому виду, травмы предоставляет возможность исключить ряд патогенетических

факторов, учесть которые в судебно-медицинской практике не всегда возможно, и уточнить динамику развития морфологических изменений в зоне непосредственного механического воздействия и в отдалении от него, то есть во внутренних органах, что особенно важно в ранние сроки. Для судебно-медицинской экспертизы большое прикладное значение имеет и определение времени, прошедшего с момента нанесения черепно-мозговой травмы до наступления смерти пострадавшего, то есть давности возникновения повреждения.

Однако все морфологические исследования проводились при помощи светооптических методик, не использовались современные иммуногистохимические и иммунофлюоресцентные методы.

В классических руководствах по патоморфологии отмечается, что острая кровопотеря, сопровождаемая развитием травматического геморрагического шока, может вызывать следующие изменения в мозговой ткани (Хайме Ц.Б., 1962):

- очаги симметричных некрозов в области бледного тела;
- известковые и псевдоизвестковые отложения в стенках кровеносных сосудов стволовой части головного мозга;
- атрофия зрительного нерва;
- микроочаги некрозов в коре головного мозга;
- диффузная гипертрофия астроцитов, особенно в ламинарном слое коры больших полушарий.

В некоторых работах отмечается, что при острой кровопотере происходит перераспределение мозгового кровотока с существенным ухудшением кровоснабжения промежуточного мозга (в первую очередь таламуса и гипоталамуса), а также нижних отделов ствола и цервикального отдела спинного мозга (Chen R.Y., Fan F.C., Schuessler G.B. et al., 1984). Значительно повреждается преоптическая область гипоталамуса (па-

равентрикулярная ткань вокруг передней стенки 3-го желудочка) (Schaumloffel V., Pugh V., Bealer S.L., 1990).

Большое количество крови в полостях и внутренних органах трупа не всегда указывает на темп кровопотери, ее однократность или многократность, длительность терминального периода. При обзоре литературы за последние 10-15 лет встретилось очень мало информации, отражающей эту проблему [4,5].

Цель исследований. Экспертная оценка диагностики острой кровопотери по морфофункциональным изменениям головного мозга.

Объект исследования: Объектом исследования явились 25 экспертных случаев изолированной и сочетанной с другими повреждениями черепно-мозговой травмы.

Материал и методы

Для решения поставленных задач были использованы морфологические, гистологические и статистические методы исследования.

Результат и обсуждения

Острая кровопотеря на фоне черепно-мозговой травмы наблюдалась в 15 случаях. При этом кроме колото-резаных повреждений имелся ушиб головного мозга и (или) внутричерепные кровоизлияния (эпидуральные, субдуральные и субарахноидальные гематомы). Во всех изученных случаях сохранялась целостность костей черепа. Во всех наблюдениях колото-резаное повреждение было единичным и изолированным.

В группе острой кровопотери на фоне черепно-мозговой травмы изучены следующие случаи (табл. 1).

Таблица 1

Виды черепно-мозговой травмы при острой кровопотере

	Острая кровопотеря на фоне черепно-	Количество случаев
	Ушиб головного мозга тяжелой степени	2
	Субдуральная гематома	3
	Эпидуральная гематома	4
	Субарахноидальное кровоизлияние	6
	Всего	15

Все пострадавшие в группе острой кровопотери на фоне черепно-мозговой травмы по данным судебно-медицинских актов погибли в машине скорой медицинской помощи. Смерть по записям медицинской документации наступила в 40 случаях через 15 минут, в 36 случаях - через 1 час с момента развития кровотечения. Во всех случаях непосредственной причиной смерти явилась острая кровопотеря. Морфологические и судебно-химические признаки употребления наркотиков или алкогольных напитков отсутствовали.

В большинстве случаев мы не располагали сведениями о клинике заболевания из-за тяжести повреждения с летальным исходом в первые же минуты или часы. Живое пострадавших наступила быстро, на мес-

те травмы, у смерть зарегистрирована в стационаре до оказания медицинской помощи, остальные погибли в стационарах в различные сроки после получения ЧМТ. Особое внимание мы обращали на динамику морфологических изменений в легких, печени и почках для разработки конкретных диагностических критериев давности повреждения.

В большинстве случаев смерть наступала от тяжелой ЧМТ в результате транспортных происшествий - 12 (48%) и вследствие бытовой травмы - 7 (28%); 3 (12%) человек получили травму при падении с высоты, 1 (4%) - при железнодорожных происшествиях, у 2 (8%) пострадавших обстоятельства травмы остались неизвестны (рис.1).



Рис. 1. Распределение пострадавших по виду травмы.

Непосредственной причиной смерти в 75,6% случаев явилась тяжелая ЧМТ в виде тотальной контузии и компрессии головного мозга, в 14,4% смерть наступила вследствие кровоизлияния в желудочки мозга, в 10% случаев причиной смерти явился травматический шок.

Закрытые ЧМТ встречались в 10 (70%) случаях, в 3 (20%) случаях травмы были открытые, но не проникающие, в остальных 2 (10%) проникающие, то есть с нарушением целостности твердой мозговой оболочки (рис.2).

Судебно-медицинское исследование трупов обычно производили в первые часы или до истечения первых суток после наступления смерти. Кусочки внутренних органов (головной мозг, печень, почки) фиксировали в 12% нейтральном формалина, срезы из

парафиновых блоков окрашивали гематоксилином и эозином.

Когда кровоток в коре головного мозга оказывается недостаточным, компенсаторно наблюдается расширение артерий и артериол паутинной оболочки, что позволяет поддерживать питание вещества мозга еще какое-то время.

Нарушение кровообращения в головном мозге и внутренних органах приводит к гипоксии.

Открытая черепно-мозговая травма характеризовалась множественными переломами костей черепа, значительными разрывами оболочек и разможением тканей мозга, которые были более выраженными, чем при закрытой черепно-мозговой травме.

Вследствие проникновения через капилляры большего количества крови, чем те способны принять, в сосудах микроциркуляторного русла наблюдается секвестрация крови со стазом эритроцитов.

Происходит прижизненное внутрисосудистое соединение эритроцитов в конгломераты, чему предшествует и способствует агрегация тромбоцитов. Нередко при острой кровопотере в головном мозге и внутренних органах развивается внутрисосудистое свертывание крови, которое играет важную роль в танатогенезе. Большое значение здесь имеет продолжительность агонии: быстрая агония уменьшает свертываемость крови, медленная агония усиливает этот процесс.

Важную роль в развитии необратимости терминального периода при острой кровопотере играет плазморрагия, которая развивается благодаря нарушению сосудистой проницаемости. Следствием выхода жидкости из сосудов является сгущение крови. Застойная кровь приобретает сосудосуживающие свойства, в результате чего увеличивается сопротивление кровотоку, что еще более способствует агрегации форменных элементов, секвестрации и свертыванию крови.

В некоторых работах отмечается, что при острой кровопотере происходит перераспределение мозгового кровотока с существенным ухудшением кровоснабжения промежуточного мозга (в первую очередь таламуса и гипоталамуса), а также нижних отделов ствола и цервикального отдела спинного мозга. Особенно

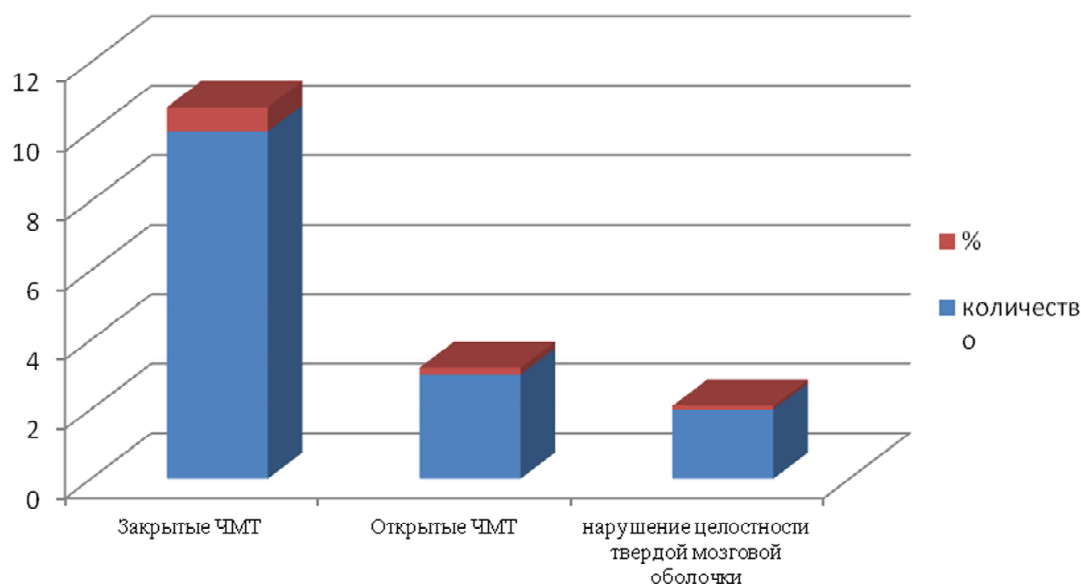


Рис.2. Распределение по виду травмы.

значительно повреждается преоптическая область гипоталамуса (паравентрикулярная ткань вокруг передней стенки 3-го желудочка).

Кроме гемодинамического существует цитотоксический отек головного мозга. При этом наблюдается увеличение содержания внутриклеточной жидкости вторично вслед за клеточным повреждением. Здесь важную роль играют осмотический, биохимический, реологический и другие факторы, вызывающие повреждение клеток головного мозга. Данный отек нередко называют набуханием головного мозга. Однако такое разграничение является условным, так как чаще всего имеется сочетание отека и набухания головного мозга.

Нами показано, что морфологическим субстратом, характеризующим длительный терминальный период острой кровопотери, являлись ишемические изменения нервных клеток, депигментация нейронов черного вещества головного мозга, преобладание периваскулярного отека головного мозга над периваскулярным, увеличение среднего глиального расстояния в веществе головного мозга в 2,2 раза (12 мкм), повышение глиальной плотности головного мозга в 1,7 раза (1,7 глиоцита на 100 мкм²).

Сравнивая результаты морфологического и морфофункционального исследования головного мозга, установлено, что при острой кровопотере сохранялась гипогидратация всех отделов головного мозга.

Выводы

В целом, обзор публикуемых в современной научно литературе данных исследований, посвященных ЧМТ показал, что несмотря на чрезвычайную актуальность данной проблемы и огромное число исследований в этой области, всё ещё нет достаточной унификации понятий, терминов и классификаций, как в клинической медицине, так и в судебно-медицинской практике. Тогда как разработка единых протоколов клинических исследований, диагноза, лечения и прогноза ЧМТ, в ведение стандартов её лечения, единого диагностического алгоритма, несомненно, будет способствовать значительному снижению уровня смертности от ЧМТ, а разработка единого комплекса экспертных критериев оценки смертельных ЧМТ, позволит избежать целого ряда ошибок и назначений повторных комиссионных судебно-медицинских экспертиз по случаям таких травм.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Akimov G. A. Nekotore aspekti problemi zakritoy cherepno-mozgovoy travmi // Voen.-med. журн. 1988; 11: 32-34. (In Russ)
2. Artaryan A.A., Brodskiy Yu.S., Lixterman L.B. i dr. Klinicheskaya klassifikatsiya cherepno-mozgovoy travmi u detey // Klassifikatsiya cherepno-mozgovoy travmi. M., 1992; 50 -67. (In Russ)
3. Babichenko E.I. Povtornaya zakritaya cherepno-mozgovaya travma // Журнал неврол. i psixiatr. 1993; 93(2): 43-47. (In Russ)
4. Ruziev Sh.I., Radjabov Sh.Yu., Kadirov K.U., Nasirov T.K. Kriterii ekspertnoy otsenki cherepno-mozgovix travm // Materiali nauchno-prakticheskoy konferentsii "Evraziyskoe partnerstvo sudebnix ekspertov: vizovi, problemi, puti resheniya i perspektivi razvitiya". - Minsk, 2018; 251-255. (In Russ)
5. Ruziev Sh.I., Xolyorov N., Rajabov Sh.Yu. Bolalarda avtomobil ichi jaroxatlanishlarda tan jaroxatlarning sud tibbiy mezonlari // Jurnal "Pediatriya".- Tashkent, 2017; 2: 98-102. (In Russ)
6. Rudenko V.A., Lisyaniy N.I., Cherenko T.M. Diagnostika legkoy cherepno-mozgovoy travmi // Vopr. neyroxir. 1990; 2: 7-9. (In Russ)
7. Samoylov V.I. Subaraxnoidalnie krovoizliyaniya. L.: Meditsina, 1990; 231. (In Russ)
8. Trofimov K.A. Morfologicheskie izmeneniya v pecheni pri ostroy massivnoy krvopotere s travmaticheskim shokom // Arxiv patologii. 1953; 2: 24-34. (In Russ)
9. Trofimov K.A. Morfologicheskaya xarakteristika volokon atrioventrikulyarnoy sistemi pri krvopotere i travmaticheskom shoke // Arxiv patologii. 1955; 2: 31-39. (In Russ)
10. Barnes B.C., Cooper L., Kirkendall D.T. Concussion history in elite male and female soccer players // Am J. Sports Med. 1998. - № 3. - P. 433 -438.
11. Collins M.W., Grindel S.H., Lovell M.R. Relationship between concussion and neuropsychological performance in college football players // JAMA. 1999. -№ 8. - P. 964 - 970.
12. Daniel J.C., Olesiewicz M.H., Reeves D.L. Repeated measures of cognitive processing efficiency in adolescent athletes: implications for monitoring recovery from concussion // Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol. -1999. № 12. P. 167 - 169.
13. Furtak J., Chmielowski K., Podgorski J. Epidemiology, diagnosis and prognosis in the clinical syndrome of brain concussion // Neurol. Neurochir. Pol. -1996. Vol. 30. - N. 4. - P. 625-630.
14. Geijerstam J.L., Britton M., Boijesen M. Computed tomography as an alternative to observation in brain concussion // Lakartidningen. 1998. № 9. - P. 5758 - 5762.
15. Ingebrigtsen T., Waterloo K., Marup-Jensen S. Quantification of postconcussion symptoms 3 months after minor head injury in 100 consecutive patients // J. Neurol. 1998. - № 9. - P. 609 - 612.

Поступила 09.09. 2019

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ГЕПАТИТА С В УКРАИНЕ И В УЗБЕКИСТАНЕ

¹Самадов Б.Ш., ¹Мусаева Д.М., ²Дубинина Н.В.,

¹Бухарский государственный медицинский институт,

²Национальный фармацевтический университет, Харьков, Украина.

✓ Резюме,

Изучены закономерности и современные тенденции эпидемического процесса гепатита С в Украине и в Узбекистане, особенности его распространения среди различных групп населения. На фоне снижения уровня заболеваемости острым гепатитом С увеличивается число лиц, хронически инфицированных HCV. Установлены ведущие пути передачи возбудителя инфекции: при инъекциях наркотиков, незащищённом половом контакте и при проведении медицинских парентеральных вмешательств. Показана высокая интенсивность скрытого компонента эпидемического процесса гепатита С.

Ключевые слова. Гепатит С, заболеваемость, распространённость, эпидемический процесс, пути передачи, сероэпидемиологические исследования.

УКРАИНА ВА ЎЗБЕКИСТОНДА ГЕПАТИТ С ЭПИДЕМИЯСИ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ҚИЁСИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ТЕНДЕНСИЯЛАРИ

¹Самадов Б.Ш., ¹Мусаева Д.М., ²Дубинина Н.В.,

¹Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон,

²Миллий фармацевтика университети, Харьков, Украина.

✓ Резюме,

Украина ва Ўзбекистонда гепатит С эпидемияси жараёнининг қонунийлиги ва замонавий тенденциялари, айниқса, аҳолининг турли гуруҳлари орасида тарқалиши ўрганилди. Ўтқир гепатит С билан касалланиш даражасининг пасайиши фонида сурункали HCV билан касалланган шахслар сони ортади. Инфекцион агентини етказишининг етакчи усуллари аниқланди: гиёҳванд моддаларни инъекция қилиш, ҳимоясиз жинсий алоқа ва тиббий парентерал аралашувлар пайтида Гепатит С эпидемияси жараёнининг яширин компонентининг юқори интенсивлиги қўрсатилган.

Калит сўзлар: Гепатит С, инцидентия, тарқалганлик, эпидемик жараён, тарқалиш йўллари, сероэпидемиологик тадқиқотлар.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS AND TRENDS OF THE EPIDEMIC PROCESS OF HEPATITIS C IN UKRAINE AND UZBEKISTAN

¹Samadov B.S., ¹Musaeva D.M., ²Dubinina N.V.,

¹Bukhara State Medical institute, ²National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine.

✓ Resume,

The regularities and current trends of the epidemic process of hepatitis C in Ukraine and Uzbekistan, especially its spread among different groups of the population. As the incidence of acute hepatitis C decreases, the number of people chronically infected with HCV increases. Set the leading way of transmission of infection: injecting drug use, sexual and in medical parenteral interventions. The high intensity of the hidden component of the epidemic process of hepatitis C.

Keyword: Hepatitis C, incidence, prevalence, epidemic process, transmission pathways, seroepidemiological studies.

Введение

Актуальность проблемы хронических вирусных гепатитов связана с их высокой социальной, медицинской и экономической значимостью. Гепатит С относится к числу важнейших и все более обостряющихся проблем мирового здравоохранения [1,3]. Медицинская и социальная значимость ГС определяется широким и повсеместным распространением, сложностью структуры эпидемического и инфекционного процессов, множественностью естественных и искусственных путей передачи возбудителя, высокой вероятностью развития хронических поражений печени и внепеченочных проявлений [5,6].

По экспертным оценкам, в мире инфицированы вирусом ГС (HCV) от 500 до 700 млн. людей, а число

больных хроническим ГС (ХГС) составляет около 200 млн. человек. Полагают, что в настоящее время наблюдается пандемия ГС, которая по своим масштабам и количеству инфицированных лиц, по крайней мере, в 5 раз превышает распространение ВИЧ-инфекции [7, 10, 11]. Острый ГС (ОГС) в большинстве случаев протекает с минимальной симптоматикой; желтуха и другие клинические проявления отмечаются лишь у 15-20% больных. Однако у 70-85% инфицированных HCV лиц развивается ХГС, который является основной клинической формой этой болезни [4,18]. ХГС, как правило характеризуется малосимптомным или вообще бессимптомным течением, однако у 74-86% инфицированных лиц развивается стойкая вирусемия [12]. Многолетняя персистенция вируса при ХГС способствует тому, что у 20-30% хронически инфици-

цированных лиц на протяжении 20 лет развивается цирроз печени (ЦП), из них у 4% - гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК). Несмотря на интенсивную разработку различных аспектов проблемы ГС и достигнутые в этом отношении успехи, смертность, связанная с HCV-инфекцией и ее последствиями, возрастает даже в экономически развитых странах [13, 18], в которых ХГС и его последствия (ЦП, ГЦК, терминальная стадия поражения печени) являются ведущими показаниями к трансплантации печени [9, 12]. По прогнозам экспертов ВОЗ, в ближайшие 10-20 лет ХГС станет основной проблемой национальных органов здравоохранения [2, 8].

Имеются данные о возможности развития у 32-74% больных ХГС внепеченочных проявлений [1, 2, 12, 16]. Установлено, что HCV является не только гепато-, но и лимфо-, нефротропным вирусом. Обсуждается возможность поражения центральной нервной системы. Разнообразные внепеченочные проявления с вовлечением эндокринной, кроветворной систем, почек, легких, миокарда, кожных покровов, суставов и др. могут маскировать основной инфекционный процесс, видоизменять клиническое течение ХГС, определять трудности диагностики и лечения, влиять на прогноз заболевания. За последние годы сформировалось представление о ГС как полиорганной системной патологии [1, 11]. Анализ многочисленных данных литературы, в которых представлены результаты клинко-эпидемиологических, серологических, молекулярно-биологических исследований при ГС, свидетельствуют о том, что в настоящее время получила убедительное подтверждение концепция единства острых и хронических форм этой инфекции, об инфекционной природе ЦП, ГЦК и внепеченочных проявлений, ассоциированных с HCV [1, 8, 12].

Установлено, что гепатит С является актуальной проблемой здравоохранения в Узбекистана и Украины. [3, 9]. Официальная регистрация ГС, преимущественно желтушных форм острого инфекционного процесса, в Украине проводится с 2003 года. Фактические материалы об основных проявлениях эпидемического процесса (ЭП), действительных масштабах распространенности ГС, частоте реализации естественных и искусственных путей передачи возбудителя все еще находятся в стадии накопления. До настоящего времени отсутствуют четкие представления о закономерностях и особенностях развития ЭП ХГС, его взаимосвязи и количественных соотношениях с острыми формами, что существенно затрудняет интегральную оценку ЭП ГС, разработку и проведение диагностических, профилактических и противоэпидемических мероприятий [14,15].

С 60-х годов XX столетия территория Узбекистана стала высокоэндемичным регионом по заболеваемости вирусными гепатитами. Основной причиной этого явилось нарушение экологического равновесия, возникшее в связи с использованием высокотоксичных фосфорхлорорганических соединений, применяемых в сельском хозяйстве. Загрязнение почвы, воды и воздуха привели к массовым отравлениям людей высокотоксичными химикатами, что привело к резкому снижению общей иммунной системы населения республики. Заболеваемость гепатитами в период 1963-1987 гг. выросла до 1250-1500 случаев и выше на 100 тыс. населения [17,9].

Заболеваемость у детей в возрасте от 1 до 14 лет составила 1400-2200 случаев на 100 тыс. населения.

Отсутствие в этот период специфических высокочувствительных методов лабораторных исследований, позволяющих диагностировать все формы вирусных гепатитов, способствовали не только росту хронизации заболеваемости, но и быстрому распространению этого опасного заболевания по территории страны.

Считалось, что на долю вирусного гепатита "А" (ВГА) приходилось 65-85% всех зарегистрированных случаев, а в г. Ташкенте - 90-93%. Однако позднее, применение более точного иммуноферментного анализа, позволило уточнить, что на долю ВГА в реальности приходится лишь 31,3%, в то время, как доля ВГВ составила почти столько же - 30,3%, гепатита "С" (ГС) - 6,2%, гепатита "Д" (ГД) - 4,8%. Более того, этот анализ позволил выявить 26,4% микст гепатитов (сочетание "А", "В", "С").

В последние годы увеличилась заболеваемость самыми опасными видами гепатитов, которые ведут к циррозу и раку печени - ГВ и ГС. Носительство гепатита "С" в последние 10 лет увеличилось в 4 раза.

Хронические гепатиты составляют 23-27 на 100 тыс. населения, а показатели носительства HbsAg составляют 42,3-54,2 на 100 тыс. населения. При этом хронизация заболевания ГС в 5 раз выше, чем ГВ. При атипичной форме ГС, которая часто не диагностируется из-за малосимптомности клинических проявлений, хронические формы заболевания приобретают в 71,4% случаев.

Отсутствие качественных тест систем, способных своевременно определить этиологию инфекционного гепатита, приводит к тому, что многие больные оказываются не долеченными, или становятся не выявленными носителями и соответственно распространителями заболевания. Положение усугубляется тем, что в республике обследование очагов хронических вирусных гепатитов, а также носителей ГС и ГВ не проводится. Передача ГВ осуществляется через инъекции - 42,3% случаев, стоматологическое вмешательство - 9,2%, хирургические вмешательства - 8,3%, акушер-гинекологические вмешательства - 6,3%, лабораторные исследования - 2,4%, переливание крови - 2%. Передача ГС осуществлялась через инъекции в 29,5% случаев, хирургическое вмешательство - 10,4%, кровь и ее компоненты - 9,5%. Иными словами через медицинские манипуляции происходит передача гепатитов в 50-70% случаев.

Однако, должных профилактических мер в медицинских учреждениях не принимается. Из 935 отделений централизованной стерилизации (ОЦС), имеющих в республике, только 366 (39,1%) расположены в типовых зданиях. Хуже всего ситуация в Республике Каракалпакстан, где в типовых зданиях расположены только 5,6% ОЦС, в Самаркандской области - 18,1%, в Навоийской и Сырдарьинской областях - по 36,8%, Ташкентской области - 39,3%. Централизованным холодным водоснабжением обеспечены лишь 71,2% ОЦС, горячим водоснабжением - 41,5%.

В целях коренного изменения дел с выявлением и лечением гепатитов необходимо осуществить ряд первоочередных программных мер, включающих:

- обеспечение лечебных учреждений необходимыми тест системами, позволяющими своевременно диагностировать все формы вирусных гепатитов;

- создание эффективной системы профилактики заболеваемости гепатитами, включающей широкую разъяснительную работу среди населения, а также комплекс профилактических мер против передачи гепатитов в процессе различных медицинских манипуляций;

- укрепление материально-технической базы и обеспечение необходимых условий деятельности ОЦС;

- повышение квалификации врачей, специализирующихся на лечении гепатитов.

Официально гепатит С в Узбекистане начали регистрировать в 1998 г. В последующие 10 лет частота хронических вирусных гепатитов С повысилась в 4 раза. Но в 2010 г. по сравнению с 2009 годом заболеваемость вирусными гепатитами снизилась на 18,6% благодаря улучшению материально-технической базы вирусологических лабораторий, а так же современных методов диагностики и лечения больных. В 2012 г. издан приказ министерства здравоохранения республики Узбекистан о мерах по совершенствованию борьбы с вирусными гепатитами в республике. Исходя из имеющихся данных, приблизительно 50-60% случаев заболевания гепатитом С в стране вызваны инфицированием в медицинских учреждениях. Доля инъекционных наркоманов не высока. Например, по данным эпидемиологического надзора, проведенного в 2011 году распространённость среди инъекционных потребителей наркотиков гепатита С составила 20,9% (28,5% в 2010 г.), хотя официальных исследований по оценке распространённости употребления наркотиков среди общего населения в Республике Узбекистан не проводилось.

Целью настоящей работы

Целью настоящей работы было изучение закономерностей, современных тенденций и истинной интенсивности развития ЭП ГС в Украине и в Узбекистане, ведущих путей передачи возбудителя, особенностей распространения этой инфекции среди различных групп населения.

Материал и методы

Многолетнюю динамику, тенденции развития ЭП ГС в Украине изучали в соответствии с материалами годовых отчетов МЗ Украины. Для этой цели использовали комплекс описательно оценочных и аналитических приемов эпидемиологического метода исследования и методов математической статистики (выравнивание динамических рядов методом наименьших квадратов, методы рангового и регрессионного анализа) [4, 7]. Распространенность ГС определяли по результатам серо эпидемиологического обследования лиц, относящихся к различным группам риска инфицирования HCV, в формате кросс-секционного (одномоментного, поперечного) исследования. В образцах сывороток крови определяли антитела к HCV (анти-HCV) методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием коммерческих тест-систем, зарегистрированных в Украине, производства АОЗТ НПК "ДиаПрофМед" (Украина), НПО "Диагностические системы" и ЗАТ "Вектор-Бест" (Российская Федерация). Статистический анализ и обработку полученных показателей проводили с помощью программного обеспечения Excel-XP. Достоверность раз-

личий определяли стандартными методами вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента [7].

Результат и обсуждение

В соответствии с материалами официальной статистики, показатели заболеваемости клинически манифестными, преимущественно желтушными формами ОГС в Украине за период с 2003 г. (начало официальной регистрации этой нозологической формы) до 2009 г. снизилась с 2,8 на 100 тыс. населения (0/0000) до 2,090/0000 (темп снижения -Тср. = -5,68%), а средний многолетний показатель заболеваемости составил 2,250/0000.

Эпидемиологический анализ заболеваемости ОГС в г. Киеве, где регистрация больных этой формой инфекции проводится с 1997 г., позволил выделить определенные этапы (периоды) развития ЭП, которые отличались интенсивностью, ведущими путями передачи возбудителя инфекции, возрастной структурой заболевших. В 1997 г. показатель регистрируемой заболеваемости ОГС в этом регионе составлял 4,40/0000.

В последующие 5 лет (1998-2002 гг.) зафиксирована тенденция к росту заболеваемости, показатели которой колебались от 11,9 до 14,80/0000 (Тср. = +12,17%), составляя в среднем 13,50/0000. Современный этап развития ЭП ОГС в г. Киеве (2003-2009 гг.) характеризовался снижением регистрируемой заболеваемости - с 12,60/0000 в 2002 г. до 5,00/0000 в 2003 г., 4,60/0000 в 2006 г., 3,6 и 5,630/0000 в 2008 и 2009 гг. (Тср. = -12,9%). Средний многолетний показатель заболеваемости ОГС на этом этапе развития ЭП составлял 4,140/0000 - в 3,2 раза ниже, чем за предыдущий период. При этом заболеваемость ОГС в г. Киеве в 2003-2009 гг. в среднем была в 1,8 раза выше, чем в Украине в целом. Полагаем, что эти различия объясняются не только региональными особенностями ЭП, но, главным образом, более высоким уровнем налаженности эпидемиологической и клинико-лабораторной диагностики в таком крупном мегаполисе, как г. Киев.

Ведущими путями передачи HCV на современном этапе развития ЭП были искусственный парентеральный при потреблении наркотических препаратов и половой. Так, в г. Киеве в 2008-2009 гг. доля больных ОГС, инфицированных при инъекциях наркотиков, составляла соответственно 47,9 и 44,0%, половым путем - 24,5 и 24,3%. Сохранилась достаточно высокой возможность заражения HCV при проведении инвазивных вмешательств в условиях лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ) - 13,8 и 8,5%, а также при бытовых контактах с больными и вирусоносителями - 8,5 и 9,2%.

В возрастной структуре заболевших ОГС наибольший удельный вес (более 75%) приходился на лиц молодого репродуктивного и наиболее трудоспособного возраста - 15-29 лет. Такая возрастная структура определяется доминирующими путями инфицирования - при инъекционном введении наркотических препаратов и половым путем.

Отмеченное снижение заболеваемости ОГС создает впечатление мнимого эпидемиологического благополучия в отношении этой инфекции в Украине. Есть все основания полагать, что число случаев даже острых форм ГС в Украине, по крайней мере, в 5-6 раз выше, чем это документируется, поскольку больные

безжелтушными субклиническими формами инфекционного процесса в большинстве случаев остаются нераспознанными и не попадают в поле зрения врачей. Имеются данные, согласно которым на один желтушный случай ОГС приходится, как минимум, 6-8 случаев, протекающих без желтухи [11].

Что же касается ХГС, число которых значительно превышает количество острых форм, то в Украине они все еще в большинстве случаев не выявляются, не расшифровываются и не регистрируются как инфекционные болезни. В связи с этим серьезную тревогу вызывает тот факт, что на фоне снижения числа регистрируемых случаев ОГС заболеваемость неверифицированными хроническими гепатитами (ХГ) характеризуется тенденцией к росту. По далеко неполным данным, за период с 2003 по 2009 гг. показатели заболеваемости впервые диагностированными ХГ выросла с 58,5 до 85,70/0000 (Тср. = +6,9%), а их распространенность - с 570,8 до 916,60/0000 (Тср. = +4,75%). Оценивая представленные материалы, необходимо учитывать, что, по современным представлениям, 80% и более ХГ этиологически связаны с вирусами гепатитов В и С, из них 60-64% - с HCV [10, 11]. Используя метод экстраполяции и указанные пропорции, можно ориентировочно определить, что заболеваемость ХГС в Украине в 2009 г. могла составлять 42-440/0000 (16- 17 тыс. больных). Кумулятивные показатели, отражающие распространенность этой патологии, могли быть в пределах 440-4700/0000 (166-183 тыс. человек). Представленные расчеты свидетельствуют о широком распространении хронических вирусных гепатитов в Украине, в том числе ХГС, которые, однако, в большинстве случаев протекают скрыто и остаются нераспознанными. С учетом существенной роли HCV в развитии хронических поражений печени заслуживают внимания данные официальной статистики, согласно которым в Украине наблюдался рост заболеваемости и распространенности ЦП. Так, первичная заболеваемость ЦП в 2005 г. составляла 31,50/0000, в 2008 г. - 36,20/0000, в 2009 г. - 32,80/0000, а распространенность - 138,3, 146,50/0000 и 145,90/0000 соответственно. Результаты проведенного эпидемиологического анализа свидетельствуют о том, что материалы официальной статистики о регистрации заболеваемости ГС не позволяют составить объективное представление о распространенности и интенсивности ЭП этой инфекции в Украине. На современном этапе развития ЭП ГС увеличивается численность опасной, с точки зрения дальнейшего распространения инфекции, группы больных безжелтушными, субклиническими формами острого, различными вариантами ХГС. Хронический процесс при ГС в большинстве случаев может быть установлен лишь при неправильном серологическом скрининге. Указанные лица, как правило, не выявляются и формируют скрытый компонент ЭП.

Для объективной оценки интенсивности ЭП ГС были проведены широкие сероэпидемиологические исследования, которые основаны на анализе частоты определения маркеров инфицирования HCV среди различных групп населения, прежде всего - среди лиц, относящихся к группам социально-поведенческого и медицинского риска инфицирования. Как отмечалось выше, контрольные (индикаторные) группы здорового населения были традиционно представлены донорами крови и беременными.

Известно, что структура доноров крови неоднородна и включает как активных (кадровых) доноров, так и лиц, которые сдают кровь безвозмездно (первичные, разовые, доноры-родственники и др.). Проведенные сравнительные исследования показали, что частота обнаружения анти-HCV у безвозмездных доноров крови - 1,9% была в 2,7 раза выше, чем у кадровых - 0,7%. При обследовании беременных указанные антитела обнаружены у 3,1%. Оценивая результаты обследования различных категорий доноров крови, следует отметить, что кадровые доноры состоят на учете в учреждениях службы крови, подлежат периодическому и обязательному при каждой донации комплексному медицинскому обследованию, и еще на доскрининговом этапе проходят через, своего рода, "эпидемиологический фильтр", позволяющий отстранить от кроводач лиц с какими-либо медицинскими или поведенческими факторами риска инфицирования возбудителями с парентеральным механизмом передачи, в том числе HCV. Поэтому результаты обследования кадровых доноров отображают скорее не уровень распространения инфекции в "здоровой" популяции, а частоту новых случаев сероконверсии, т.е. новых случаев HCV-инфекции. С нашей точки зрения, безвозмездные (первичные) доноры крови, так же как и беременные, являются более информативными контрольными группами, результаты обследования которых отражают фоновый уровень распространенности HCV-инфекции и могут служить своеобразной точкой отсчета при сравнительной оценке результатов сероэпидемиологических исследований. Таким образом, при проведении настоящих исследований контрольными показателями серопревалентности ГС считали частоту выявления анти-HCV у безвозмездных доноров крови - 1,9% (К-1) и беременных - 3,1% (К-2). По современным представлениям, такой эпидемиологический фон сам по себе свидетельствует о широком распространении ГС в Украине.

Получены данные, согласно которым широкое распространение наркомании, прежде всего инъекционного способа потребления наркотических препаратов, в настоящее время остается одним из ведущих факторов риска инфицирования HCV. Показатель частоты обнаружения анти-HCV при обследовании потребителей инъекционных наркотиков (ПИН) составлял 61,5%. Широкое распространение ГС среди ПИН способствует формированию стойких, длительно существующих очагов возбудителя инфекции, оказывает влияние не только на интенсивность ЭП, уровень заболеваемости, но и приводит к возрастанию эпидемической значимости других искусственных и естественных (полового и перинатального) путей передачи, вовлечению в ЭП различных, в том числе благополучных в социально-поведенческом плане, групп населения.

Обращают на себя внимание высокие показатели серопревалентности ГС у ВИЧ-инфицированных лиц - 53,3%, больных туберкулезом - 63,8%. Причем у ВИЧ-инфицированных ПИН и больных туберкулезом частота обнаружения анти-HCV существенно выше, чем у лиц из аналогичных групп риска без инфекции ВИЧ - соответственно 83,7 против 43,1% ($t=17,8$, $p<0,0001$) и 87,2 против 36,2% ($t=14,4$, $p<0,0001$). Успехи в разработке эффективных антиретровирусных препаратов для лечения больных ВИЧ-инфекцией/СПИДом позволили существенно снизить заболевае-

мость оппортунистическими инфекциями, увеличить продолжительность жизни таких пациентов. Вместе с тем, в последние годы хронические вирусные гепатиты, и прежде всего ХГС становится все более распространенной оппортунистической инфекцией, определяющей заболеваемость и смертность ВИЧ-инфицированных больных. Состояние иммунодефицита у ВИЧ/ВГС коинфицированных пациентов сопровождается активной репликацией HCV, утяжеляет течение и способствует ускорению прогрессирования поражения печени и формирования ЦП. В свою очередь, ХГС затрудняет применение антиретровирусных препаратов для терапии ВИЧ-инфекции в связи с их гепатотоксическим действием, что негативно влияет на ожидаемую продолжительность жизни больных [19, 22].

Эпидемиологический анализ заболеваемости ОГС показал, что в настоящее время в структуре путей передачи HCV все более существенное значение приобретает половой, а активизация этого естественного пути передачи возбудителя инфекции является одной из ведущих качественных характеристик современного этапа развития ЭП. В связи с этим в рамках проспективного эпидемиологического анализа была оценена серопревалентность ГС среди лиц, с инфекциями, передаваемыми половым путем (ИППП). Результаты исследований позволили установить достаточно высокую частоту обнаружения анти-HCV у таких пациентов - 12,9%, которая в 6,8 раза превышала контрольный показатель К-1 ($t=9,6$, $p<0,001$) и в 4,2 раза - К-2 ($t=9,1$, $p<0,001$). Наиболее высокие уровни серопревалентности ГС в группе лиц с ИППП были получены при обследовании больных с диагнозом "сифилис" (43,0%). Необходимо подчеркнуть, что ИППП являются кофакторами половой передачи возбудителей других инфекционных болезней, в том числе парентеральных вирусных гепатитов, ВИЧ-инфекции. Доказана непосредственная связь (в биологическом и поведенческом аспектах) между ИППП и ВИЧ-инфекцией - так называемый "эпидемиологический синергизм" [25]. Полагаем, что данное утверждение абсолютно справедливо и в отношении парентеральных вирусных гепатитов, в том числе и ГС.

Представляют интерес данные, полученные при сероэпидемиологическом обследовании пациентов, находящихся на стационарном и амбулаторном лечении в ЛПУ неинфекционного профиля. Показано, что частота определения анти-HCV в этой группе (6,5%) достоверно превышала аналогичные показатели в контрольных группах: К-1 - в 3,4 раза ($t=6,1$, $p<0,001$), К-2 - в 2,1 раза ($t=5,1$, $p<0,001$). Установлено неравномерное распространение HCV-инфекции среди больных отделений различного профиля. Как и следовало ожидать, максимальные уровни серопревалентности ГС зарегистрированы при обследовании пациентов отделений гемодиализа (25,2%) и гематологии (9,2%). С эпидемиологической точки зрения заслуживают внимания высокие показатели обнаружения анти-HCV среди пациентов отделений гастроэнтерологии (8,7%), пульмонологии (7,1%), терапии (5,7%), амбулаторно-поликлинического отделения (6,8%).

Оценивая результаты сероэпидемиологических исследований, необходимо учитывать данные литературы, согласно которым у 66,2-82,3% лиц наличие анти-HCV коррелирует с персистенцией вируса и его

репликацией. У 80-90% серопозитивных лиц даже на фоне отсутствия выраженных клинических проявлений болезни при углубленном клинико-лабораторном и морфологическом обследовании определяются признаки хронического гепатита. В тканях печени таких пациентов выявляются изменения, характерные для ХГ разной степени активности, а в ряде случаев - для ЦП [6, 20]. Учитывая изложенное, положительные результаты обнаружения анти-HCV у обследованных пациентов следует рассматривать как свидетельство наличия у них безжелтушных субклинических форм острого, но преимущественно хронического ГС, соответствующих хроническому персистирующему течению инфекции при полном или почти полном отсутствии клинических проявлений. Указанные пациенты в течение длительного времени представляют опасность как источники возбудителя инфекции, формируют скрытый компонент ЭП и определяют его высокую активность, не имеющую тенденции к снижению. Именно за счет таких, в большинстве случаев не диагностируемых, больных ГС растет число лиц с хроническими поражениями печени. На основе эпидемиологического анализа данных официальной регистрации ГС и результатов серологических исследований установлено несоответствие между уровнем регистрируемой заболеваемости и показателями серопревалентности ГС среди различных групп населения, что является убедительным подтверждением отмеченного выше положения о далеко неполном выявлении больных различными формами HCV-инфекции.

Проведенные исследования показали, что в различных лечебных отделениях неинфекционного профиля не исключается поступление пациентов, инфицированных HCV. Отсутствие этиологической расшифровки заболевания печени может приводить к ошибкам в лечении и прогрессированию хронического поражения печени. Как отмечалось выше, HCV является этиологическим фактором развития патологических процессов, преимущественно хронических, не только в печени, но внепеченочных поражений других органов и систем. Печень, поджелудочная железа, кишечник тесно взаимосвязаны в анатомо-функциональном отношении, и при поражении одного из этих органов в патологический процесс могут вовлекаться и другие [5].

При сероэпидемиологическом обследовании пациентов с хроническими заболеваниями печени любого генеза, заболеваниями желчного пузыря и поджелудочной железы, других органов пищеварения, госпитализированных в отделения гастроэнтерологии и терапии, у 8,8% из них были обнаружены анти-HCV, что в 4,6 раза чаще, чем у первичных доноров крови ($t=6,4$, $p<0,001$) и в 2,8 раза превышает аналогичный показатель у беременных ($t=5,8$, $p<0,001$). При этом специфические антитела чаще выявлялись у пациентов с патологией печени и желчевыводящих путей.

Наиболее высокие показатели частоты выявления анти-HCV зафиксированы у больных с клиническим диагнозом "ГЦК" - 33,3%, "ЦП" - 24,0%, хронический гепатит - 21,3%. Обсуждая приведенные материалы, хотелось бы напомнить, что академик Е.М. Тарев еще в 1960 г. выдвинул гипотезу о зависимости ГЦК от "сывороточного гепатита", согласно которой острый гепатит, ЦП и ГЦК необходимо рассматривать как последовательные стадии единого патологического

процесса, а хронический гепатит - как промежуточное звено между острым гепатитом и ЦП, а в значительной степени - и ГЦК.

Представляют также интерес данные о достаточно высокой серопревалентности ГС и среди пациентов диагнозами "хронический холецистит", "панкреатит", "желчекаменная болезнь", "гепатохолецистит" и др. Имеются основания полагать, что у значительной части из этих больных первичным этиологическим фактором развития хронического заболевания могло послужить инфицирование HCV. Это подтверждается наличием у данных больных также и других патологических состояний, которые ассоциируются с внепеченочными проявлениями ГС. К их числу относятся анемия (у 24,0% пациентов), полиартрит (у 12,2%), гломерулонефрит и сахарный диабет (у 2,7%), пиелонефрит (у 1,5%).

Необходимо отметить, что в отношении нераспознанных больных ГС, находящихся на лечении в неинфекционных стационарах и отделениях, не проводятся адекватные противоэпидемические мероприятия, и такие пациенты могут служить активными источниками возбудителя инфекции, способствовать распространению ГС как среди других пациентов, так и медицинского персонала. Следует подчеркнуть, что практика госпитализации больных с хроническими вирусными поражениями печени в соматические стационары (терапевтические и гастроэнтерологические) сохраняется до настоящего времени.

Выводы

1. Современные период развития ЭП ГС в Украине характеризуется широким распространением среди эпидемиологически и социально значимых групп населения, тенденцией к снижению показателей регистрируемой заболеваемости ОГС на фоне роста заболеваемости и распространенности хронических вирусных поражений печени; влиянием социальных факторов на количественные и качественные параметры ЭП; множественностью путей и факторов передачи возбудителя инфекции; высокой интенсивностью скрытого компонента ЭП.

2. Ведущими путями передачи HCV являются искусственный парентеральный при введении наркотиков и половой. Сохраняется высокая возможность инфицирования в ЛПУ при проведении медицинских инвазивных вмешательств.

3. Материальной основой скрытого компонента ЭП ГС является превалирование недиагностированных больных с безжелтушными, субклиническими формами острого, но преимущественно хронического инфекционного процесса и хронических вирусносителей.

4. Выявление серологических маркеров инфицирования HCV, даже при отсутствии клинических признаков болезни, следует рассматривать как показание к углубленному обследованию, при необходимости лечению в инфекционном стационаре и последующему диспансерному наблюдению.

5. Высокие показатели серопревалентности ГС среди различных контингентов населения, в том числе относящихся к группам повышенного риска инфицирования HCV, позволяют рассматривать ГС как индикатор социального и медицинского неблагополучия общества.

6. В связи с глобализацией проблемы, ростом заболевания во всем мире, ежегодно 28 июля отмечается Всемирный день борьбы с гепатитом. Основной целью этого мероприятия является привлечение внимания к проблемам осведомленности о заболеваемости вирусными гепатитами с призывом к общественности, политикам и работникам здравоохранения действовать без промедления для предупреждения случаев инфицирования и смерти от гепатита.

Перспективы дальнейших исследований связаны с необходимостью усовершенствования системы профилактических и противоэпидемических мероприятий с учетом современных характеристик и тенденций развития ЭП ГС, достижений современной эпидемиологической науки и иммунодиагностики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Batskix S.N. Bezinterferonovaya terapiya xronicheskogo gepatita S: smena preparatov ili novaya paradigma lecheniya? // Rossiyskiy jurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii. 2014; 4: 23-31. (In Russ)
2. Bogomolov P.O., Dubinina N.V., Bueverov A.O. i dr. Standartniy interferon-alfa pri 1-m genotipe virusa gepatita S: klinicheskoy i ekonomicheskoy analiz ego effektivnosti // Infektsionnye bolezni. 2013; 11(3): 8-14. (In Russ)
3. Virusnye gepatity v Rossiyskoy Federatsii: Spravochnik / Pod red. G.G. Onishenko, A.B. Jebrunka. SPb.: NIIEM im. Pastera, 2013. (In Russ)
4. Goryacheva L.G., Rogozina N.V., Mamaeva V.A., Ivanova V.V. Perinatalniy virusniy gepatit S i vozmozhnosti ego lecheniya // Epidemiologiya i infektsionnye bolezni. 2014; 18(3): 4-8. (In Russ)
5. Shibne V.A., Mishin D.V., Garaev T.M. i dr. Protivovirusnaya aktivnost ekstraktov griba Inonotus obliquus v otnoshenii infektsii, vizvannoy virusnoy gepatita S, v kulturax kletok // Byull. eksp. biologii i meditsini. - 2011; 151(5): 549-551. (In Russ)
6. Reddy K.R., Zeuzem S., Zoulim F. et al. Simeprevir versus telaprevir with peginterferon and ribavirin in previous null or partial responders with chronic hepatitis C virus genotype 1 infectoin (ATTAIN): a randomized, double-blind, non-inferiority phase 3 trial // The Lancet. Infectious Diseases. 2014; 15: 27-35.
7. Rodriguez-Torres M., Lawitz E., Conway B. et al. Safety and antiviral activity of the HCV non-nucleoside polymerase inhibitor VX-222 treatment-naïve genotype 1 HCV-infected patients // Hepatology. 2010; 52 (Suppl. 1): 14.
8. Sanchez-Tapias J.M. Treatment of HCV genotype 1 naïve patients with triple therapy: who, when and how long // Therapy liver diseases / Ed. By P. Giner, X. Forns, J.G. Abraldes. Barcelona: Elsevier Doyma, 2011. 23.
9. Zeuzem S., Buggisch P., Agarwal K. et al. The protease inhibitor, tegobuvir alone, with ribavirin, or pegalated interferon plus ribavirin in hepatitis C // Hepatology. 2012; 55: 749-758.
10. Poordad F., McCone J.Jr., Bacon B.R., et al. Boceprevir for untreated chronic HCV genotype 1 infection // N.Engl. J. Med. - 2011; 364(13): 1195-206.
11. Song H., Li J., Shi Sh., et al. Thermal stability and inactivation of hepatitis C virus grown in cell culture // Virol. J. - 2010; 7(40): 1-9.
12. Guevin C., Lamarre A., Labonte P. Novel HCV replication mouse model using human hepatocellular carcinoma xenografts // Antiviral Res. - 2009; 84(1): 14-22.
13. Nikolaeva L.I., Samoxodskaya L.M., Mashkova i dr. Poisk geneticheskix faktorov virusa gepatita S i patsientov s xronicheskim gepatitom S, assotsirovannix s formirovaniem ustoychivogo virusologicheskogo otveta na protivovirusnyuyu terapiyu // V mire virusnix gepatitov. - 2011; 1: 26-35. (In Russ)
14. Deryabin P.G., Shaxgildyan I.V. Gepatit S: fundamentalnie i prikladnie porblemi // V sb.: Izuchenie evolutsii virusov v ramkax problem biobezopasnosti i sotsialno znachimix infektsiy / Red.: akademik RAMN D.K. Lvov, chlen-korrespondent RAMN L.V. Urivayev. - M., 2011; 89-98. (In Russ)
15. Deryabin P.G., Isaeva E.I., Maldov D.G., i dr. Deystvie preparata stimforte na infektsiyu, vizvannuyu virusom gepatita S, genotip 1b // Voprosi virusologii. - 2009; 2: 17-20. (In Russ)

16. Hepatit S v Ukraine: epidemiologicheskie aspekti problemi / A.L. Gural, V.F. Marievskiy, T.A. Sergeeva [ta qn.] // Suchasniy knfeksy. - 2008; 1: 53-63. (In Russ)
17. Cause of death in individual with chronic HBV and/or HCV infection, a nationwide community-based register study / A.S.

Duberg, A. T?rner, L. Davi?sd?ttir [et al.] / J. Viral. Hepatol. - 2008; 15: 538-550.

18. Koziel M.J. Viral Hepatitis in HIV Infection / Margaret James Koziel, Marion G. Peters // N. Engl. J. Med. - 2007; 356(14): 1445-1454.

Поступила 09.09. 2019

УДК: 616155194

TREATMENT EFFICIENCY ANALYSIS PREGNANT, WITH ANEMIA OF VARYING SEVERITY

Sarkisova L.V., Umidova N. N., Ro'ziyeva D.U.

Bukhara State Medical institute.

✓ Resume,

Iron deficiency anemia (IDA) is the condition that most often complicates the course of pregnancy and arises as a result of insufficient satisfaction of the increased need of the mother and fetus for iron necessary for hematopoiesis. Iron deficiency anemia (IDA) is an urgent problem in modern society, since it affects a significant private population of the world.

Key words: Iron deficiency anemia, ferrokinetics, erythropoietin.

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ, С АНЕМИЕЙ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Саркисова Л. В., Умидова Н. Н., Рузиева Д. У.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Железодефицитная анемия (ЖДА) - это состояние, наиболее часто осложняющее течение беременности и возникающее в результате недостаточного удовлетворения повышенной потребности организма матери и плода в железе, необходимом для кроветворения. Железодефицитная анемия (ЖДА) является актуальной проблемой современного общества, поскольку затрагивает значительную часть населения мира.

Ключевые слова: Железодефицитная анемия, феррокинетики, эритропоэтин.

HOMILADOR AYOLLARDAGI ANEMIYANING TURLI DARAJALARINI DAVOLASH SAMARADORLIGINI TAHLIL QILISH

Sarkisova L. V., Umidova N. N., Ro'ziyeva D. U.

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ Rezyume,

Temir tanqisligi kamqonligi (TTK) homiladorlikning rivojlanishini murakkablashtiradigan holat bo'lib, ona va homila gematopoez uchun zarur bo'lgan temirga bo'lgan ehtiyojning etarli darajada qondirilmasligi natijasida yuzaga keladi. Temir tanqisligi kamqonligi (TTK) hozirgi kunda dolzarb muammo hisoblanadi.

Kalit so'zlar: Temir tanqisligi kamqonligi, ferrokinetik, eritropoetin.

Relevance

The main criteria for IDA are a decrease in the level of hemoglobin and a color index reflecting the hemoglobin content in the erythrocyte. Morphologically determined hypochromia, erythrocytes, microcytosis, anisocytosis and poikilocytosis. The content of reticulocytes in the blood, as a rule, remains within the normal range. An important diagnostic value is a decrease in the level of serum gland and ferritin and an increase above the standard values of transferrin and the total iron binding capacity of the serum. Recently, the importance of determining the level of transferrin receptors in blood plasma, which is a sensitive indicator of the degree of tissue iron deficiency. According to the WHO recommendation, the lower limit of normal hemoglobin concentration for a pregnant woman is reduced to 110 g / l (outside pregnancy - 120 g / l), hematocrit - to 33% (non-pregnant - 36%). Laboratory criteria: In addition to hemoglobin (Hb), as a parameter of the

functional fund, other hematological parameters are determined: red blood cell count (RBC) and hematocrit (Ht). The reserve fund is estimated by the level of serum ferritin (SF), and iron - regulatory - by erythrokinetic indicators: erythropoietin (EPO) and the coefficient of adequacy of EPO products.

Severe anemia is the main cause and starting mechanism for the development of complications leading to maternal mortality and perinatal pathology. Among the deceased mothers, IDA is observed, mostly moderate (20%), severe (60%) and extremely severe (20%). A large proportion of deceased males with moderate and severe anemia (55.7%) was noted, in which pregnancy and childbirth in 7% of cases were complicated by pathological blood loss.

Pregnant women suffering from severe anemia, the risk of childbirth increases with decreasing hemoglobin and increased hypoxia of organs and tissues due to the development of profuse, hypo- and atonic bleeding, severe



coagulopathy and postpartum septic diseases. The frequency of detection of IDA during pregnancy depends on the three-mestria. So, in the first trimester, it is rare, in 25% of cases. In the second trimester, IDA is detected in 60% of cases, more often after the 25th week of pregnancy. In trimester III, IDA occurs in 80% of pregnant women.

Normal hemoglobin levels do not always indicate a sufficient supply of iron in the body. Even in the absence of a decrease in hemoglobin, erythrocyte and hematocrit, there may be signs of adrenal or latent iron deficiency. 40-60% of women of childbearing age, even before pregnancy, there is a deficiency of this trace element. The presence of IDA, especially before the onset of gestation, significantly increases perinatal morbidity and mortality, fetal growth retardation syndrome is observed in 32% of cases, hypoxic brain injury is bad -

40%. The combination of IDA and placental insufficiency complicates the gestational process in 20-40% of cases. The aim of the study was to improve the quality of medical care for pregnant women by improving the methods of treating anemia and preventing complications of childbirth.

Research objectives: To study the parameters of ferrokinetics in the dynamics of pregnancy, taking into account the severity of anemia

Material and research methods

For the period from 2018-2019. We examined 90 pregnant women with anemia, 50 of them were untreated,

received in the maternity ward with a kind of activity, and 40 were treated in the department of pathology of pregnant women. The control group consisted of 40 conditionally healthy pregnant women. Under our supervision and examination, there were 40 pregnant women with anemia, aged 17-35 (28 ± 0.1) years, who were registered in female consultations and were treated in the department of pathology of pregnant urban maternity complex No. 1. Bukhara.

Hemoglobin content 95 g / l and below, serum iron 15 μmol / l and below, gestational age of 20 weeks or more, and absence of other blood diseases were the criteria for selection of pregnant women into groups.

The main complaints of pregnant women with anemia were general weakness, fatigue, shortness of breath with mild physical exertion, flickering of "flies" before the eyes, dizziness, nasal hemorrhages, sleep disorders and mood for no apparent reason, decreased appetite, memory loss.

Depending on the type of antianemic therapy, the patients were divided into 2 groups: the comparison group - 18 pregnant women - received ferron 100 mg, 1-2 capsules daily for 2-3 months, until normal hemoglobin level in the blood was reached; the main group - 22 pregnant women, received ferron 100 mg 1-2 capsules daily for 2-3 months, until normal hemoglobin level in blood and REPO 2000 MED are achieved subcutaneously after 3 days 2-3 injections depending on the severity anemia. The distribution of pregnant women, depending on the severity of anemia, is presented in table 2.1.

Table 2.1

Distribution of pregnant women depending on the severity of anemia ($M \pm m$)

The degree of anemia (Hb g / l)	The main group (n = 22)		Comparison Group (n = 18)	
	Aбс	%	Aбс	%
Lightweight (110 - 91)	7	32	6	33,3
Moderate (90 - 71)	10	45	9	50
	5	23	3	16.7

Age characteristics of the examined women are presented in table 2.2.

Table 2.2

Age characteristics of women examined

Age years	The main group (n = 22)		Comparison Group (n = 18)	
	Aбс	%	Aбс	%
17 - 20	8	36.4	6	33.3
21 - 35	14	63.6	12	66.7

The data in the table show that women of the compared groups were mainly in the age range of 21-30 years (40%), characterized as active reproductive age. Young women and women of late reproductive age in all the examined groups had the minimum number, with the exception of infants from the main group, in which young pregnant women accounted for 23.8%, older women 3.2%.

Among the examined in the groups, recurrent and multiparous women with a second or third pregnancy, which did not differ in significantly significant limits, prevailed. In the obstetric and gynecological history, women had: honey. abortion - 13 women (15.6%), spontaneous miscarriages - 8 women (9.6%), non-developing pregnancy - 4 women (4.8%), antenatal fetal

death - 3 (3.6). Table 2.3 Outcomes of previous pregnancies in surveyed women

Outcomes of Past Pregnancies	Pregnant groups			
	I comparison group (n = 18)		II group main (n = 22)	
	Aбс	%	Aбс	%
Medical abortion	2	11.1	4	18
Spontaneous miscarriages	1	5.6	2	9
Non-developing pregnancy	2	11.1	2	9
Antenatal fetal death	7	38.9	1	4.5

The health index of the examined women, taking into account the presence of extra-traumatic diseases, was relatively satisfactory. As can be seen from table 2.4, ARVI

and anemia occupied the leading place in all groups, the remaining extragenital diseases were found in a small number of patients.

Table 2.4

Extragenital diseases in the history of the examined women

Pregnancy	Comparison group (n = 18)		Basic group (n = 22)	
	Aбс	%	абс	%
Respiratory diseases:				
Chronic. Tonsillitis	1	5.6	1	4.5
Chronic. Sinusitis			1	4.5
Chronic. Bronchitis				
ARVI	8	44.4	10	45.4
CCC diseases:				
Hypertonic disease	1	5.6	1	4.5
Vegetative-vascular dystonia				
Varicose veins	1	5.6	1	4.5
Kidney disease				
Chronic pyelonephritis				
Blood diseases:				
Anemia	18	100	22	100
Gastrointestinal Disorders:				
Gastritis, colitis			1	4.5
Chronic. Hepatitis				
Metabolic pathology:				
Thyroid disease	3	16.7	9	41
Obesity	1	5.6	1	4.5
Diabetes				

The postponed gynecological diseases were registered in 17 women (42.5%), 23 women did not indicate a gynecological pathology in the past.

The contingent of pregnant women was subjected to a thorough clinical and laboratory research. The clinical examination included a study of complaints, life, obstetric and gynecological anamnesis, taking into account the diseases suffered before and during this pregnancy. A general and special obstetric study was conducted: external palpation, auscultation of the fetus, examination in the mirrors with a prenatal rupture of the membranes and discharge of water, vaginal examination, determination of the degree of cervical dilatation. The mothers underwent a general analysis of blood, urine, discharge from the cervical canal, vagina, urethra. The group and Rh

affiliation of the blood, the blood test for HBsAg, RW, by agreement of the woman to HIV / AIDS were determined. Some biochemical parameters of peripheral blood were also determined: total protein, ALT, AST, coagulogram. According to the testimony conducted tests on Zimnitsky, Nechiporenko, ECG was taken. The localization of the placenta and the size of the fetus were determined by ultrasound. All pregnant women are consulted by the therapist. The diagnosis of IDA was set on the basis of complaints, anamnestic data and clinical data, as well as the content of HB, erythrocytes, color index and indicators of iron metabolism (serum iron, OZHSS and ferritin). The severity of anemia was assessed by the WHO classification (1999) (Table 2.6).

Table 2.5

A history of gynecological diseases in pregnant women with IDA

Gynecological diseases Abs% abs% Uterine fibroids 1 5.6 1 4.5 Chronic adnexitis 1 5.6 1 4.5	Pregnant groups			
	Comparison group (n = 18)		Basic group (n = 22)	
	A6c	%	A6c	%
Uterine fibroids Chronic adnexitis Chronic metroendometritis Colpit	1	5.6	1	4.5
Chronic adnexitis	1	5.6	1	4.5
Chronic metroendometritis	2	11.1	1	4.5
Colpit	1	5.6	2	9
Cervical erosion Endometriosis	2	11.1	2	9
Infertility			1	4.5
Menstrual irregularities	1	5.6	1	4.5
Endometriosis				
Cervical insufficiency				

Table 2.6

Classification of anemia by severity

Severity	Hemoglobin (g / l) (г/л)	Red blood cells (10x12 / l)
I – light	110 – 91	3,6 - 3,2
II – medium	90 – 71	3,2 - 3,0
III – heavy	70 and below	3,0 – 1,5

Quantitative determination of hemoglobin in the blood was carried out with such hemoglobin cyanide method, and a method was used to determine the concentration of iron in the blood serum, and the determination of ferritin in the blood serum. The results obtained for the iron metabolism indicators of the examined pregnant women indicated that anemia in the examined pregnant women was jellied. Deficiency of iron in the depot and serum progressed as the severity of anemia and gestational period increased, which indicates an increased need for the maternal organism.

Therapy REPO has proven to be an effective and safe method of treating iron therapy, resistant to ferrotherapy. Hb level <90 g / l and non-efficacy of ferrotherapy for 2-4 weeks are sufficient indications for initiating REPO therapy. The treatment of IDA in pregnant women was carried out to a HB level of 110-120 g / l and then switched to a prophylactic dose of iron - 30 mg / day per os until the end of pregnancy.

It was established that the progression of mild anemia in every second, the development of PE and prenatal discharge of water in every third was a distinctive feature of the course of pregnancy. Births were often complicated by bleeding during pregnancy (PONRP - 6.3%) and after delivery (13.5%) and injuries of the soft birth canal (70%). Syndrome of delayed fetal development and the birth of low-weight babies was observed in 30% of patients.

The findings showed that anemia is a high risk factor for the development of pregnancy complications and rhodes, which dictated the need to optimize complex therapies for pathology throughout the entire gestation period, which will prevent complicated pregnancy and

childbirth and will be one of the antenatal measures fetal protection.

FINDINGS

A study of ferrokinetics in the dynamics of pregnancy has shown that anemia is iron deficient, with the degree of reduction of iron content, KNTZh and ferritin and increase of transferrin level depends on the severity of the disease. Treatment of IDA with iron-containing drugs only is not effective enough. Hb level <90g / l and resistance of anemia to treatment with Fe preparations is an indication for REPO therapy, especially when preparing for delivery.

Combined ferrotherapy with REPO is an effective and relatively fast method for stopping the IDA of pregnant women that allows to replace blood transfusion.

BIBLIOGRAPHY:

1. Aylamazyan, E.K., Samarin, A.V., Tarasov.A. The use of recombinant erythropoietin for the treatment of anemia in obstetric practice, // Gynecology 2017.
2. Artikhodzhaeva G.Sh.Modern approaches to the treatment of iron deficiency anemia in pregnant women // Medicaexpress. - Tashkent, 2016; 1: 28-29.
3. Asadov...D.A., .Nazhmitdinov AM, Sabirov D.M. Screening, prevention and treatment of iron deficiency anemia. Clinical management.-Tashkent 2010; 7-22.
4. Asadov D. A. i soavt. Clinical guidelines for screening, prevention and treatment of IDA. // News of dermatovenerology and reproductive health. - Tashkent, 2014; 3: 2-8.
5. Ahmedova D.R. Features of microelement status in pregnant women with iron-deficiency anemia - residents of the Karaulbazar district of the Bukhara region // News of dermatovenerology and reproductive health- Tashkent, 2014; 4: 11-13.

6. Akhmedova D. R., Kurbanov D. D. Treatment of iron deficiency anemia in pregnant women from the standpoint of microelementosis of the body // News of dermatovenerology and reproductive health. - Tashkent, 2016; 3: 85-88 (Code H9 / 2016/3).

7. Ayupova F.M., Inoyatova F.Kh., Saidzhalilova D.D., Shukurov F.I. Dynamics of hemoglobin content and iron parameters in experimental anemia in pregnant women and their correction // Uzb. biol. journals - Tashkent, 2014; 4: 8-12.

Entered 09.09.2019

УДК 616.636/616.993.195

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА, ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОВОЙ БОЛЕЗНИ

Сафоев Б.Б., Рахматов. Ш.Ш., Икромов Т.Э..

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

В статье отражены анализ результатов исследований последних литературных данных посвящённое этиопатогенезу, эпидемиологии, диагностика и лечение эхинококковой болезни. Проведенное анализ литературных данных и показало эхинококковая болезнь остаётся актуальной проблемой современной медицины. Узбекистан относится к эндемическому очагу эхинококковой болезни. Несмотря на имеющиеся достижения в профилактике и лечении эхинококкоза, летальность до сегодняшнего дня составляет 1-3%, а количество послеоперационных осложнений колеблется от 20 до 64%.

Ключевые слова: современные взгляды этиопатогенеза, эпидемиологии, диагностики и лечения эхинококковой болезни.

ЭХИНОКОКК КАСАЛЛИГИНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ, ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Сафоев Б.Б., Рахматов. Ш.Ш., Икромов Т.Э..

Бухоро давлат тиббиёт институт.

✓ Резюме,

Мақолада эхинококк касаллигини этиопатогенези, эпидемиологияси, диагностикаси ва даволашнинг охири адабиётлар маълумотлари асосида текширувлар таҳлий натижалари ўз аксини топган. Адабиётларда келтирилган таҳлилий маълумотлар эхинококк касаллигини ҳозирги замон тиббиётининг актуал муаммоси эканлигини кўрсатмоқда. Ўзбекистон эхинококк касаллигининг эндемик ўчоғи ҳисобланади. Эхинококк касаллигини профилактикаси ва даволашда эришилган ютуқларга қарамасдан бугунги кунда ўлим кўрсаткичи 1-3 %, операциядан кейинги асоратлар 20 дан 64% гачани ташкил этмоқда.

Калит сўзлар: эхинококк касаллиги этиопатогенези, эпидемиологияси, диагностикаси ва даволашда замонавий қарашлар

MODERN VIEWS OF ETIOPATHOGENESIS, EPIDEMIOLOGY, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF HYDATID DISEASE

Safoev B.B., Rakhmatov. Sh .Sh., Ikromov T.E..

Bukhara State Medical institute.

✓ Resume,

The article reflects an analysis of the results of a study of the latest literature on etiopathogenesis, epidemiology, diagnosis and treatment of echinococcal disease. An analysis of the literature has shown echinococcal disease remains an urgent problem in modern medicine. Uzbekistan is an endemic focus of echinococcal disease. Despite the achievements in the prevention and treatment of echinococcosis, mortality to this day is 1-3%, and the number of postoperative complications ranges from 20 to 64%.

Key words: modern views of etiopathogenesis, epidemiology, diagnosis and treatment of hydatid disease.

Актуальность

Эхинококкоз человека является зоонозом (болезнью, передаваемой людям от животных), вызываемыми паразитами, а именно ленточными червями рода *Echinococcus*. Существует четыре формы эхинококкоза: -Кистозный эхинококкоз -(Гидатидоз), известный также как гидатидная болезнь, или гидатидоз, вызываемый инфекцией *Echinococcus granulosus*;

— Альвеолярный эхинококкоз, вызываемый инфекцией *E. multilocularis*;

— поликистозный эхинококкоз, вызываемый инфекцией *E. vogeli*;

— монокистозный эхинококкоз, вызываемый инфекцией *E. oligarthrus*.

Двумя основными формами, имеющими значимость для медицины и общественного здравоохранения, являются кистозный эхинококкоз и альвеолярный эхинококкоз [1-2].

Возбудителем кистозного эхинококка является личиночная стадия эхинококка *Echinococcus granulosus*. Половозрелая форма имеет длину 2-7 мм.

Имеет головку с 4 присосками и двойную корону из 35-40 крючьев, шейку и 2-6 члеников. Личиночная стадия, растущая, развивающаяся и живущая в организме человека (носителя) десятки лет, представлена кистой круглой или овальной формы, заполненной жидкостью. Генотип, который вызывает подавляющее большинство случаев инфицирования кистозным эхинококкозом у людей, в основном поддерживается в цикле "собака-овца-собака". Окончательные хозяева - животные семейства псовых (собаки, волки, шакалы). Половозрелые формы червей в ленточной стадии паразитируют в тонком кишечнике окончательных хозяев (собаки, волки, шакалы). Собаки заражаются, съедая пораженные эхинококковыми кистами органы травоядных животных. В организме собак элементы герминативного слоя эхинококковой кисты развиваются в половозрелых червях которые выделяются в окружающую среду. Взрослые членики, выделяясь с калом, способны активно ползать, распространяясь по шерсти хозяина и в окружающей среде.

Эхинококк (*Echinococcus granulosus*)

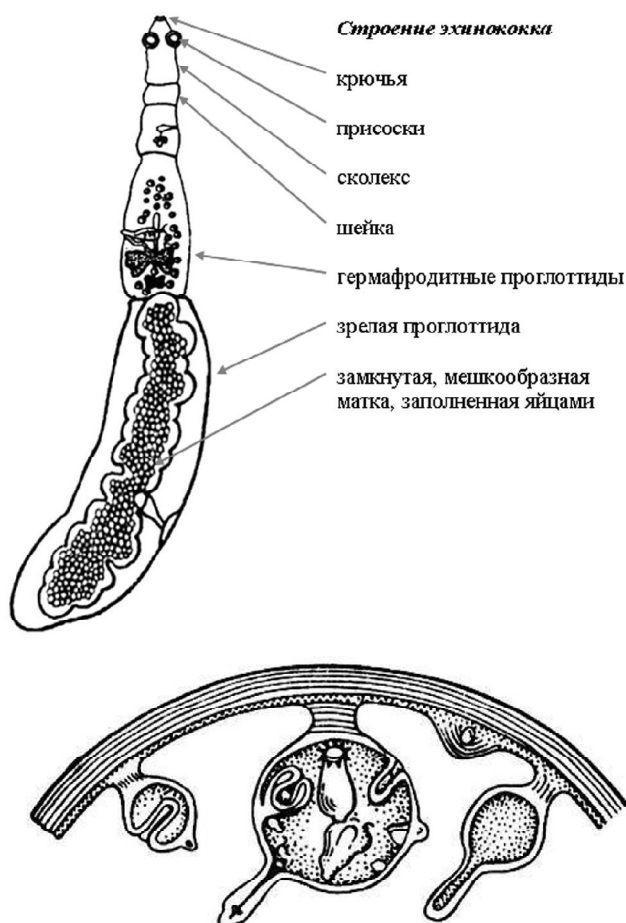


Рисунок 2. Наружное (экзоцист) и внутренние (эндоцист) оболочки эхинококковой кисты.

Ряд травоядных и всеядных животных (овцы, коровы, лошади) выступают промежуточными (носителями) хозяевами *Echinococcus*. В их организме развивается промежуточная стадия паразита - кистозная.

Человек, также являющийся промежуточным (носитель) хозяином для эхинококка, чаще заража-

ется от собак, а также при контакте с заражёнными животными, при сборе ягод и трав, питье воды из загрязнённых яйцами гельминта источников.

После попадания яйца эхинококка (онкосферы) в организм промежуточного хозяина происходит следующее: Онкосферы покрыты оболочкой, которая растворяется под действием желудочного сока. Высвободившиеся паразиты пробуравливают слизистую оболочку кишечника и через систему воротной вены попадают в печень, где развиваются до зрелой кисты. Большинство паразитов задерживаются в печеночных синусоидах, поэтому 70% эхинококковых кист формируются именно в печени. Отдельные яйца проходят через печень и, минуя сердце, задерживаются в легочном капиллярном русле, что приводит к образованию легочных кист (15-20%). Эхинококковое поражение сердца также возможно, но отмечается довольно редко - менее чем у 0,5% больных. Это связано с высокой скоростью потока крови через орган. При попадании паразита в большой круг кровообращения образуются кисты (10-15%) в селезенке, головном и костном мозге и т.д. Как казуистические описаны наблюдения изолированного эхинококкоза подкожной клетчатки ног, связки матки, глаза, щитовидной и поджелудочной желез [1,2,3]

Таким образом, при подозрении на эхинококкоза первую очередь целесообразно обследовать первый орган мишень - печень, а затем легкие.

Из зародыша эхинококка в течение нескольких месяцев развивается материнская киста, представляющая собой пузырь, заполненный жидкостью. Стенка эхинококковой кисты состоит из двух оболочек: наружной (экзоцист) кутикулярной и внутренней (эндоцист) герминативной (зародышевой, который отпочковывается вторичные дочерние пузырьки и жизнеспособные сколексы, свободно плавающие в эхинококковой жидкости.). Кутикулярная и герминативная оболочки, макроскопически представлены единой капсулой, поэтому чаще всего они фигурируют под единым понятием "хитиновая оболочка" (протеиновая мембрана, образуемая паразитом). Снаружи эхинококковая киста окружена плотной соединительнотканной фиброзной капсулой (перицист), образующейся из тканей органа в результате защитной реакции промежуточного хозяина против продуктов метаболизма паразита. В 1 мм³ эхинококкового песка содержится более 400 000 сколексов. При прорывах пузыря в брюшную или плевральную полость сколексы из эхинококкового песка и дочерние пузырьки имплантируются с развитием в дальнейшем множественных эхинококковых кист, аналогичных материнской кисте. Окончательный хозяин заражается, поедая пораженные органы промежуточного животного.

Кистозный эхинококкоз/гидатидоз: Инфицирование человека *E. granulosus* приводит к развитию одной или нескольких гидатид, расположенных, в основном в печени и легких и реже в костях, почках, селезенке, мышцах и центральной нервной системе. Бессимптомный инкубационный период болезни может продолжаться многие годы до тех пор, пока гидатидные кисты не разовьются до таких размеров, при которых проявляются клинические признаки. При этом приблизительно половина всех пациентов, которые проходят медицинское лечение от инфекции, начинают получать его через несколько лет после первоначального инфицирования паразитом.

Паразитарные заболевания являются важной и актуальной проблемой хирургии [4,8]. Эхинококкоз среди паразитарных заболеваний в хирургии занимает особое место.

Кистозный эхинококкоз распространен во всем мире и обнаруживается на всех континентах, кроме Антарктиды и Арктики. Альвеолярный эхинококкоз ограничен северным полушарием, в частности некоторыми районами Китая, Российской Федерации и странами континентальной Европы и Северной Америки.

Распространенность эхинококкоза значительно отличается в разных географических регионах. Во многих странах Южной Америки, Северной Африки, Европы и Азии, Австралии и Новой Зеландии имеются эндемические очаги [5,13].

На постсоветском пространстве к эндемичным очагам относятся Казахстан, Узбекистан, Туркмения, Азербайджан, южные регионы России. В России в эндемичных регионах заболеваемость эхинококкозом составляет 1,2-1,4 на 100 тыс. населения [6,8].

Несмотря на имеющиеся достижения в диагностике и лечении эхинококкоза, летальность составляет 1-3%, а количество послеоперационных осложнений колеблется от 20 до 64% [12,15,17]. Анализ данных литературы свидетельствует о росте заболеваемости эхинококкозом печени, расширение границ эндемических регионов, в учащение случаев заражения в неэндемических районах (автор В.А. Вишневский 2003 г). Такая ситуация сложилась из-за ухудшение санитарно-гигиенического контроля, диспансеризации в эндемических районах, возросшей миграцией населения, что привело к обострению проблемы диагностики и хирургического лечения эхинококкоза печени на территории стран СНГ.

В Узбекистане, в одном из пяти эндемичных очагов заболевания, число ежегодно выполняемых по поводу эхинококкоза операций увеличилось 1,5 тыс. в 1990-х годах, до 4,5 тыс. в 2001 г. [13,14]. В течение последних 20 лет частота осложненных форм эхинококкоза печени достигает 84,6%, а рецидивы, по данным разных авторов, наблюдаются у 22-54% прооперированных больных [14,19].

По оценкам созданной в 2015 г справочной группы ВОЗ по эпидемиологии проблемы болезней пищевого происхождения (FERG), во всем мире эхинококкоз ежегодно выступает причиной 19 300 случаев смерти и порядка 871 000 потерянных лет жизни, скорректированных на инвалидность (ДАЛИ) .

Ежегодные затраты, обусловленные кистозным эхинококкозом и связанные с лечением пациентов и убытками в животноводческом производстве, оцениваются в 3 миллиарда долларов США.

ВОЗ помогает странам разрабатывать и осуществлять пилотные проекты, направленные на утверждение к 2020 г. эффективных стратегий борьбы с кистозным эхинококкозом. Работа ВОЗ с ветеринарными структурами и органами, ответственными за безопасность пищевых продуктов, а также с другими секторами имеет решающее значение для достижения в долгосрочной перспективе результатов в области уменьшения бремени болезни и защиты продовольственной производственно-сбытовой цепи.

Современные методы диагностики эхинококковой болезни.

Жалобы: При неосложненном течении - заболевание протекает бессимптомно, возможна дискомфорт и/или боль различной интенсивности в брюшной полости, в области грудной клетки, кашель, чувство тяжести в эпигастриальной области, правом подреберье, субфебрилитет, тошнота (периодически), вздутие и увеличение живота, наличие пальпируемого опухолевидного образования в правом подреберье и/или брюшной полости;

"при осложненном течении - боль различной интенсивности в области живота, в области грудной клетки, кашель с мокротой, одышка, тахикардия, гипертермия, иктеричность склер и кожных покровов, кожный зуд, аллергические реакции. При разрыве эхинококковой кисты могут наблюдаться анафилактический шок, гидроторакс со смещением органов средостения в противоположную сторону.

Анамнез: Эпидемиологическое окружение; профессия; тесный контакт с сельскохозяйственными или дворовыми животными.

Физикальное обследование: При неосложненном течении эхинококкоза печени возможно определение увеличения границы печени (гепатомегалия), пальпируемого опухолевидного образования в верхних отделах брюшной полости; при разрыве кисты в брюшную полость отмечаются симптомы раздражения брюшины на фоне выраженного болевого синдрома, аллергическая реакция, кожная сыпь; при нагноении эхинококковой кисты отмечается повышение температуры тела, изменения характерные для локального гнойного процесса, симптомы интоксикации; при сдавлении или прорыве кисты в желчные протоки могут быть иктеричность склер и желтушность кожных покровов, кожный зуд, повышение температуры тела, озноб и симптомы интоксикации.

Лабораторные критерии: Общий анализ крови: умеренный лейкоцитоз, эозинофилия, повышение СОЭ; при осложненных формах - лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, эозинофилия; РПГА (Реакция прямой гемагглютинации): повышение титра антител к антигенам эхинококка; ИФА (ИммуноФерментный Анализ): повышение титра антител класса Ig G к антигенам эхинококка; Биохимический анализ крови (БАК): умеренная гипербилирубинемия, повышение АСТ и АЛТ.

Инструментальные исследования: Инструментальные методы исследования являются основными при диагностике эхинококкоза органов брюшной полости, их чувствительность составляет 85-99%.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости: выявляются одиночные или множественные эхогенные образования, с четкими контурами. Отмечается усиление акустической тени. В ряде случаев, в структуре образований может определяться неоднородное содержимое.

Рентгенография органов грудной клетки: позволяет исключить или выявить сопутствующий эхинококкоз легких, где может отмечаться высокое стояние диафрагмы, ограничение ее подвижности, который является важным для планирования комплексного лечения пациента и обеспечения благоприятного исхода.

Компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости: позволяет уточнить наличие эхинокок-



Рис. 1. Сонограмма эхинококковой.



Рис. 2. Мультивезикулярная кисты правой доли печени форма поражения ЭП.

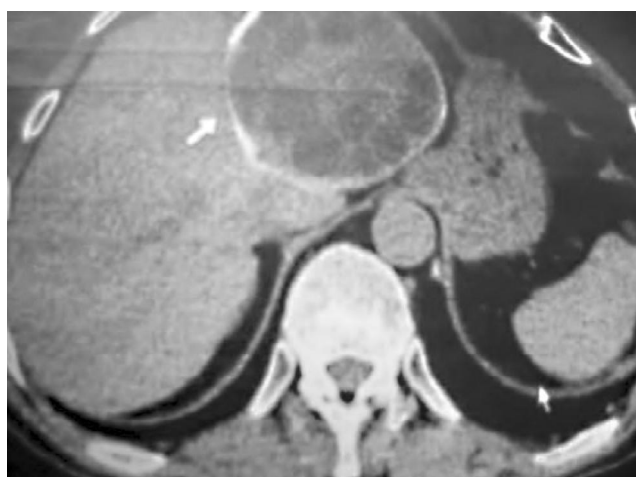


Рис. 4. Компьютерная томография эхинококковой кисты печени.

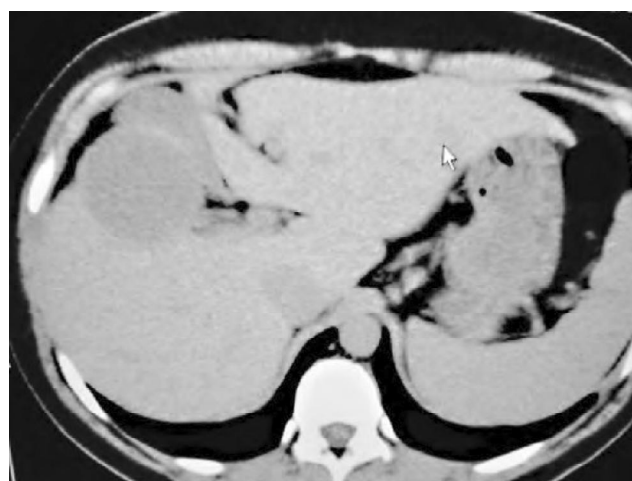


Рис. 5. Магнитно-резонансная томография эхинококковой кисты печени с дочерними кистами.

ковой кисты, их размеры и локализацию кист, визуализировать кисты небольших размеров, не определяющиеся на УЗИ. Проведение КТ с болюсным контрастированием позволяет оценить взаиморасположение кистозных структур с кровеносными и инкреторными сосудами печени.

Магнитно-резонансной холангиопанкреатография (МРХПГ) позволяет уточнить взаиморасположение кистозных структур с билиарной системой.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) органов брюшной полости: позволяет уточнить размеры и локализацию кист, визуализировать кисты небольших размеров, не определяющиеся на УЗИ.

Диагностическая лапароскопия: в печени обнаруживаются кистозные образования. При прорыве эхинококковой кисты печени в брюшной полости могут отмечаться наличие жидкости с частицами хитиновой оболочки и картина перитонита [15-16-17-18-19].

Современные подходы лечения.

1 Немедикаментозное лечение: Режим: в предоперационном периоде - свободный (III). В раннем послеоперационном периоде - полупостельный (II). Диета: в предоперационном периоде - стол №15. В день и после операции - стол №0. В раннем послеоперацион-

ном периоде - стол №1а, 1б. В послеоперационном периоде - стол №5 [20-29].

2. Медикаментозное: Медикаментозное (химиотерапия) лечение, оказываемое на амбулаторном уровне: Для химиотерапии эхинококковой инвазии разработан препарат альбендазол. Однако в качестве единственного метода лечения альбендазол эффективен лишь на ранних стадиях заболевания, пока не сформировалась плотная фиброзная капсула с лимфатической щелью вокруг собственно паразитарной кисты [20,24]. Эти структур надежно защищают эхинококк от системных воздействий.

При обнаружении эхинококковых (гидатидных) кист размером менее 3,0 см в диаметре необходимо провести антигельминтное консервативное лечение и препаратом выбора является альбендазол, 15 мг/кг/сут при массе тела менее 60 кг и 400 мг 2 раза/сут при массе тела более 60 кг, в течение 28 дней, до 3 курсов с двухнедельными перерывами между курсами. При динамическом наблюдении и контрольном обследовании при отсутствии положительной динамики и эффекта лечения, дальнейшая тактика должна быть определена в пользу оперативного лечения [20-21-22-23].

2. Хирургическое вмешательство: Хирургическое вмешательство, оказывается в условиях стационара.

При рецидивных формах эхинококкоза органов брюшной полости (особенно многократных, множественном поражении, диссеминированной форме) для определения плана операции и ее проведения необходимо участие опытного хирурга. Выбор адекватного хирургического доступа: при локализациях эхинококковых кист в печени - правоподреберный и/или верхнесрединная лапаротомия.

"при диссеминированном эхинококкозе органов брюшной полости наиболее приемлем тотальный (широкий) срединный разрез.

Операция по поводу эхинококкоза органов брюшной полости (печени) состоит из нескольких этапов: " ревизия органов брюшной полости; " обнаружение паразитарной кисты, определение ее размеров, локализации, количества кист и характера паразитарного поражения; " удаление паразита с хитиновой оболочкой; " строгое соблюдение известных принципов апаразитарности и антипаразитарности с использованием стандартных антипаразитарных средств для обработки фиброзной капсулы; " ревизия остаточной полости, устранение желчных свищей; " использование методов ликвидации остаточной полости; " дренирование брюшной полости [24-25-26-27-28-29].

Традиционные хирургические вмешательства до сих пор считают "золотым стандартом" лечения эхинококкоза [21-22-23]. Используют три основных метода традиционного хирургического лечения эхинококкоза:

1) удаление элементов эхинококковой кисты без фиброзной оболочки (эхинококкэктомия);

2) удаление паразита вместе с фиброзной оболочкой (перицистэктомия);

3) удаление эхинококковой кисты путем резекции органа. Соответственно в рамках каждого метода также выделяют:

о идеальную эхинококкэктомию - удаление паразита без вскрытия хитиновой оболочки;

о закрытую эхинококкэктомию - после удаления элементов паразита ушивание полости фиброзной капсулы без дренажа;

о полузакрытую эхинококкэктомию - оставление дренажа в остаточной полости после ее капитонажа;

о оментопластику - тампонирование полости фиброзной капсулы прядью большого сальника;

о открытую эхинококкэктомию (марсупиализацию) - подшивание краев полости фиброзной капсулы к ране передней брюшной стенки с тампонированием полости кисты маршевыми тампонами и (или) оставление толстой дренажной трубки. Указанный вид операции применяют крайне редко [21,23,24,28].

Методы ликвидации остаточной полости:

" полная ликвидация остаточной полости путем: капитонажа, инвагинации фиброзной капсулы, тампонады сальником, перицистэктомии, тотальной и субтотальной резекции фиброзной капсулы.

"неполная ликвидация остаточной полости с ее наружным дренированием после: капитонажа, инвагинации фиброзной капсулы, тампонады сальником и абдоминализация.

Атипичные резекции и перицистэктомии должны выполняться при небольших или поверхностно расположенных эхинококковых кистах, вне их связи с порталными или кавальными воротами печени. Во время операции эхинококкэктомии в случаях множественного поражения органов брюшной по-

лости (печени) целесообразно проведение интраоперационного УЗИ для уточнения объема хирургического вмешательства и выявления эхинококковых кист. Показаниями для проведения лапароскопической эхинококкэктомии из печени являются солитарные, поверхностно расположенные эхинококковые кисты, диаметром не более 5,0-7,0см. Операция должна обязательно заканчиваться дренированием остаточной полости. При эхинококкозе брюшной полости (печени) ликвидацию остаточных полостей можно проводить путем максимального иссечения фиброзной капсулы с оставлением небольшой ее части вблизи магистральных сосудов, полых органов брюшной полости. При эхинококкозе селезенки: необходимо выполнить органосохраняющую операцию, при поражении большей части органа или невозможности проведения органосохраняющей операции вследствие расположения кист в воротах, оправдано выполнение спленэктомии. При тотальном поражении печени паразитарными узлами единственная возможность помочь больному - решить вопрос о трансплантации печени. Все операции по поводу эхинококкоза органов брюшной полости должны завершаться дренированием брюшной полости.

Противопоказания:

Абсолютные:

" тяжелое состояние больного, обусловленное тяжелой соматической патологией респираторной и сердечно-сосудистой системы;

" нарушение свертывающей системы крови.

Относительные:

" катаральные явления, вирусно-бактериальные инфекции;

"белково-энергетическая недостаточность 2-3 степени;

" анемия;

" нарушения пищеварения;

" заболевания дыхательных органов, их катаральные состояния;.

Хирургическое вмешательство, оказываемое на этапе скорой медицинской помощи: не проводится.

Выводы:

1. Эхинококковая болезнь остаётся актуальной проблемой современной медицины.

2. Узбекистан относится к эндемическому очагу эхинококковой болезни.

3. Несмотря на имеющиеся достижения в профилактике и лечении эхинококкоза, летальность до сегодняшнего дня составляет 1-3%, а количество послеоперационных осложнений колеблется от 20 до 64%.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Vetshev P.S. Abscesses i kisti pecheni. Bolezni pecheni i jelchevivodyashix putey. Pod red. Ivashkina V.T. M.: Meditsina; 2005. [Vetshev P.S. Abscesses and cysts of the liver. In Ivashkin V.T., Ed. Diseases of liver and galltracts. M.: Meditsina; 2005. (In Russ.).]
2. Musaev G.X. Diagnostika i kompleksnoe lechenie gidatidoznogo exinokokkoza: Dis. ... d-ra med nauk. M. 2000. [Musaev G. Kh. Diagnostics and treatment of hydatid echinococcosis: Dis. ... doct. med. sci. M. 2000. (In Russ.).]
3. Gomez I. Gavara C., Lopez-And?jar R, Belda Ib??ez T, et al. Review of the treatment of liver hydatid cysts. World Journal of Gastroenterology. 2015; 21(1): 124-131. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i1.124>.
4. Kulakeev O.K., 2001; Gostishev V.K., Afanasev A.N., 2009; S.O., 2009; Ph.Craigetal., 2002).

5. Abdiev T.A., Vaxabov T.A., Juravleva N.A. i dr. Prognoz izmeneniya situatsii po exinokokkozu sredi naseleniya v Uzbekistane. // Meditsinskaya parazitologiya i parazitarnie bolezni. 2000; 3: 53-54. (In Russ.).
8. Karimov SH.I., Krotov N.F., Berkinov U.B. i dr. Maloinvazivnye vmeshatelstva v xirurgii exinokokkoza // Xirurgiya Uzbekistana. 2007; 2: 6-9. (In Russ.).
9. Lotov A.N., Chernaya N.R., Bugaev S.A. i dr. Sbergayushaya xirurgiya pri exinokokkoze pecheni // Annali xirurg. gepatologii. 2011; 16(4): 11-18. (In Russ.).
10. Tabain I, Sviben M, Ljubin-Sternak S. et-all. Seroprevalence of Echinococcus-granulosus infection in Croatian patients with cystic liver disease // Helminthology. 2010; 1-4.
11. Varbobitis I.C., Pappas G., Karageorgopoulos D.E. et all. Decreasing-trends of-ultrasonographic prevalence of cystic echinococcosis-in-a-rural-Greek-area // Clin. Microbiol. Infect. Dis. 2010; 3.
12. Djorobekov A.D., Baymaxanov B.B., Razakulov R.O., Kutmanbekov E.A. Sovershenstvovanie xirurgicheskoy taktiki i texniki operativnix vmeshatelstv, pri alveokokkoze pecheni // Xirurgiya Kirgizstana - 2007; 2: 111-114. (In Russ.).
16. Alperovich B.I., Merzlikin N.V., Salo V.N., Skurlatov M.S. Annali xirurgicheskoy gepatologii, 2011; 16(3): 110-115.
17. Vetshev P.S. Abssessi i kisti pecheni // V kn: Bolezni pecheni i jelchevodyashix putey /Pod red. akad. V.T. Ivashkina. M.: M_Vesti, 2005; 414- 430.
18. Nazirov F.G., Ilxamov F.A. "Klassifikatsiya exinokokkoza pecheni i metodov ego xirurgicheskogo lecheniya" /Annali xirurgicheskoy gepatologii. - 2005; 10(1): 8-11. (In Russ.).
19. Vishnevskiy V.A., Kubishkin V.A., Chjao A.V. i dr. Operatsii na pecheni. M: Miklosh 2003.
20. Sergiev V.P., Legonkov Yu.A., Musaev G.X., Poletaeva O.G. Exinokokkozistniy (odnokamerniy): klinika, diagnostika, lechenie, profilaktika. M.: Vektor-Best; 2008. (In Russ.).
21. Brunetti E., Kern P., Vuitton D. Writing Panel for the WHO! IWGE. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans // Acta Tropica. 2010; 114: 1-137.
22. Khuroo M.S., Dar M.Y. et al. Percutaneous drainage versus albendazole therapy in hepatic hydatidosis: a prospective, randomized study //Gastroenterology. 1993; 104: 1452-1459.
23. Lotov A.N., Chjao A.V., Chernaya N.R., Stepanova Yu.A. Exinokokkoz: diagnostika i organosoxranyayushaya xirurgiya // Almanax Instituta xirurgii im. A.V. Vishnevskogo. 2010; 5(2): 26-36. (In Russ.).
24. Gilevich M.Yu., Bodulin A.V. Zavisimost sposoba exinokokkektomii ot stadii razvitiya parazitov // Xirurgiya. 1986; 4: 94-97. (In Russ.).
25. Vishnevskiy V.A., Ikramov R.Z., Kaxarov M.A., Efanov M.G. Radikalnoe lechenie exinokokkoza pecheni. Sovremennoe sostoyanie problemi // Byulleten sibirskoy meditsini. 2007; 3: 22-26. (In Russ.).
26. Petrovskiy B.V., Milonov O.B., Deenichin P.G. Xirurgiya exinokokkoza. M.: Meditsina, 1985. (In Russ.).
27. Duta C, Pantea S, Lazar C, Salim A, Barjica D. Minimally Invasive Treatment of Liver Hydatidosis. Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons. 2016; 20(1): 2016.00002. <https://doi.org/10.4293/JSL.2016.00002>
28. Gomez i Gavara C, Lopez-Andujar R, Belda Ibáñez T, et al. Review of the treatment of liver hydatid cysts. World Journal of Gastroenterology. 2015; 21(1): 124-131. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i1.124>
29. Kern P, Menezes daSilva A, Akhan O, Mülhaupt B, Vizcaychipi KA, Budke C, Vuitton DA. The Echinococcoses: Diagnosis, Clinical Management and Burden of Disease. Adv Parasitol. 2017; 96: 259-369. <https://doi.org/10.1016/bs.apar.2016.09.006>

Поступила 09.09.2019

ИЗМЕНЕНИЯ ИММУННЫХ СИСТЕМ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Соди́кова Д.Т., Юну́сова З.В., Примку́лова Г.Н., Арти́кова С.Г.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

В отечественной и зарубежной литературе много работ, бесспорно доказывающих наличие иммунологических механизмов в патогенезе многих заболеваний сердечно-сосудистой системы. Как известно, иммунная система участвует в обеспечении постоянства внутренней среды организма посредством синтеза аутоантител, которые специфически связывают эндогенные соединения, нейтрализуя их патогенное действие и тем самым играя защитную роль. Однако в некоторых случаях аутоиммунный процесс приобретает патологический характер.

В последние годы широко изучается участие иммунологических механизмов в развитии такого заболевания, как атеросклероз. Несмотря на многочисленные исследования, эта патология продолжает оставаться загадкой.

Ключевые слова: иммунная система, сердечно - сосудистая система, атеросклероз, заболевания.

ЮРАК ҚОН - ТОМИР ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИДА ИММУН ТИЗИМ ЎЗГАРИШЛАРИ

Соди́кова Д.Т., Юну́сова З.В., Примку́лова Г.Н., Арти́кова С.Г.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Маҳаллий ва хорижий адабиётларда юрак-қон томир тизимининг қўлаб касалликларининг патогенезида иммунологик механизмларнинг мавжудлигини тасдиқловчи қўлаб асарлар мавжуд. Маълумки, иммунитет тизими эндоген бирикмаларни махсус боғлайдиган, уларнинг патоген таъсирини зарарсизлантирадиган ва шу билан ҳимоя ролини ўйнайдиган аутоантителоларни синтез қилиш орқали тананинг ички муҳитини барқарорлигини таъминлашда иштирок этади. Аммо, баъзи ҳолларда, аутоиммун жараён патологик ҳолатга айланади.

Сўнгги йилларда иммунологик механизмларнинг атеросклероз каби касалликнинг ривожланишида иштироки кенг ўрганилди. Қўлаб изланишларга қарамай, ушбу патология сирлигича қолмоқда.

Калит сўзлар: иммунитет, юрак-қон томир тизими, атеросклероз, касалликлар.

CHANGES IN IMMUNE SYSTEMS IN DISEASES OF CARDIO-VASCULAR SYSTEM

Sodikova D., Yunusova Z., Primulova G., Artikova S.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

There are many works in domestic and foreign literature that undoubtedly prove the presence of immunological mechanisms in the pathogenesis of many diseases of the cardiovascular system. As you know, the immune system is involved in ensuring the constancy of the internal environment of the body through the synthesis of autoantibodies that specifically bind endogenous compounds, neutralizing their pathogenic action and thereby playing a protective role. However, in some cases, the autoimmune process becomes pathological.

In recent years, the participation of immunological mechanisms in the development of such a disease as atherosclerosis has been widely studied. Despite numerous studies, this pathology continues to remain a mystery.

Key words: immune system, cardiovascular system, atherosclerosis, diseases.

Актуальность

Некоторые исследователи считают, что атеросклероз - проявление преждевременного старения иммунной системы [2]. Есть мнение, что в возникновении аутоиммунных процессов при старении важную роль играют мутации соматических клеток. В связи с этим полагают, что иммунная система играет значительную роль не только в сохранении, но и в сокращении жизни. Исследования показали, что аутоиммунные реакции могут быть причиной поражения сердца и сосудов [4]. Возникающее аутоиммунное повреждение, особенно свойственное лицам пожилого возраста, характеризуется ультраструктурной перестройкой миокардиоцитов [5, 6].

В последнее время все большее внимание уделяется значению иммунных механизмов в реализации

патологических процессов различной локализации, в том числе и в развитии сердечно-сосудистых заболеваний [3].

Согласно имеющимся данным, у пациентов разных возрастных групп, включая детей раннего возраста с некоронарогенным поражением миокарда (миокардиодистрофии, миокардиты, миоперикардиты, дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатия), ИБС, гипертонической болезнью, пороками сердца, нарушением сердечного ритма могут отмечаться разнообразные иммунные нарушения [1,3]. В миокарде, как и в других органах и тканях, воспалительные изменения возникают под воздействием множества факторов: это и прямая инвазия инфекционного агента, и иммуноопосредованное повреждение сердечной мышцы, и действие различных токсинов. Показано существование связи между клиническими особеннос-

тиями поражения миокарда и иммунологическими показателями, характеризующими различную степень иммунного дисбаланса [2,5]. Иммунные механизмы поражения сердца как воспалительного, так и невоспалительного генеза представляют особый интерес [6].

В основе воспалительных изменений любой локализации лежит инфильтрация органа клетками иммунной системы, сопровождающаяся секрецией цитокинов (ФНО-а, ИЛ-1, ИЛ-6), накоплением окислительных

В последнее время обсуждается роль активации системы комплемента и нарушений цитокинового баланса при заболеваниях сердца [1]. У больных с различной сердечной патологией (миокардитами, дилатационной, гипертрофической кардиомиопатиями, стрессорной кардиомиопатией, хронической сердечной недостаточностью) важная роль принадлежит медиаторам ответа острой фазы - интерлейкин-1 (ИЛ-1), ИЛ-6, фактор некроза опухолей (ФНО-а). Эти цитокины регулируют иммунный ответ и обеспечивают гомеостаз в физиологических концентрациях, в высоких дозах те же цитокины могут оказывать патологическое эндокриноподобное действие, вызывая микрососудистую гиперкоагуляцию, гемодинамические нарушения и метаболическое истощение [2].

Отмечено повышение уровня ФНО-а в сыворотке крови при сердечной недостаточности развившейся на фоне ДКМП, при этом в части случаев степень гиперпродукции коррелировала с функциональным классом недостаточности кровообращения [3]. Большой интерес представляет работа Т. В. Бершовой и соав. (2010), демонстрирующая активацию всех звеньев апоптоза при хронической сердечной недостаточности у детей и подростков, причем выраженность индукции апоптоза зависит от стадии недостаточности кровообращения. Показано, что изменение содержания молекулярных агентов апоптоза в зависимости от концентрации оксида азота и суперпероксиддисмутазы свидетельствует об их участии в процессах регуляции программированной клеточной гибели. Взаимосвязь показателей апоптоза и эхокардиографических параметров подтверждает участие клеточного апоптоза в развитии ремоделирования миокарда у детей [2,4].

Повышение уровня ИЛ-2, играющего основную роль в регуляции дифференцировки лимфоцитов, ИФН- γ способствующего биосинтезу плазматических клеток, а также колониестимулирующих факторов выявлено у пациентов с миокардитами [3,6].

Цель исследования. Целью настоящего исследования была разработка и систематизация критериев ранней диагностики, тяжести поражения сердечно-сосудистой системы, ближайшего и отдаленного прогноза, на основании комплексной клинико-инструментальной и лабораторной оценки, при иммунных систем..

Материал и методы

Для решения поставленных задач оценено состояние сердечно-сосудистой системы в остром и отдаленном периодах заболевания у 748 больных обследовано 265 пациентов с дифтерией, 149 - с изменениями иммунных систем. При оценке состояния сердечно-сосудистой системы у больных с отдельными нозологическими формами использовалась своя группа

контроля. Всего в группы контроля вошло 216 человек.

Результат и обсуждения

Проявление аутоиммунизации у больных ИБС характеризуется сенсibilизацией лимфоцитов к тканям сосудистой стенки и сопровождается значительным повышением уровней аутоантител к оКЛПНП и к тканям сосудов, а также активацией фагоцитарного звена иммунитета - нейтрофилов и моноцитов. Это сочетается с наличием таких осложнений ИБС, как инфаркт миокарда и дисфункция левого желудочка по данным эхокардиографии. Результаты проведенного тканевого типирования показали, что в локусе HLA DR в группе больных ИБС достоверные отличия в частоте встречаемости отмечены для аллели DRB1*12 (0,075 против 0,023 - в контроле). Аллель DRB1*04 встречается достоверно реже по сравнению с контрольной группой (0,050 против 0,112 в контроле). При сопоставлении результатов HLA-типирования с параметрами иммунной системы у больных ИБС, характеризующими проявления аутоиммунных реакций, была установлена позитивная ассоциативная связь аллели DRB1*03 с повышенной сенсibilизацией лимфоцитов, что позволяет рассматривать ее как генетический маркер риска возникновения аутоиммунных реакций. Также был проведен анализ полученных данных по распространенности в HLA-DRB1 регионе у больных ИБС известных генов, в отношении которых доказана достоверная связь с развитием аутоиммунизации. Установлено, что в генотипе 61,7% обследованных больных в HLA-DRB1 генотипе обе специфичности были нейтрально или протективно ассоциированы с аутоиммунитетом. У 38,3% больных лишь одна HLA-DRB1 специфичность была положительно ассоциирована с аутоиммунизацией, в то время как вторая была нейтрально или отрицательно ассоциирована. Из обследованных нами пациентов не было ни одного, в генотипе которого обе HLA-DRB1 специфичности были бы из "функциональной" группы, маркирующей развитие аутоиммунизации.

Вывод

Современные рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний уделяют большое внимание выявлению и коррекции факторов риска, оценке вероятности развития осложнений и прогнозу этих заболеваний.

Дальнейшее изучение участия аутоиммунных процессов в патогенезе ИБС и прогнозирование риска их развития с помощью иммуногенетического анализа будет способствовать своевременной профилактике и выбору соответствующих схем лечения с учетом необходимости коррекции факторов, формирующих аутоиммунные реакции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Барановский А. Ю. Домашнее лечение болезней сердечно-сосудистой системы / А.Ю. Барановский, В.И. Симаненков. - М.: Диалект, 2010; 352.
2. Покровский А.В. Клиническая ангиология: Сердечно-сосудистые заболевания / А.В. Покровский. - М.: Медицина, 2015; 368.

3. Поповичи Д. Гормоны и сердечно-сосудистая патология / Д. Поповичи, В. Сэхляну. - М.: Медицина, 2012; 392.
4. Сандерсон Падма. 50 причин инфаркта. Современные способы диагностики, профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний / Падма Сандерсон. - М.: 2014; 192.
5. Шевченко О.П. и др. Ишемическая болезнь сердца. /О.П.Шевченко, О.Д.Мишнев. Реафарм, Москва, 2005.
6. Ключев В.М. и др. Ишемическая болезнь сердца. /В.М. Ключев, В.Н. Ардашев, А.Г. Брюховецкий, А.А. Михеев. / М., Медицина, 2004.

Поступила 09.09. 2019

УДК 616.7-616.8-615.03-615.8-615.81

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±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.

ЎМИРТҚА ПОҒОНАСИНИНГ ЎҚ ДЕФОРМАЦИЯСИ НЕВРОЛОГИК АСОРАТЛАРИНИ ТАҲХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ

Таджиев М.М.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Умуртқа поғонасининг ўқ деформацияси бўлган 181 та беморлар (18,3±1,1 ёш) текширилди. Беморларда бош мия нервлари, ҳаракат, рефлектор, 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 алмашинувиани яхшилаш учун комплекс даволаш буюрилиши нерв системасини функционал ҳолатини яхшиланишига, 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 SPINAL DEFORMITIES

Tadjiev M.

Tashkent Pediatrics Medical Institute.

✓ Resume,

The efficiency of complex diagnostic, 181 patients (18,3±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

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.

Материал и методы

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±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 В, 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.

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 С7 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.

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	-	$3,9 \pm 0,4$	$2,8 \pm 0,3^*$	$3,8 \pm 0,5$	$3,4 \pm 0,6^*$
Рентгенологические данные, град	Позвоночный столб	$19,5 \pm 1,2$	$14,8 \pm 1,0^*$	$19,4 \pm 1,3$	$18,8 \pm 1,4^*$
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	$22,1 \pm 0,4$	$21,8 \pm 0,4^*$	$22,4 \pm 0,4$	$22,2 \pm 0,4^*$
	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	$18,2 \pm 0,3$	$17,1 \pm 0,3^*$	$18,1 \pm 0,3$	$17,9 \pm 0,3^*$
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	$4,1 \pm 0,5$	$3,6 \pm 0,3^*$	$4,1 \pm 0,6$	$3,9 \pm 0,4^*$

Сокращения: СПИ эфф. (м/с) - скорость проведения импульса по эфферентным волокнам; БН - большеберцовый нерв; МН - малоберцовый нерв.

Примечание: * $P > 0,05$ внутри группы до и после лечения, $P > 0,05$ между основной и контрольной групп после лечения.

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 (кальций, калий, магний), лазероманнитотерапия, 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.
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., Дубоносов Ю.В., Очинова П.В. // Хирургия позвоночника. 2013; 3: 105-117.
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.
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.
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.
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.
7. Яновский А.М. Спинно-мозговые расстройства при врожденных пороках и деформациях позвоночника у детей. / Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1995.

Поступила 09.09. 2019

УДК 616.34-022.3.6-036.11-053.2-085

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

Толипов М.У., Кучкарова М.Ф., Юлдашев Я., Мамаризаев Э.Х., Валиева Н.М.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Статья посвящена одной из наиболее серьезных проблем в педиатрии - острым кишечным инфекциям. Подробно рассматриваются вопросы лечения - регидратация, антибактериальная терапия, вспомогательная терапия. Даны рекомендации по диете детей с инфекционной диареей.

Ключевые слова: острые кишечные инфекции, диарея, регидратация, антибактериальная терапия.

БОЛАЛАРДА ЎТКИР ИЧАК ИНФЕКЦИЯЛАРИНИ ДАВОЛАШ

Толипов М.У., Қўчкарова М.Ф., Юлдашев Я., Мамаризаев Э.Х., Валиева Н.М.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Ушбу мақолада болалар юқумли касалликлари орасида энг жиддий муаммолардан бири - ўткир ичак инфекциялари ҳақида сўз боради. Даволаш масалалари батафсил кўриб чиқилган - регидратация, антибактериал терапия, ёрдамчи терапия. Юқумли диарея билан оғриган болаларнинг диетаси бўйича тавсиялар берилган.

Калит сўзлар: ўткир ичак инфекциялари, диарея, регидратация, антибактериал терапия.

TREATMENT OF ACUTE INTESTINAL INFECTIONS IN CHILDREN

Tolipov M., Kuchkarova M., Yuldashev Y., Mamarizayev E., Valieva N.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

The article is devoted to one of the most serious problems in pediatrics - acute intestinal infections. The treatment issues are considered in detail - rehydration, antibacterial therapy, auxiliary therapy. Recommendations are given on the diet of children with infectious diarrhea.

Key words: acute intestinal infections, diarrhea, rehydration, antibacterial therapy.

Актуальность

Широкая распространенность кишечных инфекций среди детей вызвана высокой контагиозностью и распространенностью возбудителей, их устойчивостью к воздействию факторов внешней среды, возрастными особенностями строения и функционирования пищеварительной системы, функциональным несовершенством защитных механизмов, а также в не-

достаточной степени привитыми и закрепленными навыками гигиены.

При тяжелых формах кишечных токсикозов у детей возможно развитие отека легких, острой почечной и острой сердечной недостаточности. В мире ежегодно регистрируется примерно 2 млн летальных исходов от острых кишечных инфекций, преимущественно среди детей до 5 лет.

Проблему острых кишечных инфекций (ОКИ) не без основания можно считать одной из самых острых

и широко обсуждаемых медицинской общественностью. Действительно, смерть от ОКИ входит в десятку основных причин смертности в мире, составляя по данным ВОЗ на 2012 год порядка 1,5 млн. случаев (примерно столько же людей погибают от рака легкого, трахеи и бронхов, сахарного диабета, ВИЧ/СПИД) [2]. Ежедневно от диарейных заболеваний в мире умирает более 5000 детей [1,5]. Эти инфекции занимают 4 место в "рейтинге значимости" глобального бремени болезней (ОББ, данные 2010 года). [3]. Справедливости ради следует отметить, что столь серьезные цифры характеризуют ситуацию, в первую очередь, в развивающихся странах. В России она не столь катастрофична, но социально-экономический ущерб от острых инфекционных диарей без преувеличения огромный.

Описывая этиологическую структуру ОКИ нельзя не вспомнить ряд хорошо известных любому инфекционисту сложностей лабораторной диагностики этой группы заболеваний. Как показывают многолетние и многочисленные наблюдения, рутинное, "поголовное" обследование всех детей с дисфункцией кишечника сравнительно малоинформативно. Более того, оно очень дорого. Известно, что частота положительных результатов бактериологического исследования фекалий больных ОКИ детей, колеблется в пределах 1,5-5,6% [1,4]. Стоимость полной лабораторной идентификации одного изолята в таких условиях составляет в среднем \$952-\$1200 [3,5].

По данным собственных исследований частота выделения возбудителей бактериальных диарей в отечественном стационаре еще ниже: для *Salmonella* spp. она составила всего 3-4,7%, для *Shigella* spp. 0,07-1,5% (результаты исследования более 35000 фекальных образцов от детей, госпитализированных с клиникой ОКИ, данные ранее не публиковались). Voetsch A. с соавт. показали, что на каждый документально подтвержденный случай сальмонеллеза приходится около 39 случаев не подтвержденного [4]. Неудачам бактериологической диагностики есть много объяснений. В первую очередь, это, конечно же, быстрое сокращение доли этих инфекций в современной структуре острых детских диарей (о чем уже указывалось выше). Невысокой чувствительности бактериологической диагностики способствует широкая доступность кишечных антисептиков и антибиотиков, используемых в практике т.н. "самолечения" амбулаторных пациентов. Не секрет, что получение положительного результата исследования в немалой мере зависит и от техники забора материала. Все так. Кроме того, до сегодняшнего дня бытует прежнее представление о проблемах качества сред бак-лабораторий. Оно, это представление настолько устоялось, что уже стало "общим местом" в обсуждениях проблем диагностики бактериальных инфекций. Но сегодня ситуация в этом вопросе существенно изменилась.

Современные производственные технологии обеспечивают должное качество селективных питательных сред и высокий уровень положительного результата в работе врача-бактериолога. В этом, как нам кажется, не раз убеждался любой практикующий врач инфекционного стационара. По-видимому, пришло время попробовать найти иное объяснение большому проценту т.н. "кишечных инфекций неустоновленной этиологии", а не пытаться наращивать объемы рутинных лабораторных исследований.

Цель исследования. оптимизация диагностики и терапии острых кишечных инфекций у детей, на основании выявления их клинко-патогенетических особенностей и изучения состояния микробиоценоза кишечника.

Материал и методы

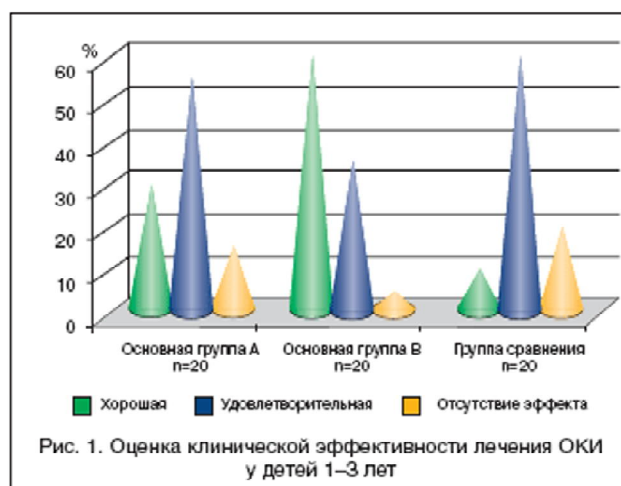
Под нашим наблюдением были 60 детей, больных ОКИ, в возрасте от 6 мес. до 6 лет, находившихся на стационарном лечении в АОИБ. г Андижана. С учетом различий в комплексной терапии острой диареи все наблюдавшиеся больные были распределены методом случайной выборки на 3 группы.

Результат и обслуживание

Наиболее выраженный клинический эффект наблюдался в группе пациентов, получавших сочетание лактулозы с панкреатином (основная группа В). Длительность диареи у больных в данной группе была достоверно меньше ($4,24 \pm 0,21$ сут.), чем в основной группе А ($5,6 \pm 0,48$ сут.) и в группе сравнения ($6,2 \pm 0,52$ сут.) ($p < 0,01$). У больных, получавших пребиотический препарат, наблюдали также более быстрое прекращение метеоризма: $4,4 \pm 0,32$ сут. в группе А, $3,8 \pm 0,46$ сут. - в группе В в сравнении с $5,1 \pm 0,42$ сут. в группе получавших только энтеросорбенты. Нами не было выявлено влияния лактулозы и панкреатина на сроки купирования симптомов инфекционного токсикоза и рвоты.

Необходимо отметить хорошую переносимость лактулозы и панкреатина, а также отсутствие каких-либо негативных побочных реакций, в том числе аллергических.

При комплексной оценке клинической эффективности терапии установлено, что наибольшая частота "хорошего" эффекта от лечения наблюдалась в группе больных, получавших панкреатин совместно с лактулозой.



В то же время при включении только лактулозы в традиционную терапию было отмечено повышение клинической эффективности на 20%. Отсутствие клинического эффекта от проводимого лечения к концу 3-х сут. реже всего наблюдалось в группе получавших лактулозу + панкреатин (у 1 больного). В группе сравнения количество таких детей было значительно больше - 4.

Сравнительная оценка состояния микрофлоры толстой кишки на фоне терапии была проведена у 30 больных - по 10 в каждой из групп. Было установлено, что в остром периоде кишечной инфекции у 100% больных развиваются дисбиотические нарушения различной степени, характеризующиеся снижением уровня лактобактерий (у 63,3% детей), бифидобактерий (у 80%), нормальной кишечной палочки (у 66,7%), повышением уровня кишечной палочки с измененной ферментативной активностью (у 33,3%), гемолизующей *E. coli* (у 23,3%), ростом количества условно-патогенных микроорганизмов (у 16,7%), золотистого стафилококка (у 36,7%) и дрожжевых грибов (у 23,3%).

Как видно из данных таблицы 2, характер дисбиотических нарушений до начала лечения существенно не различался между группами (единственным отличием было в 2 раза большее количество детей со сниженным уровнем лактобактерий в группе Стим-бифид + бифидумбактерин).

Использование лактулозы при ОКИ способствовало улучшению микроэкологического пейзажа, в том числе восстановлению нормального уровня бифидобактерий у 50% больных, нормальной кишечной палочки - у 50%. Положительные изменения состава облигатной микрофлоры способствовали элиминации *E. coli* с измененной ферментативной активностью у 30% пациентов, *Staphylococcus aureus* - у всех больных этой группы, снижению уровня дрожжевых грибов - у 30%.

Еще больший эффект был достигнут при совместном использовании панкреатина и лактулозы: дефицит бифидобактерий был ликвидирован у 70% больных, нормализация уровня *E. coli* достигнута у 50%, отмечалась также полная элиминация условно-патогенных бактерий (клебсиелла, цитробактер) и *St. aureus*.

Наименьшие положительные изменения состава микрофлоры толстой кишки наблюдались в группе пациентов, получавших только традиционную терапию: у 60% детей сохранялся дефицит лакто- и бифидобактерий, не изменялся уровень нормальной кишечной палочки, с той же частотой обнаруживались дрожжевые грибы и *St. aureus*.

При анализе структуры дисбиотических нарушений по степени их выраженности (в соответствии с отраслевым стандартом "Протокол ведения больных.

Преобладали II и III степени дисбактериоза. На фоне терапии лактулозой с первых дней ОКИ восста-

новление нормофлоры отмечено у 20% больных, а в комплексе с панкреатином - у 50%.

Среди получавших лактулозу после окончания лечения не было выявлено ни одного пациента с III степенью дисбактериоза. В то же время при использовании бифидумбактерина в виде монотерапии при ОКИ выраженность микроэкологических нарушений не изменялась: дисбактериоз III степени был отмечен у 20% детей, II степени - у 60%, не было зафиксировано ни одного случая восстановления эубиоза.

Вывод

Таким образом, с учетом широкой распространенности и разнообразия возбудителей, а также затруднений, возникающих при диагностике, проблема ОКИ в детском возрасте не теряет своей актуальности. Тактика лечения этой группы заболеваний должна иметь комплексный и этапный характер и включать регидратационную и диетотерапию, средства этиотропного и патогенетического лечения. В последние годы получены убедительные данные относительно эффективности отдельных штаммов пробиотических микроорганизмов и содержащих их лекарственных препаратов, применение которых в стартовой терапии обеспечивает достоверное уменьшение степени выраженности основных симптомов заболевания, а также оказывает благоприятное влияние на состояние микрофлоры желудочно-кишечного тракта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Анохин В.А. Ацетонемический синдром при острых кишечных инфекциях у детей / В.А. Анохин, С.В. Халиуллина, И.А. Гутор // Детские инфекции. - 2012; 11(10): 6-12.
2. Никулина Е.В. Состояние поджелудочной железы при острых кишечных инфекциях (по данным УЗИ) / Е.В. Никулина, М.И. Пыков, В.П. Тимина // Актуальные вопросы инфекционной патологии у детей: материалы I конгресса педиатров-инфекционистов России. - М., 2002; 136-137.
3. Пампура А.М. Классификация и клинические проявления пищевой аллергии [Электронный ресурс] / А.М. Пампура, А.И. Хавкин // РМЖ. - 2003; 20. - Режим доступа: http://www.rmj.ru/articles_769.htm.
4. Хаертынов Х.С. Клинико-эпидемиологические особенности кишечных инфекций, протекающих с синдромом гемоколита, у детей / Х.С. Хаертынов, Д.Р. Семенова, К.В. Сушников // Казан. мед. журн. - 2013; 94(2): 208-211.
5. Халиуллина С.В. и др. Острые инфекционные диареи и дефицит цинка в организме ребенка / С.В. Халиуллина, В.А. Анохин, В.С. Валиев // Вопр. детской диетологии. - 2014; 1: 14-22.

Поступила 09.08. 2019

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ПИЛОРОСТЕНОЗА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Туракулов З.Ш., Бозоров Ш.Т., Туракулова Х.Э.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Пилоростеноз - одно из наиболее тяжелых патологий желудочно-кишечного тракта. Суть его заключается в том, что происходит сужение выходного отдела желудка, которое примыкает к 12-перстной кишке. Диагностировать заболевание можно уже со второй недели жизни. Стоит отметить, что вероятность появления этой болезни достаточно низка, и встречается у 1-4-х детей на каждую 1000 новорожденных. Справедливости ради отметим, что мальчики гораздо чаще подвержены заболеванию, нежели девочки. Пилоростеноз у новорожденных протекает в достаточно тяжелой форме, и лечение проходит только хирургическим методом, а в случае несвоевременно проведенной операции возможен даже летальный исход.

Ключевые слова: пилоростеноз, ранний детский возраст, желудок, новорожденный.

ЧАҚАЛОҚЛАРДА ПИЛОРОСТЕНОЗ КАСАЛЛИГИНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ

Туракулов З.Ш., Бозоров Ш.Т., Туракулова Х.Э.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Пилоростеноз ошқозон-ичак трактининг энг жиддий патологияларидан биридир. Унинг моҳияти шундаки, ўн икки бармоқли ичакка уланган ошқозоннинг чиқиш қисмида торайиш мавжуд. Касалликка бола ҳаётнинг иккинчи ҳафтасидан ташхис қўйиш мумкин. Шун тасдиқлаш керакки, ушбу касалликнинг эҳтимоллиги жуда паст ва ҳар 1000 янги туғилган чақалоқ учун 1-4 болада учрайди. Муаллифлар фикрича, ўғил болалар қизларга қараганда кўпроқ касал бўлишади. Янги туғилган чақалоқларда пилоростеноз жуда оғир шаклда давом этади ва даволаниш фақат жарроҳлик усулида амалга оширилади, агар ўз вақтида операция қилинмаса, ҳатто ўлимга олиб келиши мумкин.

Калит сўзлар: пилоростеноз, эрта болалик даври, ошқозон, чақалоқ.

EARLY DIAGNOSTICS OF PYLOROSTENOSIS IN NEWBORNS

Turakulov Z., Bozorov Sh., Turakulova H.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

Pyloric stenosis is one of the most severe pathologies of the gastrointestinal tract. Its essence is that there is a narrowing of the output section of the stomach, which is adjacent to the duodenum 12. You can diagnose the disease from the second week of life. It is worth noting that the likelihood of this disease is quite low, and occurs in 1-4 children for every 1000 newborns. In fairness, we note that boys are much more likely to become sick than girls. Pyloric stenosis in newborns proceeds in a rather severe form, and treatment is carried out only by the surgical method, and in case of untimely surgery, even a fatal outcome is possible.

Key words: pyloric stenosis, early childhood, stomach, newborn.

Актуальность

В рожденный пилоростеноз - генетически обусловленное заболевание, причиной которого является перерождение мышечного слоя пилорического отдела, его утолщение, что связывают с нарушением иннервации. В результате просвет пилорического отдела прогрессивно уменьшается и пища из желудка не попадает в двенадцатиперстную кишку. Отмечается связь между частотой заболевания и кровным родством родителей[2,5].

Семейно-наследственное предрасположение выявлено в 6,9% случаев. Популяционная частота составляет от 0,5 до 3 на 1000 детей. Одной из особенностей этого заболевания является резкое преобладание мальчиков (4:1). До разработки методики оперативного лечения дети погибали от дистрофии и присоединения гнойно-септических заболеваний[1,6].

В литературе имеется подробное описание явных клинических признаков пилоростеноза, когда его диагностика не представляет трудностей. Острота и время возникновения симптомов пилоростеноза определяются степенью сужения привратника и компенсаторными возможностями желудка ребенка. Клинические проявления заболевания обычно выявляются на 3-4-й неделе жизни. Появляются рвота фонтаном почти после каждого кормления. Объем рвотных масс превышает объем последнего кормления. Характерно отсутствие в них примеси желчи. В результате появляется и прогрессирует гипотрофия. Особое внимание при пилоростенозе обращают на осмотр живота, при котором можно обнаружить увеличение эпигастральной области по сравнению с запавшими нижними отделами, выявить характерный симптом "песочных часов", обусловленный глубокой перистальтикой растянутого желудка. Стул скудный, темно-зеленого цве-

та из-за малого содержания молока и преобладания желчи и секрета кишечных желез.

Количество выделяемой мочи и мочеиспусканий уменьшено. Моча концентрированная, интенсивно окрашивает пеленки. В тяжелых случаях нарушается водно-электролитный обмен в результате потери хлора и соляной кислоты при рвоте [4,5]. Последняя приводит к увеличению щелочных резервов в крови и появлению умеренного алкалоза.

Диагностика пилоростеноза основана на данных анамнеза, осмотре больного и применении специальных методов исследования (гастроудоденоскопии и рентгенографии желудка с барием). Очень важным является своевременная ранняя диагностика и оперативное лечение еще до развития метаболических нарушений (гипотрофия, гиповитаминоз, дефицит микроэлементов и др.). Из предыдущего опыта медицины известно, что со временем у них развивались пневмония, сепсис, остеомиелит, что явилось причиной смерти детей [1,3,7].

За несколько лет под нашим наблюдением в клинике находилось 122 ребенка с пилоростенозом. Несмотря на известную клиническую картину, очень редко дети поступали в клинику с этим диагнозом. В ряде случаев наблюдались сложности диагностики, имелись отклонения от классической картины пилоростеноза.

Цель исследования - оптимизация диагностики врожденного пилоростеноза путем изучения данных клинико-рентгенологических, инструментальных и других методов обследования.

Материал и методы

В основу настоящей работы положены результаты комплексного обследования 141 больного, поступивших в Областную детскую клиническую больницу г. Анджана за период с 2017 по 2019 гг.

Результат и обсуждения

Согласно нашим данным, подавляющее количество больных с врожденным пилоростенозом - 116 (82,8%) - поступили в клинику в возрасте от одного до трех месяцев и только 9 (66%) были новорожденные.

Основными клиническими симптомами, позволяющими поставить диагноз пилоростеноза, были следующие: рвота <фонтаном> без примеси желчи, прогрессирующее снижение массы тела, малое число мочеиспусканий, сниженный диурез, редкий и скудный стул, выраженная перистальтика желудка (симптом <песочных часов>).

Рассмотрим эти симптомы отдельно, основываясь на данных наших исследований [8].

Рвота <фонтаном> - желудочным содержимым без примеси желчи - являлась постоянным и основным симптомом у всех больных пилоростенозом. Причем у 72,4% детей появление рвоты приходилось на возраст от двух до четырех недель и только у 7,7% - на первую неделю жизни. При изучении анамнестических данных нам удалось выяснить, что у всех больных отмечалось упорное срыгивание, а также периодическая рвота створоженным молоком, без примеси желчи, в первые дни после рождения. По мере прогрессирования заболевания и увеличения объема желудка в

возрасте двух - четырех недель появляется рвота <фонтаном>: объем рвотных масс значительно превышал объем однократного кормления. Частота рвоты <фонтаном> за сутки достигала четырех - пяти раз, т.е. меньше чем число кормлений. Длительная рвота у детей приводила к потере массы тела и развитию прогрессирующей гипотрофии.

Клинические проявления заболевания зависят от степени выраженности пилоростеноза и подразделяются на компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную формы. В результате несвоевременного направления детей с врожденным пилоростенозом в хирургический стационар у 34% больных при поступлении отмечалась гипотрофия второй степени, у 42% - третьей степени и 11,7% - четвертой степени. Кроме того, у 85% больных до поступления в клинику рвота <фонтаном> продолжалась с двух до шестинедельного возраста, что приводило к обезвоживанию, а в ряде случаев - к развитию метаболического алкалоза.

В результате прогрессирующего течения заболевания у 86,5% детей отмечено урежение числа мочеиспусканий от трех до пяти раз в сутки. У всех больных наблюдалось снижение суточного диуреза, причем у 11% больных суточный диурез не превышал 15-30 мл (при норме 600-700 мл в сутки).

Редкий стул имел место у 41% детей (один раз в три-семь дней), у 23% - один раз в сутки, а у 35% - один-два раза в день, но скудный. Урежение числа мочеиспусканий и стула, уменьшение суточного количества мочи мы назвали симптомом <сухих пеленок>.

При выраженной гипотрофии ребенка (53,7%) отмечается симптом <песочных часов>, который возникает вскоре после кормления, при поглаживании передней брюшной стенки в области эпигастрия. При этом желудок приобретает форму <песочных часов> из-за усиленной перистальтики его стенок над местом препятствия прохождению пищи.

У многих больных происходили изменения в биохимических показателях крови: диспротеинемия, снижение альбуминов, альфа- и гамма-глобулинов, хлоридов, повышение уровня фибриногена.

Всем больным было проведено рентгенологическое исследование, которое начиналось с проведения обзорной рентгенограммы грудной и брюшной полостей в вертикальном положении ребенка. При этом у большинства из них визуализировался большой растянутый желудок, дно которого нередко определялось на уровне костей таза или ниже пупка, а в петлях кишечника - снижение содержания газа. Решающими в диагностике врожденного пилоростеноза являлись данные рентгеноконтрастного исследования, которое проводилось сразу же после обзорной рентгенографии.

У новорожденных в качестве контрастного вещества использовался йодолипол в количестве от 5 до 10 мл, у детей грудного возраста - 10-20%-ная бариевая взвесь на 30-50 мл 10%-го раствора глюкозы. Контрастное вещество вводилось в желудок через резиновый уретральный катетер. Через 20 и 180 мин. производили снимки в вертикальном положении ребенка, при необходимости делали повторные снимки через 6 и 24 часа. Если через 3 часа в желудке оставалось больше половины контрастного вещества, то это

служило основным рентгенологическим критерием пилоростеноза.

Эндоскопическая исследования определялся расширенный, перерастянутый желудок с выраженной складчатостью слизистой оболочки в антральном отделе. В области пилорической заслонки отмечался разной степени выраженности стеноз пилорического канала, который не раскрывался при раздувании воздухом. Указанные выше симптомы являлись типичными для врожденного пилоростеноза.

Считаем целесообразным проведение премедикации за 20-30 мин. до ФГС, что позволяет достичь хорошего спазмолитического эффекта во время исследования. Дальнейшее использование эндоскопии позволит значительно ограничить показания к применению рентгенологических исследований у детей с этим заболеванием.

У 40 детей с подозрением на врожденный пилоростеноз проводилось ультразвуковое исследование. При этом только у 12 больных удалось установить диагноз, что свидетельствует о низкой диагностической ценности ультразвукового метода исследования при данном пороке развития.

Вывод

Таким образом, своевременная диагностика врожденного пилоростеноза основана на сопоставлении характерных клинических проявлений у детей первых дней жизни с результатами рентгеноконтрастных и эндоскопических методов исследования. Внедрение в практику ФГС позволит значительно сократить время диагностики, а также ограничить использование рентгенологических исследований у детей с врожденным пилоростенозом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Исаков Ю.Ф., Володин Н.Н., Гераськин А.В. Неонатальная хирургия. /М.: Династия; 2011; 470-5.
2. Мартиненко В.Н., Минаев С.В. и др. Ультрасонография врожденного пилоростеноза. // Детская хирургия. 2003; 2: 18-21.
3. Пури П., Гольварта М. Атлас по детской оперативной хирургии: Пер. с англ. под общей ред. проф. Т.К. Немилова. /М.: МЕД пресс-информ; 2009; 185-94.
4. Shankar K.R., Lostu P.D., Jones M.O. et.al. //Eur. J. Pediatr. Surg. 2001; 11: 8-11.
5. Soutter A.D., Askew A.A. J. Pediatr. Surg. 2003; 38: 950-2.
6. Kozlov U.A., Novozhilov V.A. et al. Laparoscopic piloromyotomy. // Detskaya khirurgiya. 2006; 5: 15-7. (in Russian)
7. Zhang Q., Chen Y., Hou D. et al. Pediatr. Endosurg. Innov. Tech. 2002; 6: 3-6.

Поступила 09.09. 2109

ИЗУЧЕНИЕ АНТИГЕННЫХ СВОЙСТВ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ ПЫЛИ ХЛОЧАТОБУМАЖНОГО КОМБИНАТА

Умурзакова М.Р.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Проблема профессиональной аллергии носит глобальный характер и поэтому относится к актуальным проблемам современной медицины. В течение последних нескольких десятилетий отмечается рост числа рабочих, страдающих различными формами аллергии. Среди них, удельная частота респираторных аллергозов велика и находится в широких пределах - от 5 до 35 %. Профессиональные факторы, вредно действующие на организм рабочих, могут быть причиной различных аллергических заболеваний, от негативных последствий которых страдают не только сами рабочие, но также и их дети.

В связи с этим возникает необходимость в детальных экспериментальных исследованиях, направленных на выяснение характера и природы пылевых антигенов (аллергенов), встречающихся в различных промышленных производствах.

Ключевые слова: Антигенные свойства, аллергозов, иммунодиффузии, преципитирующих, Шюттль-аппарате.

PAHTA ZAVODI ISHLAB CHIQRISH TUZILISHINING ANTIGENIK XUSUSIYATLARINI O'RNATISH

Umurzakova M.R.

Andijon davlat tibbiyot instituti.

✓ Rezyume,

Kasbiy allergiya muammosi global ahamiyatga ega va shuning uchun zamonaviy tibbiyotning dolzarb muammolariga tegishli. So'nggi bir necha o'n yilliklar davomida allergiyaning turli klinik ko'rinishlaridan aziyat chekayotgan ishchilar soni ko'paydi. Ular orasida nafas olish allergiyasining o'ziga xos chastotasi yuqori va 5 dan 35% gacha. Ishchilarning tanasiga zararli ta'sir ko'rsatadigan kasbiy omillar turli xil allergik kasalliklarning sababi bo'lishi mumkin, ularning salbiy oqibatlaridan nafaqat ishchilarning o'zlari, balki ularning bolalari ham azoblanadi.

Shu munosabat bilan sanoatning turli sohalarida topiladigan chang antijenlari (allergenlari) ning tabiati va tabiatini aniqlashtirishga qaratilgan batafsil eksperimental tadqiqotlar o'tkazish zarurati mavjud.

Kalit so'zlar: antijenik xususiyatlar, allergiya, immunodiffuziya, cho'kma, Schyuttl apparati.

STUDY OF THE ANTIGENIC PROPERTIES OF THE PRODUCTIVE DUST OF THE COTTON FACTORY

Umurzakova M.R.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

The problem of occupational allergy is global in nature and therefore belongs to the urgent problems of modern medicine. Over the past few decades, there has been an increase in the number of workers suffering from various clinical forms of allergy. Among them, the specific frequency of respiratory allergies is high and is in wide limits, from 5 to 35%. Occupational factors that adversely affect the workers' bodies can be the cause of various allergic diseases, from the negative consequences of which not only the workers themselves but also their children suffer.

In this regard, there is a need for detailed experimental studies aimed at clarifying the nature and nature of dust antigens (allergens) found in various industrial industries.

Keywords: antigenic properties, allergies, immunodiffusion, precipitating, Schyuttl apparatus

Актуальность

Проблема профессиональной аллергии носит глобальный характер и поэтому относится к актуальным проблемам современной медицины. В течение последних нескольких десятилетий отмечается рост числа рабочих, страдающих различными клиническими формами аллергии. Среди них, удельная частота респираторных аллергозов велика и находится в широких пределах - от 5 до 35% [1,2]. Профессиональные факторы, вредно действующие на организм рабочих, могут быть причиной различных аллергических заболеваний, от негативных последствий которых страдают не только сами рабочие, но также и их дети [3].

Цель работы

Определить антигенные свойства экстракта производственной пыли Андижанского хлопчатобумажного комбината в экспериментах на лабораторных животных.

Материал и методы

Экстракт из пыли (1-2-3%) приготовили по общепринятым методикам [4]. Пыль экстрагировали в течение 21 часа при температуре +40С на Шюттль-аппарате. Консервантом служил фенол, содержание которого определяли по Р.А.Волковой. Содержание

белкового азота в экстракте определяли реактивом Несслера по методике [4], разработанной в лаборатории биохимии НИИ стандартизации и контроля медицинских и биологических препаратов имени Тарасевича (Москва). Стерильность препарата определяли посевом экстракта в пробирках, содержащих тиогликолевые среды. Экстракт считали стерильным, если отсутствовал рост микроорганизмов при инкубации пробирок в термостате в течение 14 суток. Апирогенность экстрагирующей жидкости определяли на кроликах. Безвредность препаратов определяли по методике полной токсикометрии. Для опытов отбирали интактных животных, прошедших 10-14 дневное карантинное наблюдение в условиях вивария.

Результат и обсуждение

Готовый экстракт из производственной пыли хлопчатобумажного комбината представлял собой прозрачную, стерильную жидкость, от светло-желтого до интенсивно коричневого цвета, не содержащий посторонних взвешенных частиц (рН 7,00. Содержание консерванта - фенола в пределах допустимого (0,3). Концентрация белкового азота составляла 10000 до 40000 PNU/мл. Апирогенность экстрагирующей жидкости установили, проводя опыты на 3 интактных половозрелых кроликах - самцах массой тела 2,2 - 2,4 кг. После внутривенного введения экстрагирующей жидкости кроликам (по 2 мл) температура тела (в прямой кишке) оставалась в нормы (37,5 - 38,0°C). Безвредность экстракта пыли определили на 31 лабораторных животных (белых мышах, белых крысах, морских свинках, кроликах): опытных - 21, контрольных - 10. Экстракт с различным содержанием белкового азота опытным животным вводили разными способами (подкожно, внутрибрюшинно, внутривенно) из расчета на 1 кг массы тела (по белковому азоту): мышам - 1,5 мг, крысам - 2 - 10 мг, морским свинкам - 5 - 15 мг, кроликам - 10 - 20 мг. Контрольным животным теми же способами вводили экстрагирующую жидкость в объеме 0,5 - 2,0 мл. В течение 7 суток наблюдения все опытные и контрольные остались живы, были активны и хорошо принимали корм. Температура тела находилась в общем состоянии и поведении животных не наблюдали, что указывало на отсутствие токсичности исследуемой пыли.

Проведенные исследования показали, что экстракт из производственной пыли хлопчатобумажного комбината обладает четко выраженными антигенными свойствами. Об этом свидетельствуют следующие факты. Первая (слабая) линия преципитации появилась между лункой, заполненной сывороткой иммунизированных кроликов и экстрактом пыли через две недели, от начала первого курса иммунизации у 6 из 12 опытных животных. Через 1 месяц от начала иммунизации по одной линии преципитации появилось у остальных 6 опытных кроликов. Через 2 месяца от начала иммунизации полосы преципитации (по одной линии) продолжались выявляться у всех опытных животных и четкость линии преципитации была выражена сильнее, что указывало на увеличения титра специфических антител. Наряду с этим у 9 опытных животных при постановке реакции в макроварианте выявились и вторые линии преципитации. Через 3 месяца от начала первого курса иммунизации и через месяц после второго курса иммунизации появилась

третья линия преципитации. В дальнейшем вместе с увеличением срока иммунизации и проведения повторных курсов иммунизации улучшалась четкость изображения линий преципитации, а также увеличивалась и их толщина. На 4-5 месяцах иммунизации появились всего 5 линий преципитации. У всех контрольных животных реакции были отрицательными, то есть линии преципитации не выявлялись.

Для выяснения специфичности иммунных реакций ставили отдельные опыты. Центральную лунку заполняли сывороткой крови иммунизированных кроликов, а периферийные лунки - экстрактом (антигенном) пыли, аллергенами пыльца айлантуса, грецкого ореха и чинары. Проведенные исследования показали, что линии преципитации появились только между лункой, заполненной исследуемой сывороткой крови иммунизированного кролика и экстрактом пыли.

Анализ результатов определения геометрического титра преципитирующих антител в динамике развития процесса иммунизации показал следующие результаты.

Отрицательный логарифм среднего геометрического титра антител при основании, равном двум через один месяц от начала иммунизации составил 3,6 в процесс развития иммунизации титр антител имел тенденцию к росту и через 5 месяцев от начала иммунизации достиг уровня 8,2 0,26, то есть увеличился более, чем в 2 раза (Р 0,05). Величина обратная среднему геометрическому титру и величина среднего геометрического титра также достоверно имели тенденцию к увеличению.

Таким образом, вместе с увеличением сроков иммунизации улучшались четкость изображений линий преципитаций, их толщина и количество, а также титр специфических преципитирующих антител к антигену производственной пыли.

Выводы

Экстракт производственной пыли хлопчатобумажного комбината обладает четко выраженными антигенными свойствами, что подтверждается выявлением специфических преципитирующих антител в высоких титрах в сыворотке крови у иммунизированных животных

1. Антиген производственной пыли состоит, по крайней мере, из 5-ти антигенных компонентов.

2. Имеются общие антигенные детерминанты между антигеном производственной пыли хлопчатобумажного комбината и антигеном пыльца хлопчатника.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Антони Ж.Ф. (Antony J. Frew) - Загрязнение воздуха и астма // Научные труды Европейского конгресса по астме. Москва, Россия 9-12 сентября 2001. Астма, 2001; 2(1): 39-40. [Antoni J.F. (Antony J. Frew) - Zagryaznenie vozduxa i astma // Nauchnie trudi Evropeyskogo kongressa po astme. Moskva, Rossiya 9-12 sentyabrya 2001. Astma, 2001; 2(1): 39-40. (In Russ)]
2. Ильина Н.И., Хаитов Р.М. - Эпидемиология аллергии, астмы - в чем причина? // Научные труды Европейского конгресса по астме. Москва, Россия 9-12 сентября 2001. Астма, 2001; 2(1): 35-38. [Ilina N.I., Xaitov R.M. - Epidemiologiya allergii, astmi - v chem prichina? // Nauchnie trudi Evropeyskogo kongressa po astme. Moskva, Rossiya 9-12 sentyabrya 2001. Astma, 2001; 2(1): 35-38. (In Russ)]
3. Ешанов М.К. - Особенности распространения аллергической заболеваемости у детей, проживающих в экологически неблагоприятном регионе // Педиатрия, Ташкент, 1999; 3: 52-55.

[Eshanov M.K. - Osobennosti rasprostraneniya allergicheskoy zabolevaniy u detey, projivayushix v ekologicheskoy neblagopriyatnom regione // Pediatriya, Tashkent, 1999; 3: 52-55. (In Russ)]

4. Фрадкин В.А. Диагностические и лечебные аллергены. М.: Медицина, 1990; 256. [Fradkin V.A. Diagnosticheskie i lechebnie allergeni. M.: Meditsina, 1990; 256. (In Russ)]

5. Медуницын Н.В. - Иммунологическая безопасность медицинских препаратов // Сб. тр. 1 Национальной конф. Российской ААКИ, 28-31.01.1997. Москва, Россия. - С. 142-144.

Поступила 09.09. 2019

УДК 614.253:616-056.76

СОҒЛИҚНИ САҚЛАШНИНГ БИРЛАМЧИ БЎҒИНИДА ПАТРОНАЖ ТИББИЁТ ҲАМШИРАСИНинг РОЛИ

Уразалиева И. Р., Кулдашева М. М., Раманова Д. Ю.

Тошкент тиббиёт академияси.

✓ Резюме,

Айни пайтда мамлакатда соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилиш борасида кўплаб ишлар амалга оширилмоқда. Амбулатория, стационар, шойинч, юқори технологияли ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатадиган соғлиқни сақлаш муассасаларининг кенг тармоғи ташкил этилди. Мухтасар айтганда, жаҳон ҳамжамияти томонидан эътироф этилган соғлиқни сақлаш тизимининг ўзбек модели яратилди.

Калит сўзлар: Бирламчи тиббий ёрдам, ихтисослаштирилган тиббий ёрдам патронаж ҳамшираси, оила саломатлиги.

РОЛЬ ПАТРОНАЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ В ПЕРВИЧНОМ ЗВЕНЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Уразалиева И.Р., Кулдашева М. М., Раманова Д.Ю.

Ташкентская медицинская Академия.

✓ Резюме,

В настоящее время проводится большая работа по реформированию системы здравоохранения в стране. Создана разветвленная сеть учреждений здравоохранения, оказывающих амбулаторную, стационарную, неотложную, высокотехнологичную специализированную медицинскую помощь. Словом, создана узбекская модель системы здравоохранения, признанная мировым сообществом.

Ключевые слова: первичная медицинская помощь, специализированная медицинская помощь, патронажная медсестра, здоровье семьи.

THE ROLE OF THE NURSE IN PRIMARY HEALTH CARE

Urazalieva I., Kuldasheva M., Ramanova D.

Tashkent Medical Academy.

✓ Resume,

Currently, a lot of work is being done to reform the health care system in the country. An extensive network of healthcare institutions providing outpatient, inpatient, emergency, high-tech specialized medical care has been established. In short, the Uzbek model of the health care system, recognized by the world community, has been created.

Keywords: primary care, specialized medical care, patronage nurse, family health.

Долзарблиги

Соғлиқни сақлашнинг бирламчи бўғинида тиббиёт ҳамширасининг роли чексиздир. Стационар хизмат кўрсатиш ҳажмининг қисқариши ва шифохоналарда ўринлар сони камайиши туфайли соғлиқни сақлашнинг бирламчи бўғинида тиббиёт ходимларига бўлган эҳтиёж ортади, шунинг учун бу ходимлар сони, амбулатория хизматларини ташкил этишни такомиллаштириш муаммоси янада салмоқли бўлади [1, 3, 7].

Соғлиқни сақлаш муаммоларини ҳал қилишда, бирламчи тиббий ёрдамни кучайтириш орқали аҳолига тиббий хизматдан фойдаланиш имкониятини таъминлаш ва сифатини оширишда энг асосий рол ўрта тиббиёт ходими зиммасига тушади [4, 6].

Ҳозирги шароитда тиббиёт ходимларининг энг катта тоифасини ташкил этадиган ҳамширалар, аҳолининг касалликларга нисбатан мақбул ва иқтисодий

ҳаётий бирламчи ёрдамга бўлган эҳтиёжларини қондириш учун соғлиқни сақлашнинг муҳим манбаи сифатида қаралиши керак. Бунинг ҳамшираларнинг бирламчи тиббий-санитар ёрдами доирасида ушбу ишни тўлиқ бажариши мумкинлигини тасдиқловчи бир қатор тадқиқотлар тасдиқлайди. Ўзбекистон Республикасида бирламчи тиббий-санитария ёрдами муассасаларининг мустақамланиши 1991 йилдан 2017 йилгача касалхоналарда касалхонага ётқизиш даражасининг 1,6 баравар пасайишига олиб келди, поликлиникаларга мурожаатлар сони 2,2 баравар ошди ва 1 кишига тўғри келадиганлар сони 6,5 дан 9,7 гача кўпайди [4, 11].

«Патронаж» — франсузча сўз бўлиб «ҳимоя қилиш», «ёрдам бериш» деган маъноларни англатади. Ҳаёт давомида одам касал бўлиб, аста-секин иш қобилиятини йўқотади, қарилик даври келади, соғлигини йўқотиши билан инсон ўзгаларнинг парваришига,

махсус тиббий ёрдамга, эътиборга муҳтож бўла бошлайди. Кўп йиллик тажриба ва бугунги кунда кўплаб илмий изланишлар натижалари ҳамширалар парваршининг янги принциплари ва ёндашувларига асосланган тиббий ва ижтимоий патронажнинг илмий асосланган ёндашувларидан фойдаланишга имкон беради. Бу нафақат касал ва ижтимоий муҳтожларга ёрдам кўрсатишда, балки сурункали касалликларнинг олдини олишда, оналар ва болалар саломатлигини сақлашда ҳам намоён бўлди [6, 12, 14].

Патронаж ҳамшираси, жинси ва ёши, ижтимоий мавқеидан қатъий назар, бириктирилган контингентга ҳар томонлама ва узлуксиз ёрдам кўрсатмоқда. Энг устувор йўналишлардан бири бу фойдаланиш имконияти ва профилактик йўналтирилганлик бўлиб, бу аҳоли ўртасида маълум хавф гуруҳларида касалликларнинг ривожланишининг олдини олишнинг асосий мезони ҳисобланади [1, 2, 3].

Чет ел тажрибасини ҳисобга олган ҳолда, бугунги кунда патронаж ҳамшираси соғлиқни сақлаш тизимини ривожлантириш нуқтаи назаридан нафақат шифокорнинг ёрдамчиси балки ишда кўпроқ мустақилликка эга ходим бўлиши керак. Ҳамшираларнинг иши икки даражали фаолиятга эга бўлиши мумкин. Биринчи даража - бу умумий амалиёт шифокори жамоаси таркибида ишлаш. Бундай ҳолда, ҳамширалар беморларни қабул қилиш вақтида ишлайди, диагностика ва терапевтик муолажаларни олиб боради ва беморларни уйда патронаж қилади. Эндиликда юзага келаятган ҳамширалар ишининг иккинчи даражаси уларнинг мустақиллигининг кўп қисмини таъминлаши керак, профилактик тиббиёт соҳасида патронаж ҳамшираларнинг функциялари тобора кенгроқ қамраб олинishi керак [9, 10, 13].

Ўзбекистон Республикасида аҳолини тиббий ва ижтимоий патронаж билан қамраб олишнинг замонавий тизими яратилган. 819 қишлоқ врачлик пунктида, 793 оилавий поликлиникада кундузги касалхона, етти минг умумий амалиёт шифокори ва ўн олти мингдан ортиқ патронаж ҳамширалар ишлайди [1, 2, 11].

Бугунги кунда бирламчи бўғинда патронаж хизмати бепул кўрсатилиб, аҳолининг барча қатламлари тиббий-профилактика ёрдами билан тўлиқ қамраб олинган. Сўнгги йилларда ҳукуратимиз томонидан республикада аҳоли саломатлигини мустақамлаш, оилаларда тиббий маданиятни яхшилаш, соғлом авлодни тарбиялашга ҳисса қўшадиган юқори сифатли патронаж хизматини ривожлантиришга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Ҳукурат томонидан барча аҳоли учун тиббий-ижтимоий патронажни самарали ташкил этиш бўйича тегишли чора-тадбирлар белгиланди [2, 3, 11].

Меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда ҳар бир патронаж ҳамшираси кунига олти оилага, бир ойда бир юз қирқ тўрт оилага тиббий-санитар ёрдамини кўрсатиши лозим бўлган стандартлар мавжуд. Низомда ёлғиз кексалар, ногиронлар, ҳомиладор аёллар, ёш оналар ва болалар тиббий-ижтимоий ҳомийлиги назарда тутилган. Шунингдек, ёш оилалар, репродуктив ёшдаги аёллар, ўсмирлар ва бошқа аҳоли контингентларини тиббий кўриқдан ўтказиш жадвали тузилган. Эмлаш ва қайта эмлаш натижаларини кузатишнинг самарали тизими шакллантирилди. Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 2017 йил 1 декабрдаги "Қишлоқ врачлик пунктлари патронаж ҳамшираларини моддий рағбатлантиришни мустақамлашга доир қўшимча чора-

тадбирлар тўғрисида" ги Қарори билан тасдиқланган патронаж ҳамшираларининг фаолияти самарадорлигини баҳолаш тартиби аҳоли саломатлигини муҳофаза қилиш йўлида хизмат қилаётган тиббиёт ходимларига қўшимча қўллаб-қувватлашдир [1, 2].

Патронаж ҳамшираси нафақат шифокор билан, балки бемор ва унинг қариндошлари билан биргаликда аниқ мақсадга эришиш учун кўрилиши керак бўлган чораларни белгилайди. Ушбу ҳаракатларнинг натижаларини бажариши керак. Ҳамшира бемор билан кўпроқ вақт сарфлаши ва оилавий шароитда ҳамширанинг ҳаракатларининг муваффақияти беморнинг ва унинг оиласининг соғлиғи, касаллиги ва муваффақият зарурлиги ҳақидаги эҳтиёжларга боғлиқ бўлади. [5, 8, 12, 14].

Патронаж ҳамширасининг касбий иши учун қол-леж даражасида олинган ваколатлардан юқори бўлган ваколатларга эҳтиёжи бор, чунки патронаж ҳамширанинг вазифалари сезиларли даражада кенгайиб, ўзгариб туради ва олий ўқув юртидан кейинги таълимнинг қайта тайёрлаш ва ихтисослашув тизимини такомиллаштиришни талаб қилади [7, 10, 15].

Соғлиқни сақлашнинг бирламчи бўғинини қайта қуриш ва оилавий тиббий ёрдамга ўтиш патронаж ҳамширасининг ролини кескин ўзгаришига олиб келади, бу еса умумий амалиёт мутахассиси учун нафақат беморнинг олдидаги жавобгарлигини, балки, беморнинг соғлиғини сақлашдаги жавобгарлигини ҳам оширади [4, 5, 7].

Оила саломатлигини ҳимоя қилиш ва ривожлантириш бўйича дастурни амалга оширувчи патронаж ҳамшираси оилани тизим сифатида, унинг маданий ва этник хусусиятларини, оила аъзолари ўртасидаги муносабатларни, оиладаги овқатланишнинг табиати, зарарли одатлар ва хавф омиллари ҳақида билиши, шунингдек оила таркибидаги ўзгаришларнинг таъсирини аниқлашни билиши керак. Патронаж тиббиёт ҳамшираси оиланинг соғлиғини батафсил баҳолайди ва аниқланган қоидабузарликларни бартараф есиш бўйича тавсияларни оила билан биргаликда олиб боради, ўзи, умумий амалиёт шифокори ва оила томонидан олиб борилаётган профилактика чораларининг натижаларини баҳолайди. Яъни, ҳамшира оила соғлиғининг турли жиҳатларини дастлабки скринингдан ўтказди [1, 2, 3, 9].

Патронаж тиббиёт ҳамширалари қуйидаги масалаларни муваффақиятли ҳал қилишади: намуналарни олиш ва текшириш усуллари, диагностика тадбирларини ўтказиш (ЭКГни қайд этиш, қон босимини, кўз ичи босимини ўлчаш, кўриш кескинлигини, нафас олиш функциясини аниқлаш ва ҳ.к.), шунингдек дори-ларни олиш ва қабул қилиш бўйича тушунтириш ишларини олиб бориш [12, 13, 15].

Тиббий ва ижтимоий патронаж вақтида патронаж ҳамшираларнинг иши имконияти чекланган одамларнинг узоқ ва муваффақиятли яшашлари учун шароитларни амалга оширишни, кексаларни уларга турли хил воситалар ва техник воситалардан тўғри фойдаланишни ўргатиш, фаол ҳаёт учун мураккаб машқларни ўргатиш, яхши овқатланиш, дам олиш қоидаларини таъминлайди [6, 7, 11].

Шуни унутмаслигимиз керакки, юқорида санаб ўтилган уйда парвариш қилиш вазифаларига қўшимча равишда, патронаж ҳамшираси беморга нафақат ўз-ўзини парвариш қилиш даражасини кенгайтирадиган қоидалар ва усуллари, балки ушбу оила аъзосига ғам-

хўрлик қилиш учун унинг атроф-муҳитини ҳам ўргатиши керак. Кўпинча бу иш кекса одамлар учун психологик жиҳатдан энг қийин бўлиб, уларнинг сони мамлакатимизда доимий равишда ўсиб бормоқда [6, 8]. Белгиланган тенденцияларни ҳисобга олган ҳолда, аҳолининг турли қатламлари касбий тиббий-ижтимоий патронаж хизматига муҳтож. Юқоридаги муаммоларни ҳал қилмасдан, патронаж ҳамшираларнинг фаолияти муваффақиятли деб ҳисобланиши қийин [8, 9].

Патронаж ҳамшираси умумий амалиёт шифокори билан биргаликда сайтдаги барча турдаги тиббий ва профилактика ишларининг тенг ҳуқуқли иштирокчисидир. Жаҳон стандартларига мувофиқ патронаж ҳамшираси беморларга ноёб шахс сифатида муносабатда бўлиши керак; уларнинг муаммоларини, шу жумладан оиладаги муаммоларни аниқлаш, беморларнинг ҳаёти давомида тиббий ёрдамни мувофиқлаштириши керак. Тандемнинг самимий, дўстона иши: шифокор ва патронаж ҳамшираси касалликни камайтириш ва соғлиқни сақлаш кўрсаткичларини оширишнинг калитидир [4, 5, 10].

Тиббий амалиёт бўйича билимларни тўплаш, даволаш усулларини такомиллаштириш, диагностика, профилактика, парвариш ва реабилитация туфайли тиббий ёрдам сифатидаги ўзгаришлар ўрта ва ўрта махсус маълумотли мутахассисларнинг узлуксиз малака оширишнинг мазмуни, шакллари ва турларини такомиллаштиришни талаб қилади [12, 13].

Буларнинг барчаси бирламчи тиббий-санитария ёрдамида аҳолига тиббий хизмат кўрсатиш сифати ва самарадорлигини ошириш бўйича тавсиялар ва таклифларни ишлаб чиқиш учун ҳамширалар ишининг асосий жиҳатларини ҳар томонлама ўрганиш зарурлигини кўрсатади [14, 15].

Амбулатор-поликлиник хизматни ўзгартиришни талаб қилувчи муҳим омиллар патронаж ҳамшираларнинг фаолият доирасини кенгайтириш, унинг ваколатининг пасайиши, ўзига юкланган кўплаб функцияларнинг номувофиқлиги ва уларни амалга оширишнинг ҳуқуқий имкониятлари ҳисобланади. Патронаж ҳамшираларни тайёрлаш даражаси уларга бир қатор кенг тарқалган касалликлар бўйича сифатли тиббий ёрдам кўрсатишга, беморни ижтимоий ҳолати, оилавий аҳволи, меҳнат фаолияти ва соғлиги ва турмуш тарзига таъсир қиладиган бошқа жиҳатлари нуқтаи назаридан кўриб чиқишга имкон бермайди. Санаб ўтилган муаммолар соғлиқни сақлашнинг бирламчи бўғинини яхшилашни талаб қилади [4, 10, 11].

Ушбу муаммоларни ҳал этишга комплекс ёндашув соғлиқни сақлашнинг бирламчи бўғинида ишлайдиган тиббиёт ходимларининг меҳнат шароитларини ҳар томонлама ўрганишни, шунингдек, ишлаб чиқа-

риш ва иқтисодий омиллар, турмуш тарзи ва ҳуқуқатворининг ижтимоий-психологик мезонлари таъсири остида шаклланган салбий оқибатларни кўриб чиқишни тақозо этади [1, 3, 7, 13].

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 29 мартдаги "Ўзбекистон республикасида бирламчи тиббий-санитария ёрдами муассасалари фаолиятини ташкил этишни янада такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида"ги ПҚ-2857-сонли Қарори.
2. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018 йил 7 декабрдаги "Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора тадбирлар тўғрисидаги" ПФ-5590-сонли Фармони.
3. Ўзбекистон Республикаси президентининг 2018 йил 18 декабрдаги "Юқумли бўлмаган касалликлар профилактикаси, соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва аҳолининг жисмоний фаоллиги даражасини ошириш чора-тадбирлари тўғрисида"ги ПҚ-4063-сонли Қарори.
4. Айтманбетова А.А., Кожекенова Ж.А., Сарыбаев А.К. .Профессиональный статус участковой медсестры в период социально-экономического кризиса //Вестник КазНМУ, 2014; 2(2): 415-416.
5. Асадов Д.А., Мирварисова Л.Т., Арипов Т.Ю., Юсупалиев Б.К. Руководство для проведения аккредитации сельского врачебного пункта (СВП) // Ташкент, 2012.
6. Ахмадуллина Л.Р. Роль медицинской сестры в оказании паллиативной помощи на дому // Сестринское дело. 2016; 2: 40-41.
7. Гаджиев Р.С., Садриддинова Н.О. Качество эффективность труда медицинских сестер городских поликлиник //Пробл. Соц.гигиены, здравоохран и истории медицины. М, 2005; 1: 49-51.
8. Двойников С.И. В сестринском деле грядут существенные изменения// Главная медицинская сестра: журнал для руководителя среднего медперсонала. - 2015; 3: 13-21.
9. Егорова А. Практика медсестры в США // Медицинская сестра. 2013; 3: 36?39.
10. Калининская А. А., Гаджиева Л.М. Структура затрат рабочего времени и нормирование труда медицинской сестры врача общей практики в условиях городской поликлиники //Здравоохранение Российской Федерации. - 2016; 5: 245-250.
11. Маматкулов Б. Жамоат саломатлиги ва соғлиқни сақлашни бошқариш. // Илм Зиё, Тошкент 2014; 576.
12. Салиходжаева Р.К., Юсупалиев Б.К. Повышение квалификации врачей общей практики и медицинских сестёр сельских врачебных пунктов для подготовки к пилотной аккредитации // Касб - ҳунар таълими, 2012; 6: 30-32.
13. Стародубов В.И., Калининская А.А., Шляфер С.И. Первичная медицинская помощь: состояние и перспективы развития /М., 2007; 264.
14. Утеулиев Е.С., Конысбаева К.К. Удовлетворенность населения качеством медицинской помощи на уровне ПМСП, оказываемой мультидисциплинарной командой //Вестник КазНМУ 2017; 4: 352-355.
15. Хальфин Р.А., Таджиев И.Я. Некоторые итоги и проблемы реформирования системы отечественного здравоохранения // Менеджер здравоохранения. 2010; 5: 7-18.

Келиб тушган вақти 09.08. 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,

В статье изложены современные представления об этиологии, патогенезе, классификации, методах диагностики кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка при портальной гипертензии. Подробно освещены вопросы влияния разниц давлений портального и системного кровотока на формирование расширения варикозных вен пищевода. Обобщен собственный клинический опыт лечения 256 пациентов с синдромом портальной гипертензии различного генеза, осложненный кровотечениями из варикозно-расширенных вен пищевода методом эндоскопического лигирования. 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). Лигирование применялось у 212 больных, у остальных 44 пациентов из-за плохой визуализации источника кровотечения использовали зонд-обтуратор Блекмора - Сенкстакена. Рецидив кровотечения 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.

Ключевые слова: кровотечение, варикозное расширение вен пищевода и желудка, портальная гипертензия.

ПОРТАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯДА КЕНГАЙГАН ҚИЗИЛҮНГАЧ ВАРИКОЗ ВЕНАЛАРИДАН ҚОН КЕТИШДА ЭНДОСКОПИК БОЙЛАШ ТАЖРИБАСИ

Ўроқов Ш.Т., Абидов У.О., Хайдаров А.А., Хаджаев К.Ш.

Бухоро давлат тиббиёт институти,
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали.

✓ Резюме,

Мақолада, портал гипертензияда қизилўнғач варикоз кенгайган веналардан қон кетиш этиологияси, патогенези, классификацияси, замонавий ташхисот ва даволаш усуллари берилган. Қизилўнғач веналари кенгайиши шаклланишида портал ва тизим қон айланишларидаги қон босимлари фарқи ўзгаришлари таъсири кенг ёритилган. Варикоз кенгайган қизилўнғач веналаридан қон кетишларни эндоскопик бойлаш усулидан фойдаланишдаги 256 беморлардаги хусусий натижалар ёритилган. Беморларнинг қизилўнғач кенгайган варикоз веналари сабаблари 4та беморда қонқа венаси тромбози, 252 беморда жигар циррози: Чайлд-Пью бўйича класс В 61(23,8%) беморда, класс С 195(76,2%). Умумий беморларнинг 212 тасида эндоскопик бойлаш амалга оширилган, 44 беморда қон кетиш интенсивлиги ва манба визуализацияси кийинлиги сабабли эндоскопик бойлашнинг иложи бўлмаган ва Блекмор-Сенкстакен обтуратор - зонди қўйилган. Биринчи этап эндоскопик бойлашдан кейинги 1-2 ичиди рецидив қон кетиш 15(5,8%) кузатилган, шу сабабли иккинчи этап эндоскопик бойлашга кўрсатма бўлган. Умумий беморларнинг 10 (3,9%) ҳолатда ўлим ҳолати кузатилган.

EXPERIENCE OF APPLICATION OF ENDOSCOPIC LIGATION OF VARICOSE-EXPANDED VEINS OF ESOPHAGUS IN TREATMENT OF COMPLICATIONS OF PORTAL HYPERTENSION

Urokov Sh.T., Abidov U.U., Haidarov A.A., Hajayev K.S.

Bukhara State Medical institute named after Abu Ali Ibn Sina,
Republican Science Center for Emergency Medical Care Bukhara filial.

✓ Resume,

In article modern ideas of an etiology, a pathogeny, classification, diagnostic methods of bleedings from varicose veins of a gullet and a stomach at portal hypertension are stated. Issues of influence of differences of pressure of a portal and system blood-groove upon forming of expansion of varicose veins of a gullet are in detail consecrated. Own clinical experience of treatment of 256 patients with a syndrome of portal hypertension of various genesis complicated by bleedings from varicose veins of a gullet by method of endoscopic alloying is generalized. From 256 patients thrombosis of a portal vein, at 252 - cirrhosis of various etiology was the cause of portal hypertension at 4 patients: class B at 61 (23.8%) and class C at 195 (76.2%) patients (Child-Pugh scale). Alloying was applied at 212 patients, at other 44 patients because of bad visualization of a bleeding point used Blackmore's probe obturator - Senkstakena. The recurrence of bleeding of the first stage EL arose at 15 (5.8%) patients in 1-2 months after intervention that served as the indication to carrying out the second stage of endoscopic treatment. In 10 cases (3.9%) lethal outcomes were noted.

Keywords: bleeding, varicosity of a gullet and stomach, portal hypertension.

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 кровотечения 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 циррозом 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.

Патогенез. 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 мониторингирования ответа на лекарственную терапию и прогрессирования заболевания печени [15].

Разрывы варикозных узлов при напряжении стенки 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. Варикозные 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 кровоток 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 ГПВД [15]. ВГО обобщая извест-

ные данные и опубликованы в существующих систематических обзорах рекомендаций, основанных на доказательствах и в результатах высококачественных исследований показали, что монотерапия нитратами не рекомендуется. Изосорбид 5-моонитрат снижает портальное давление, но его применение у пациентов с циррозом печени ограничивается его системными вазодилататорными 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-моонитрат 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 больными 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 кровотечением 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 осложненной 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 инсuffляции воздуха спадаются (не напряжены) - давление в портальной системе невысокое и риск развития кровотечения мал. Вены при инсuffляции 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 эндоскопические 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 расшире-

нием 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 гемодинамики 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 Vavapo 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% (перлинганит, 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 перлинганита 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.

Вазопрессин 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 печеночной (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%.

Таким образом, ЭЛ варикозно-расширенных вен пищевода вследствие его малоинвазивности и малотравматичности, безусловно, является методом выбора лечения и профилактики пищевого 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:

1. Анисимов, А.Ю. Диагностическая и лечебная тактика у больных с портальной гипертензией / А.Ю. Анисимов, М.В. Кузнецов, А.Ф. Якупов.- Казань, 2008; 48. [Anisimov, A.Yu. Diagnosticheskaya i lechebnaya taktika u bolnix s portalnoy gipertenziej / A.Ya. Anisimov, M.V. Kuznetsov, A.F. Yakupov.- Kazan, 2008; 48. (In Russ)]

2. Борисов А.Е. Кровотечения портального генеза /А.Е. Борисов, М.И. Кузьмин-Крутецкий, В.А. Кашенко.- СПб., 2001; 25 - 49. [Borisov, A.E. Krovotecheniya portalnogo geneza /A.E. Borisov, M.I. Kuzmin-Krutetskiy, V.A. Kashenko.- SPb., 2001; 25 - 49. (In Russ)]
3. Ерамишанцев А.К., Шерцингер А.Г., Лебезев В.М. и др. // Анн. Хир. гепатол. 1996; 1: 52-54. [Eramishansev A.K., Shersinger A.G., Lebezев V.M. i dr. // Ann. Xir. gepatol. 1996; 1: 52-54. (In Russ)]
4. Ерамишанцев, А.К. Кровотечения из ВРВ пищевода и желудка: диагностика, лечебная тактика (лекция) / А.К. Ерамишанцев, Е.А. Кищенко, А.Г. Шерцингер, С.Б. Жигалова // Анналы хирургической гепатологии. 2006; XI(2): 105 - 111. [Eramishansev, A.K. Krovotecheniya iz VRV pishevoda 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. (In Russ)]
5. Ерамишанцев, А.К. Портальная гипертензия / А.К. Ерамишанцев, А.Г. Шерцингер, Е.А. Кищенко // Клиническая хирургия: национальное руководство. 2009; 626 - 665. [Eramishansev, A.K. Portalnaya gipertenziya / A.K. Eramishansev, A.G. Shersinger, E.A. Kitsenko // Klinicheskaya xirurgiya: natsionalnoe rukovodstvo. 2009; 626 - 665. (In Russ)]
6. 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. [Eramishansev, A.K. Portalnaya gipertenziya / A.K. Eramishansev, A.G. Shersinger, E.A. Kitsenko // Klinicheskaya xirurgiya: natsionalnoe rukovodstvo. 2009; 626 - 665. (In Russ)]
7. Жигалова С.Б. Эндоскопические технологии в лечении и профилактике кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / С.Б. Жигалова.- М., 2011; 46. [Jigalova S.B. Endoskopicheskoe sklerozirovaniye i endovaskulyarnaya embolizatsiya v kompleksnom lechenii krovotecheniy iz varikozno rasshirennnykh ven pishevoda i jeludka u bolnix s portalnoy gipertenziei: /Avtoref. diss. ...kand. med. nauk. - М., 1993. (In Russ)]
8. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Болезни пищевода, патологическая физиология, клиника, диагностика, лечение. - М., 2000; 101-166. [Ivashkin V.T., Truxmanov A.S. Bolezni pishevoda, patologicheskaya fiziologiya, klinika, diagnostika, lechenie. - / М., 2000; 101-166. (In Russ)]
9. Ивашкин, В.Т. Болезни печени и желчевыводящих путей: руководство для врачей / В.Т. Ивашкин.- М.: ИД "М-Вести", 2002; 200. [Ivashkin, V.T. Bolezni pecheni i jelchevivodyayshix putey: rukovodstvo dlya vrachev / V.T. Ivashkin.- /M.: ID "M-Vesti", 2002; 200. (In Russ)]
10. Котив Б.Н. Хирургическая тактика и лечение пищеводно-желудочных кровотечений при портальной гипертензии: / Автореф. дис. д-ра мед. наук / Б.Н. Котив.- СПб., 1998; 18. [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. (In Russ)]
11. Чернеховская Н.Е. Лечебная эзофагогастродуоденоскопия / Н.Е. Чернеховская, В.Г. Андреев, Д.П. Черепянцев [и др.]. М., 2009; 98-100. [Chernexovskaya N.E., Lechebnaya ezofagastroduodenoskopiya / N.E. Chernexovskaya, V.G. Andreev, D.P. Cherepyansev [i dr.]. - М., 2009; 98-100. (In Russ)]
12. Матвеева В.И., Хутаков Р.В., Цыденов 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. [Matveeva V.I., Xutakov R.V., Sidenov K.A., Dondupov A.S., Saganov V.P. Opit primeneniya endoskopicheskogo ligirovaniya varikozno rasshirennix ven pishevoda v lechenii oslojneniy portalnoy gipertenzii. //Byulleten VSNS SO RAMN, 2012; 2. (In Russ)]
13. Мошарова, А.А. Лечение и профилактика кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода / А.А. Мошарова, А.Л. Верткин // Неотложная терапия. 2012; 1: 12 -19. [Mosharova, A.A. Lechenie i profilaktika krovotecheniya iz varikozno-rasshirennix ven pishevoda / A.A. Mosharova, A.L. Vertkin // Neotlojnaya terapiya. 2012; 1: 12 -19. (In Russ)]
14. Пациора М.Д. Хирургия портальной гипертензии / М.Д. Пациора.- Ташкент: Медицина, 1984; 319. [Patsiora M.D. Xirurgiya portalnoy gipertenzii / M.D. Patsiora. Tashkent: Meditsina, 1984; 319. (In Russ)]
15. Практические рекомендации Всемирной Гастроэнтерологической Организации Варикозно расширенные вены пищевода (ВРВП) [Prakticheskie rekomendatsii Vsemirnoy Gastroenterologicheskoy Organizatsii Varikozno rasshirennnykh veni pishevoda (VRVP) (In Russ)]
16. Шерлок, Ш. Заболевания печени и желчных путей /Ш. Шерлок, Дж. Дули.- М.: ГЭОТАР-Медицина, 1999; 864. [Sherlok, S.H. Zabolevaniya pecheni i jelchnix putey /S.H. Sherlok, Dj. Duli. - /M.: GEOTAR-Meditsina, 1999; 864. (In Russ)]
17. Шерцингер А.Г. Жигалова С.Б. // Альман. эндоскоп. 2002; 1: 158-163. [Shersinger A.G. Jigalova S.B. // Alman. endoskop. 2002; 1: 158-163. (In Russ)]
18. Шерцингер, А.Г. Патогенез, диагностика, профилактика и лечение кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией: /автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.Г. Шерцингер.- М., 1986; 30. [Shersinger, A.G. Patogenez, diagnostika, profilaktika i lechenie krovotecheniy iz varikoznykh ven pishevoda i jeludka u bolnix portalnoy gipertenziei: /avtoref. dis. ... d-ra med. nauk / A.G. Shersinger.- М., 1986; 30. (In Russ)]
19. Эндоскопия в диагностике и лечении заболеваний пищевода // Актуальные вопросы эндоскопии: тез. докл. 11-й всерос. науч.-практ. конф. - СПб., 2011; 117-144. [Endoskopiya v diagnostike i lechenii zabolevaniy pishevoda // Aktualnie voprosi endoskopii: tez. dokl. 11-y vseros. nauch.-prakt. konf. - SPb., 2011; 117-144. (In Russ)]

Поступила 07.07. 2019

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕПАТИТА "А" НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА "В"

Усманова Г.К.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Проанализировано течение острого гепатита А на фоне хронической HB5-инфекции у 60 больных (38 лиц мужского пола и 22 - женского) в возрасте от 15 до 36 лет. Во всех случаях диагноз инфекции подтвержден серологическим методом (иммуноферментный анализ). Чаще болеют лица мужского пола в возрасте от 15 до 30 лет, отсутствует летне-осенняя сезонность. Для заболевания характерны абсолютный и относительный лимфоцитоз, значительное увеличение числа 0-клеток, относительный дефицит CD4-лимфоцитов, угнетение пролиферативной и функциональной активности Т-клеток, выраженное повышение уровня сывороточных IgM и IgG и умеренное снижение активности фагоцитоза.

Ключевые слова: гепатит А+В, сочетанный гепатит, клинические свойства, серология, клеточный иммунитет.

PAHTA ZAVODI ISHLAB CHIQRISH TUZILISHINING ANTIGEN HUQUQLARINI O'RNATISH

Usmanova G.K.

Andijon davlat tibbiyot instituti.

✓ Rezyume,

Kasbiy allergiya muammosi global xarakterga ega va shuning uchun zamonaviy tibbiyotning dolzarb muammolariga tegishli. So'nggi bir necha o'n yilliklar davomida allergiyaning turli klinik ko'rinishlaridan aziyat chekayotgan ishchilar soni ko'paydi. Ular orasida nafas olish alerjiyalarining o'ziga xos chastotasi yuqori va 5 dan 35% gacha. Ishchilarning tanasiga zararli ta'sir ko'rsatadigan kasbiy omillar turli xil allergik kasalliklarning sababi bo'lishi mumkin, ularning salbiy oqibatlaridan nafaqat ishchilarning o'zlari, balki ularning bolalari ham azoblanadi.

Shu munosabat bilan sanoatning turli sohalarida topiladigan chang antijenlari (allergenlari) ning tabiati va tabiatini aniqlashtirishga qaratilgan batafsil eksperimental tadqiqotlar o'tkazish zarurati mavjud.

Kalit so'zlar: antijenik xususiyatlar, allergiya, immunodiffuziya, cho'kma, Schyuttl apparati

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTIC OF HEPATITIS "A" ON BACKGROUND OF CHRONIC HEPATITIS "B"

Usmanova G.K.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

The course of acute hepatitis A against chronic HB5 infection was analyzed in 60 patients (38 males and 22 females) aged 15 to 36 years. In all cases, the diagnosis of infection was confirmed by the serological method (immune fermental analysis). More often male persons aged 15 to 30 years get sick, there is no summer-autumn seasonality. The disease is characterized by absolute and relative lymphocytosis, a significant increase in the number of 0 cells, a relative deficiency of CD4 lymphocytes, inhibition of the proliferative and functional activity of T cells, a marked increase in the level of serum IgM and IgG levels and a moderate decrease in phagocytosis activity.

Key words: hepatitis A + B, combined hepatitis, clinical properties, serology, cellular immunity.

Актуальность

О тличительной чертой распространения вирусных гепатитов на современном этапе является увеличение удельного веса форм (В+ С, А + В, А + В + С и др.), которые представляют несомненный интерес с научно- теоретических и практических позиций. Изучению эпидемиологии, клинико-лабораторных проявлений и исходов различных вариантов микстгепатита А + В посвящены работы ряда ученых [3, 4]. Однако многие исследования выполнены у детей, группы обследованных в некоторых работах малочисленны, полученные результаты противоречивы. Следует отметить, что изучение иммунного статуса при микстгепатите А + В практически не проводилось.

Цель исследования

Эпидемиологической и иммунологической характеристики инфекции гепатита А (ГА) на фоне хронической инфекции гепатита В (ГВ).

Материал и методы

Проанализировано течение ГА на фоне хронической инфекции ГВ у 60 больных (из них 38 лиц мужского пола и 22 - женского) в возрасте от 15 до 36 лет. Исследования проводили на базе областной инфекционной больницы г. Андижана с 2005 по 2010 г. Группы больных подбирали по мере поступления их в стационар. В 93,3% случаев хроническая инфекция ГВ была представлена носительством HBsAg (персистирование HBsAg в сыворотке крови в течение 6 мес. и более при отсутствии каких-либо клинико-лабораторных при-

знаков активного процесса в печени), в 6,7% - хроническим интегративным гепатитом В (незначительное повышение активности АЛТ, минимальная гепатомегалия, умеренные диффузные изменения в печени при УЗИ, отсутствие HBV DNA, HBsAg, анти-HB-coreIgM). Типичная (желтушная) форма ГА имела место у 58 (96,7%) больных, атипичная (стертая) - у 2 (3,3%). Легкое течение отмечено в 30% случаев, средней тяжести - в 60%, тяжелое - в 10% случаев. Диагноз ГА верифицирован обнаружением в сыворотке крови анти- HAVIgM методом иммуноферментного анализа (ИФА).

Результат и обсуждение

Заражение ГА чаще происходило контактно-бытовым путем (66,7%). реже - водным (6,7%) Выезд в другую местность накануне болезни в пределах длительности инкубационного периода при ГА(10-45 дней) отмечали лишь у 10% госпитализированных. Среди путей инфицирования HBV на долю медицинских вмешательств приходилось 46,7%, употребление наркотиков отмечали у 3,3% больных, перенесенные операции - у 6,7%, донорство - у 3,3%. Указание на перенесенный острый гепатит имелось лишь у 1/5 госпитализированных.

Средний возраст заболевших составил $24 \pm 1,1$ года, преобладали мужчины (63,3%). Лица до 30 лет составили основную группу больных (80%). Доминирование среди больных молодых лиц объясняется их преимущественным вовлечением в эпидемический процесс при моногепатитах А и В [1].

На осенне-зимний период приходится 70% случаев инфекции ГА на фоне хронической инфекции ГВ. Летом регистрируется не более 10% всей заболеваемости. Некоторое смещение максимальной и минимальной заболеваемости ГА, протекающим на фоне ГВ, отмечают ряд других авторов [7, 11]. Вероятно, это связано с возможным увеличением продолжительности инкубационного периода, что соотносится с установленной склонностью микстгепатита А + В к пролонгированию патологического процесса в целом [1,7,10].

У большинства больных (83,3%) преморбидный фон был отягощен различными инфекциями (ОРЗ, краснуха, ветряная оспа, эпидемический паротит, ангины, пневмонии и др.), а также болезнями внутренних органов (холецистит, гастрит, гайморит, отит, пиелонефрит и др.). Более чем в половине случаев (63,3%) микстгепатит А + В протекал на фоне сопутствующей патологии (хронический холецистит, гастродуоденит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический пиелонефрит и др.).

Длительность продромального периода составила $6,1 \pm 0,6$ дня. Преобладало острое начало болезни, однако у 1/4 больных заболевание начиналось постепенно. Преджелтушный период протекал, в основном, по диспепсическому или смешанному варианту. У большинства заболевших (83,3%) наблюдалось кратковременное ($3,3 \pm 0,4$ дня) повышение температуры тела до $38,6-1-0,9$ С. С появлений желтухи улучшение состояния отмечалось менее чем у половины больных (46,6%). Продолжительность периода разгара при инфекции ГА на фоне хронической инфекции ГВ составляет $22,6 \pm 3,0$ дня. В период разгара у большинства больных отмечались явления астении, диспепсии и боле-

вой синдром. Увеличение печени наблюдалось в 93,3% случаев. Спленомегалия выявлена у 1/4 госпитализированных. Биохимические изменения в виде повышения аланинаминотрансферазы (АЛТ) ($5,5 \pm 1,6$ микро-моль/час), гипербилирубинемии за счет прямой фракции ($112,5 \pm 11,8$ микромоль/л), повышения тимоловой пробы ($18,7 \pm 11,5$ ЕД) и снижения протромбина ($78,5 \pm 2,4\%$) в период разгара инфекции ГА на фоне хронической инфекции ГВ имелись у всех пациентов. Особенностью этой инфекции является выраженный цитолиз почти в 2/3 случаев (56,7%) или сочетание цитолитического и холестатического компонентов в 13,3%. Аналогичные данные получены другими исследователями [5,7].

Длительность стационарного лечения составила в среднем $33,5 \pm 5,0$ койко-дня. Острое течение ГА на фоне хронической Н В 8-инфекции зарегистрировано у 73,3% больных. Затяжная реконвалесценция (небольшое увеличение размеров печени до 1-2 см, незначительная гипербилирубинемия за счет прямой фракции, 2- 3-кратное увеличение активности миногрансфераз и повышение тимоловой пробы в течение 1-3 мес. от начала болезни) отмечена в 53,3% случаев, затяжное течение (от 3 до 6 мес.) - в 33,4%. Стойкие остаточные явления через 1 год в виде дискинезии желчевыводящих путей были выявлены у 23,3% пациентов. Об отягчающем влиянии хронической инфекции ГВ на течение и исходы ГА (в виде увеличения продолжительности периодов разгара и восстановления, формирования стойких остаточных явлений) сообщали также и другие учёные [1,5].

При изучении показателей клеточного, гуморального и фагоцитарного звеньев иммунитета в разгар ГА на фоне хронической HBs-инфекции наблюдается умеренное увеличение абсолютного количества лимфоцитов как за счет Т- и В-клеток, так и за счёт функционально неполноценных лимфоцитов.

Однако выраженное повышение абсолютного и относительного количества 0- клеток приводит к описательному дефициту CD4- и CD8-лимфоцитов. Развивается функциональная недостаточность Т-лимфоцитов, выражающаяся в снижении активности Т-клеток в реакции торможения миграции лимфоцитов (РТМЛ) (спонтанной и стимулированной фитогемоглютиником ФГА) и в реакции блосттрансфермент лимфоцитов (РБТЛ) (с HBeAg и ФГА). Недостаточность клеточного звена иммунитета при миксгепатите А + В отмечена и другими авторами [4]. Относительный дефицит CD4- и CD8-лимфоцитов, функциональная недостаточность Т-клеток, как было показано в предыдущих исследованиях, наблюдается также при затяжном течении ГА в отличие от его циклических форм [1]. Под влиянием вирусов ГА и ГВ происходит также снижение фагоцитарной активности крови, что замедляет элиминацию HAV. Таким образом, недостаточность клеточного и фагоцитарного звеньев иммунитета является фактором, способствующим пролонгированному течению инфекции ГА на фоне хронической инфекции ГВ и формированию стойких остаточных явлений. Тем не менее, высокая иммуногенность HAV приводит к адекватной реакции В-системы иммунитета в виде увеличения абсолютного и относительного количества CD4-клеток по сравнению с контролем, а также выраженного повышения концентрации сывороточных иммуноглобулинов М и иммуноглобулинов G. Это, в конечном счете, обус-

лавливает элиминацию HAV из макроорганизма и завершение связанного с ним патологического процесса в печени.

Выводы

1. Клинико-эпидемиологическими проявлениями инфекции ГА на фоне хронической инфекции ГВ являются осенне-зимняя сезонность заболевания, постепенное начало болезни в 1/4 случаев, отсутствие улучшения состояния с появлением желтухи у половины больных, преобладание среднетяжелых форм с высоким цитолизом.

2. Отягощенный преморбидный фон, сопутствующая патология, в том числе хроническая HBV-инфекция, отрицательно сказываются на течение ГА, что проявляется затяжной реконвалесценцией (53,3%), затяжным течением (33,4%) и формированием стойких остаточных явлений (23,3%).

3. Функциональная недостаточность Т-звена иммунитета и снижение активности фагоцитоза, способствуют неблагоприятному течению инфекции ГА на фоне хронической инфекции ГВ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бондаренко А.Л. Клинико-иммунологические аспекты вирусного гепатита А и В" у подростков: /Автореферат Дис.... д-ра мед. наук. - СПб, 2005. [Bondarenko A.L. Kliniko-

immunologicheskie aspekty virusnogo gepatita A i B" u podrostkov: /Avtoreferat Dis.... d-ra med. nauk. - SPb, 2005; (In Russ)]

2. Гланс С. Медико-биологическая статистика: / Пер. с англ. М., 2009. [Glans S. Mediko-biologicheskaya statistika: / Per. s angl. M., 2009; (In Russ)]

3. Джоджуа Е.А. Клинико-лабораторные сопоставления при смешанном вирусном гепатите у детей: /Автореф. дис. ... канд. мед.наук. Алматы, 2005. [Djodjua E.A. Kliniko-laboratornie sopostavleniya pri smeshannom virusnom gepatite u detey: /Avtoref. dis. ... kand. med.nauk. Almati, 2005; (In Russ)]

4. Касымбекова Р. Г., Концевая С. С., Коржужбаева Д. Материалы съезда врачей инфекционистов в Суздале. М.; Киров, 2002; 1: 117. [Kasimbekova R. G., Konsevaya S. S., Korjubaeva D. Materiali s'ezda vrachey infeksionistov v Suzdale. M.; Kirov, 2002; 1: 117. (In Russ)]

5. Марков И. С., Ворожбиева Т. Е., Алексеева И. Л., Захаренко Н. И. Липидные поры: стабильность и проницаемость мембран ... vitro для диагностики лекарственной аллергии Сов. мед. 1996. - № 11. - С. 92-95. [Markov I. S., Vorobjeva T. E., Alekseeva I. L., Zaxarenko N. I. Lipidnie pori: stabilnost i pronitsaemost membran ... vitro dlya diagnostiki lekarstvennoy allergii Sov. med. 1996; 11: 92-95. (In Russ)]

6. Никифоров Н. Д., Ильинский Ю. А., Трофимова М. Н. и др. Развитие техники безопасности и производственной ...// Ютин. мед. 1990; 68(3): 50-54. [Nikiforov N.D., Ilinskiy Yu.A., Trofimova M.N. i dr. Razvitie texniki bezopasnosti i proizvodstvennoy ...// Yutin. med. 1990; 68(3): 50-54. (In Russ)]

7. Рейзис А. Р., Дрондина А. К., Асратян А. А. и др. Проницаемость кишечного барьера // Журн. микробиол. 1999; 11: 27-30. [Reyzis A.R., Drondina A.K., Asratyan A.A. i dr. Pronitsaemost kishechnogo barera // Journ. mikrobiol. 1999; 11: 27-30. (In Russ)]

Поступила 09.09. 2019

ОПТИМИЗАЦИЯ ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ЗАТЯЖНОЙ ГИПЕРБИЛИРУБИНИЕМ

Фармонкулова Ё.Р., Джурсаева Х.З.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Гипербилирубинемия новорожденных является частой клинической проблемой, возникающей в неонатальном периоде, особенно в первую неделю жизни. Почти у 27% новорожденных развиваются гипербилирубинемия. По данным Национальной Неонатально-Перинатальной базы данных (NNPD) заболеваемость гипербилирубинемией новорожденных в родильных домах составляет 33%, что является поводом беспокойства врачей-неонатологов и родителей заболевших детей. Гипербилирубинемия новорожденных опасна развитием ядерной желтухи (гипербилирубиновая энцефалопатия), в следствии того, что неконъюгированный билирубин свободно проходит через гемато-энцефалический барьер приводя к разрушению нервных клеток, что ведет к развитию неврологических нарушений у новорожденного ребенка и формируя необратимые осложнения в виде детского- церебрального паралича. Поэтому своевременное выявление и лечение гипербилирубинемии новорожденных, является очень важным, и требует тщательного наблюдения и соответствующей подготовки.

Ключевые слова: гипербилирубинемия, новорожденный, детский возраст, неонатальной период.

СУРУНКАЛИ ГИПЕРБИЛИРУБИНЭМИЯГА ЧАЛИНГАН ЧАҚАЛОҚЛАРНИ ПАРВАРИШЛАШ УСУЛЛАРИ

Фармонкулова Ё.Р., Джурсаева Х.З.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Янги туғилган чақалоқнинг гипербилирубинемияси неонатал даврда, айниқса ҳаётнинг биринчи ҳафтасида юзага келадиган кенг тарқалган клиник муаммодир. Янги туғилган чақалоқларнинг қарийб 27 фоизиди гипербилирубинемия ривожланиди. Миллий неонатал-перинатал маълумотлар базасига (МНПБ) кўра, туғруқхоналарда янги туғилган чақалоқларда гипербилирубинемия даражаси 33% ни ташкил этади, бу неонатологлар ва касал болаларнинг ота-оналари учун ташвишланиш учун сабабдир. Янги туғилган чақалоқларнинг гипербилирубинемияси ядроли сариқликнинг ривожланиши учун хавфлидир (гипербилирубин энцефалопатияси), чунки ташхисланмаган билирубин гемато-энцефалик тўсиқдан бемалол ўтиб, асаб ҳужайраларининг парчаланишига олиб келади, бу эса янги туғилган чақалоқларда неврологик касалликларнинг ривожланишига олиб келади ва чақалоқ параличи қайтарилмас асоратлар ҳосил қилади. Шунинг учун неонатал гипербилирубинемияни ўз вақтида аниқлаш ва даволаш жуда муҳимдир ва эҳтиёткорлик билан мониторинг ва тегишли тайёргарликни талаб қилади.

Калит сўзлар: гипербилирубинемия, янги туғилган чақалоқ, болалик, неонатал давр.

OPTIMIZATION OF THE TACTICS OF MANAGEMENT OF NEWBORN CHILDREN WITH LASTING HYPERBILIRUBINEMIA

Farmonkulova Y., Juraeva Kh.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

Hyperbilirubinemia of the newborn is a common clinical problem that occurs in the neonatal period, especially in the first week of life. Nearly 27% of newborns develop hyperbilirubinemia. According to the National Neonatal-Perinatal Database (NNPD), the incidence of hyperbilirubinemia in newborns in maternity hospitals is 33%, which is a cause for concern for neonatologists and parents of sick children. Hyperbilirubinemia of newborns is dangerous for the development of nuclear jaundice (hyperbilirubin encephalopathy), due to the fact that unconjugated bilirubin freely passes through the blood-brain barrier, leading to the destruction of nerve cells, which leads to the development of neurological disorders in the newborn and form irreversible complications in the form of infantile paralysis. Therefore, the timely detection and treatment of neonatal hyperbilirubinemia is very important, and requires careful monitoring and appropriate preparation.

Key words: hyperbilirubinemia, newborn, childhood, neonatal period.

Актуальность

Гипербилирубинемия — наиболее частая причина, по которой новорожденные нуждаются в медицинской помощи.

Ежегодно у 62-80% новорожденных в России появляется клиника желтухи. Несмотря на множество

исследований, проведенных в разные годы для изучения причин этого состояния периода новорожденности, актуальность данной проблемы не уменьшается [2,4,8]. В структуре желтушного синдрома ведущее место принадлежит физиологической гипербилирубинемии (ФГ), относящейся к пограничным состояниям периода новорожденности, на долю которой

приходится, до 6070% всех желтух, далее следуют неонатальная гипербилирубинемия (НГ), внутриутробные инфекции (ВУИ), гемолитическая болезнь новорожденных (ГБН), желтухи недоношенных новорожденных, желтухи при пороках развития гепатобилиарной системы и наследственных заболеваниях. В связи с тем, что у части детей при физиологической гипербилирубинемии уровень билирубина нередко достигает более 200 мкмоль/л, это пограничное состояние периода новорожденности постоянно привлекает внимание исследователей в плане изучения его причин и влияния на дальнейшее развитие и, здоровье ребенка. В последние годы гипербилирубинемия у новорожденных все чаще протекает с высоким уровнем билирубина в сыворотке крови и принимает затяжное течение. Причинами этого называют: ухудшение здоровья женщин, увеличение частоты патологических родов, инфицирование плода во время беременности, низкий уровень здоровья новорожденного, влияние прививок и другие [3,4,10]. Но в то же время ряд авторов указывает, что несмотря на многочисленные исследования и общепринятые механизмы развития физиологической гипербилирубинемии, желтушное окрашивание кожных покровов бывает не у всех новорожденных [1,5,7].

Неоднозначны данные и по уровню билирубина в сыворотке крови при физиологической гипербилирубинемии у доношенных новорожденных; согласно Н.П. Шабалову (1981), уровень билирубина при этом состоянии неонатального периода составляет 120 - 150 мкмоль/л, в более поздних публикациях Н.П. Шабалов (2003) указывает уровень билирубина 205,0 - 230,0 мкмоль/л.

Ряд авторов приводят цифры общего билирубина сыворотки крови при ФГ до 256,0 мкмоль/л [1,3,6]. При этом при отсутствии других причин повышения уровня билирубина желтухи даже с таким высоким уровнем билирубина эти авторы по-прежнему относят к пограничным состояниям периода новорожденности. В то же время, в МКБ X пересмотра введен термин "неонатальная гипербилирубинемия", объединивший в себе все патологические желтухи периода новорожденности за исключением ГБН, ВУИ и врожденной патологии. В последние годы работ по анализу причин и клинических проявлений гипербилирубинемии с высоким уровнем билирубина у доношенных новорожденных в нашей стране практически нет. Достаточно велик интерес американских и европейских ученых к этой проблеме [6,8,9]. Все же большинство неонатологов считают максимальный уровень при ФГ 230,0 мкмоль/л и продолжительность желтушного синдрома до 21 дня жизни.

Цель исследования. На основании клинко-лабораторных показателей обосновать тактику ведения новорожденных и детей раннего возраста с затяжной гипербилирубинемией с учетом степени тяжести и характера течения указанных нарушений.

Материал и методы

Настоящее исследование проводилось на базе кафедры факультативной педиатрии и неонатологии АОДБ г. Анджана.

Исследование состояло из трех этапов: на первом этапе формировалась группа пациентов на основании критериев включения/исключения, проводилось кли-

ническое, клинко-биохимическое обследование, ультразвуковое обследование органов брюшной полости и головного мозга, назначалась необходимая терапия. На втором этапе проводился анализ факторов риска затяжной конъюгационной гипербилирубинемии, при динамическом наблюдении контролировались клинко-биохимические показатели, определялась эффективность терапии.

На третьем этапе, при достижении пациентами клинко-лабораторной ремиссии, проводилось дальнейшее наблюдение за их нервно-психическим и физическим развитием в течение года, в эпикризные сроки 3, 6, 9, 12 месяцев, с целью установления отдаленного влияния затяжной конъюгационной гипербилирубинемии на нервно-психическое и физическое развитие детей.

Результат и обсуждения

Анализ распространенности и факторов риска формирования затяжной конъюгационной гипербилирубинемии у новорожденных и детей раннего возраста

Нами была проанализирована распространенность желтух у новорожденных, родившихся в условиях крупного промышленного центра, за период с 2004 по 2010 годы. Согласно полученным нами данным, показатель распространенности неонатальной гипербилирубинемии колебался в пределах 24 - 30 на 1000 детей до года за период с 2004 года по 2008 года, а затем имел тенденцию к возрастанию до 37,4 на 1000 детей до года в 2010 году на фоне общей динамики роста данного показателя за последние 7 лет.

Среди всех гипербилирубинемий новорожденных показатель распространенности транзиторной (физиологической) неонатальной желтухи за анализируемый период составил 18 [14,2; 22,5] на 1000 детей до года. За период с 2004 по 2010 показатель колебался в интервале от 14,2 до 22,5 на 1000 детей до года с общей тенденцией к увеличению числа новорожденных с данным состоянием к 2010 году.

Уровень распространенности затяжной гипербилирубинемии (сохранение желтухи свыше двух недель жизни) в период с 2004 по 2010 годы регистрировался в разные годы с различной частотой. Так в период с 2004 по 2007 годы показатель распространенности затяжной гипербилирубинемии колебался от 8,6 до 10,7 на 1000 детей до года, а с 2007 по 2010 годы отмечается стабильная тенденция к увеличению данного показателя до 14,1 на 1000 детей до года.

Согласно полученным нами данным, в структуре нарушений, сопровождающихся гипербилирубинемией, преобладали дети с конъюгационными желтухами (52,7%), которые в 20% случаев принимали затяжное течение.

Согласно проведенному нами исследованию, к факторам риска, ассоциированным с развитием у новорожденных затяжной конъюгационной гипербилирубинемии, следует отнести такие факторы, как угроза прерывания беременности ($\chi^2=8,108$; $p=0,004$), ОПГ-гестоз ($\%2=5,049$; $p=0,025$), анемия у матери во время беременности ($\chi^2=4,302$; $p=0,038$), что в итоге приводит к формированию хронической гипоксии плода ($\chi^2=4,068$; $p=0,044$) и осложнениям в течение родов в виде преждевременного излития околоплодных вод ($\chi^2=4,795$; $p=0,029$), медикаментозной сти-

муляции родовой деятельности ($\chi^2=8,529$; $p=0,003$). Наличие асфиксии при рождении ($\chi^2=3,932$; $p=0,047$), требующей проведения реанимационных мероприятий и последующей терапии ($\chi^2=4,036$; $p=0,045$), в связи с этим позднее прикладывание ребенка к груди ($\chi^2=4,921$; $p=0,027$) и смешанное вскармливание в раннем неонатальном периоде ($\chi^2=4,973$; $p=0,026$), выявление в раннем неонатальном периоде гипоксического перинатального поражения головного мозга ($\chi^2=3,909$; $p=0,048$) также ассоциировано с затяжной конъюгационной гипербилирубинемией. Кроме того, нами выявлено достоверное отягощение анамнеза у матерей основной группы по такому фактору, как перенесенные острые инфекции во время беременности ($\chi^2=9,068$; $p=0,003$), что не исключает течения герпетических инфекций под маской острых респираторных заболеваний.

Характеристика соматических проявлений у детей основной группы. Соматические проявления у детей основной группы характеризовались появлением желтухи с 3-4 суток жизни в виде истеричности кожных покровов и склер глаз различной интенсивности, сохранением гипербилирубинемии свыше 2 недель жизни, у 89% наблюдаемых отмечалось увеличение размеров печени (максимально до 2,5 см из-под края реберной дуги). Общее состояние детей при этом нарушено не было.

Исследование динамики уровня общего билирубина и его фракций показало повышение данных показателей у всех пациентов. Желтушный синдром формировался за счет повышения уровня непрямого билирубина. Максимальные значения общего билирубина (123,1 [75,8; 177,09] мкмоль/л) и его фракций отмечались с 3 по 30 дни жизни. В период с 36 по 60 дни жизни уровень общего билирубина (53,31 [34,5; 63,86] мкмоль/л) и его фракций имели тенденцию к снижению. Нормализация показателей уровня общего билирубина и его фракций отмечалась на третьем месяце жизни и старше.

Исследование активности АлАт в динамике не показало наличия выраженных цитолитических процессов у обследованной группы детей: активность АлАт составила 0,41 [0,31; 0,58] мккат/л на 3-4 день жизни, 0,40 [0,31; 0,55] мккат/л на 22-30 день жизни, 0,32 [0,16; 0,35] мккат/л на 36-60 дни жизни. Повышение уровня АлАт выше 1,1-1,5 мккат/л отмечалось в 15% случаев (у 15 из 100 обследованных) на 27 - 29 сутки жизни с постепенным возвращением показателей к норме.

Исследование уровня АсАт также не выявило значимых отклонений. Показатели АсАт были в пределах нормы на первой недели жизни, затем наблюдалось некоторое увеличение показателя до 1,5 раз выше нормы к 22-30 дню жизни с последующим снижением показателя к 1,5-2 месяцам жизни. Повышение уровня АсАт зарегистрировано лишь в 12% случаев (у 12 из 100 обследованных) до 1,4 мккат/л - к 29 суткам жизни с постепенным возвращением показателей к норме.

Таким образом, цитолитический синдром с повышением активности ферментов в 1,5-2 раза обнаружен у 15% детей, что может быть следствием гипоксического повреждения мембран гепатодитов. Незначительное повышение уровня АсАт может быть также обусловлено тем, что данный показатель присутствует не только в печени, но и в сердечной мыш-

це, скелетных мышцах, почках, головном мозге, поджелудочной железе, легких, лейкоцитах, эритроцитах и является отражением общегипоксического воздействия на органы и системы организма ребенка в целом.

Повышение уровня ЩФ зарегистрировано в 100% случаев. Так на 3-4 сутки жизни уровень ЩФ составил 773 [641; 987] Ед/л с последующим увеличением показателя до 750 [631; 1001] Ед/л к месяцу жизни и постепенным снижением к 1,5-2 месяцам.

Динамика показателя ГГТ отражает наличие синдрома холестаза у детей в первые 4 недели жизни - 94,4 [71,5; 112,6] Ед/л с последующим постепенным снижением показателя.

Изучение динамики уровня билирубинового коэффициента (БК) выявило достоверное увеличение данного показателя в динамике. Так в возрасте 3-4 дней БК составил 14,7 [12; 18,9], к концу месяца жизни БК увеличился до 21,4 [16,8; 26,4], а к 1,5- 2 месяцам до 26,4 [19,7; 34,6].

Исследование в динамике уровня глюкозы крови, креатинина крови, общего белка, холестерина не выявило отклонений от нормы.

Таким образом, согласно биохимическим показателям, пациенты основной группы не имели тяжелого гипоксического поражения печени с выраженными явлениями цитолиза мембран гепатоцитов в раннем неонатальном периоде. При этом оптимальным показателем для диагностики цитолиза, согласно нашим данным и данным литературы, является использование такого маркера, как АлАт. Однако у всех пациентов диагностировался холестатический синдром, нарастающий на протяжении позднего неонатального периода и постепенно купирующийся на фоне терапии в последующем. Оптимальным для диагностики холестатического синдрома у детей на 1-2 месяце жизни является исследование уровня ГГТ сыворотки крови в сочетании с расчетом билирубинового коэффициента.

Характеристика данных ультразвукового исследования органов брюшной полости.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости было проведено всем пациентам основной и контрольной групп. В основной группе в 100% случаев были выявлены различные отклонения в гепато-билиарной системе.

В контрольной группе пациентов были выявлены изменения лишь у 8,8% детей в виде признаков холестаза. Другие изменения в состоянии гепато-билиарной системы не регистрировались.

Таким образом, у подавляющего большинства обследованных, по данным биохимического и УЗИ органов брюшной полости, диагностированы признаки холестаза, что, вероятно, способствует формированию затяжной конъюгационной гипербилирубинемии и определяет тактику ведения данных пациентов.

Вывод

Установлены факторы высокого риска формирования затяжной гипербилирубинемии, к которым относятся факторы перинатальной гипоксии/асфиксии (угроза прерывания беременности, ОПГ-гестоз, анемия у матери во время беременности, хроническая гипоксия плода, асфиксия при рождении, использование реанимационных и последующих реабилитацион-

ных мероприятий), приводящие к формированию гипоксического поражения печени и головного мозга.

При затяжной гипербилирубинемии среднетяжелой и тяжелой степени с волнообразным или резистентным вариантами течения выявлена высокая частота острой ЦМВ-инфекции (в 25% наблюдений). При этом активный период инфекции проявлялся легкой манифестной формой в виде затяжной гипербилирубинемии.

Обоснована тактика ведения новорожденных с затяжной гипербилирубинемией включающая в себя дифференцированный подход с учетом степени тяжести варианта течения: при легкой степени и доброкачественном варианте течения целесообразно использовать гепатопротектор УДХК (Урсосан) в дозировке 15 мг/кг/сутки, при среднетяжелой и тяжелой степени с волнообразным или резистентным течением целесообразно применять комбинацию УДХК (Урсосан) в дозировке 15 мг/кг/сутки и препарата Ь-карнитина (Элькар) в дозировке 100 мг/кг/сутки. При выявлении активной герпетической инфекции (ЦМВИ, ВПГИ-1, 2 типов) целесообразно использовать комбинацию УДХК (Урсосан) в дозировке 15 мг/кг/сутки, Ь-карнитина (Элькар) в дозировке 100 мг/кг/сутки и интерферонотерапии (Генферон лайт 125000).

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Абдуллаева М.Э., Тимбаев О.С. Оценка степени зрелости доношенных новорожденных // Педиатрия. 2002; 5: 106-108.
2. Аверьянова Н.Н., Морозова Я.С., Никитина И.Л., Швабский О.Р. Характеристика периода адаптации при раннем прикладывании новорожденного к груди // Материалы Вторых Пичугинских чтений. г. Пермь, 2002; 165-168.
3. Васильева О.А., Картелишв А.В., Румянцев А.П., Месхи Н.Т. Фармаколазерная профилактика перинатальных осложнений хронической: фетоплацентарной недостаточностью // Педиатрия: - 2007.-т.86.-№1.-С.119-126.
4. Воронкова И.Ф., Маковицкая Г.А. Функциональное состояние печени у новорожденных с конъюгационной гипербилирубинемией // Педиатрия: -2002. №1.- С.30-32.
5. Дулягина Н.П., Олехнович В.М., Бовина Т.В., Мамаев Н.Н., Панинская Н.А. Неблагоприятные события в виде геморрагического синдрома. у детей; вакцинированных против гепатита В // Материалы IV конгресса педиатров России: 2007; 223.
6. Казакова; Л.М.у Шабалдин А.В., Глушков А.Н., Корзунина В.В. Диагностика, внутриутробных инфекций у новорожденных // Педиатрия. 1999; 5: 26-31.
7. Goldberg D.M., Martin J.V. Role of gamma-glutamyl transpeptidase activity in the diagnosis of hepatobiliary disease / / Digestion. 1975; 1(12): 232-246.
8. Yetman R.J., Parks D.K., Huseby V., Mistry K., Garcia J. Rebound bilirubin levels in infants receiving phototherapy. // Pediatr. 1998; 133: 705-717.
9. Yeung C.Y., Tarn L.S., Chan A. Phenobarbitone prophylaxis for neonatal hyperbilirubinemia // Pediatrics. 1971; 48(3): 372-376.
10. Halamek L.P., Stevenson D.K. Neonatal jaundice and liver disease. Neonatal-perinatal medicine: diseases of the fetus and infant / / St. Louis: Mosby-Year Book. 1997; 2: 1345-1389.

Поступила 09.09. 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 экстракцией 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 НСl. 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'Ichandi. 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, 5, 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 mezonini 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 обуславливают 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: возникновение 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 депротенинизированного 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 (tumor necrosis factor α - TNF α), интерлейкина: 1,2,4,6,8,10 (interleukin - IL), производили с применением коммерческих наборов фирмы "Human", используя твердофазный иммуноферментный метод анализ (ELISA - enzyme-linked immunosorbent assay). 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" Стьюдента.

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 повышением уровня гистамина не только в сыворотке крови но и в ротовой жидкости.

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-бетта, 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.

Таблица3

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 razvitii 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 zhidkosti 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 OGТ, 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 Krona / 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 pishhevareniya // D. I. Truxan, L. YU. Truxan, I. A. Viktorova // Materiali XX Mejd. konf. "Aktualni evoproosi 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

КРИТЕРИИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Хакимов Н.С., Ибрагимова И.В., Камбарова Д.Н., Набиев Р.Р., Хакимова Р.А.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

С целью оценки возможности применения ультразвукового метода в выявлении висцерального ожирения в рамках метаболического синдрома в широкой клинической практике и сопоставления его результатов с данными компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной томографий (МРТ), а также с показателями углеводного и липидного обменов было обследовано 153 пациентов с метаболическим синдромом: 47 мужчин и 106 женщин в возрасте от 18 до 63 лет. Всем пациентам проводились КТ или МРТ по стандартной методике, УЗИ с оценкой различных показателей: толщины висцерального жира, подкожного жира и их соотношения, толщины предбрюшинного жира на исследуемом уровне. Получены статистически более высокие показатели толщины измеряемых показателей ультразвуковым методом в группе пациентов с метаболическими нарушениями, по сравнению с группой пациентов с алиментарным ожирением и здоровыми лицами. Установлена связь ультразвуковых показателей с показателями углеводного и липидного обменов. Выявлены наиболее информативные показатели ультразвуковой оценки висцерального ожирения у пациентов с метаболическим синдромом. Предложен алгоритм ультразвукового обследования пациентов с ожирением с целью диагностики висцерального типа накопления жировой ткани.

Ключевые слова: диагностика висцерального ожирения, ультразвуковое исследование висцерального жира, определение толщины предбрюшинного жира, алгоритм лучевого обследования пациентов с ожирением.

МЕТАБОЛИК СИНДРОМНИ УЛЬТРАТОВУШ ТЕКШИРУВИ ЁРДАМИДА ТАШХИСЛАШ МЕЗОНЛАРИ

Хакимов Н.С., Ибрагимова И.В., Камбарова Д.Н., Набиев Р.Р., Хакимова Р.А.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Кенг клиник амалиётда метаболик синдром доирасида висцерал семизлики аниқлашда ультратовуш усулини қўллаш ва унинг натижаларини компьютер томографияси (КТ) ва магнит-резонанс томография (МРТ) билан солиштириш, шунингдек, углевод ва липид метаболизмни текширишда 153 бемор текширилди. метаболик синдром билан: 47 ёшдан ва 18 ёшдан 63 ёшгача бўлган 106 аёл. Барча беморлар КТ ёки МРТни стандарт усул ёрдамида, ультратовуш текширувидан ўтказдилар: висцерал ёғнинг қалинлиги, тери ости ёғи ва уларнинг нисбати, ўрганилган даражадаги преперитонеал ёғнинг қалинлиги. Метаболик касалликлар билан оғриган беморларнинг гуруҳида, овқатланиш семизлиги ва соғлом шахслар гуруҳига нисбатан, ўлчанган параметрларнинг статистик жиҳатдан юқори қалинлиги ултрасоник усулда олинган. Ультратовуш кўрсаткичларининг углевод ва липид метаболизмнинг кўрсаткичлари билан боғлиқлиги. Метаболик синдромли беморларда висцерал семиришни ультратовуш текширувининг энг информатив кўрсаткичлари аниқланди. Семириб кетган беморларни ультратовуш текшируви учун ёғ тўқималарининг тўпланишининг висцерал турини аниқлаш учун алгоритм таклиф этилади.

Калит сўзлар: висцерал семиришни таххиси, висцерал ёғни ультратовуш текшируви, преперитонеал ёғнинг қалинлигини аниқлаш, семириб кетган беморларни радиацион текшириш алгоритми.

CRITERIA FOR ULTRASONIC DIAGNOSTICS OF METABOLIC SYNDROME

Khakimov N.S., Ibragimova I.V., Kambarova D.N., Nabiev R.R., Khakimova R.A.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

In order to assess the possibility of using the ultrasound method in detecting visceral obesity in the framework of the metabolic syndrome in wide clinical practice and comparing its results with computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI), as well as with carbohydrate and lipid metabolism, 153 patients were examined with metabolic syndrome: 47 men and 106 women aged 18 to 63 years. All patients underwent CT or MRI using a standard technique, ultrasound with the assessment of various indicators: the thickness of visceral fat, subcutaneous fat and their ratio, the thickness of the preperitoneal fat at the studied level. Statistically higher thicknesses of the measured parameters were obtained by the ultrasonic method in the group of patients with metabolic disorders, compared with the group of patients with alimentary obesity and healthy individuals. The connection of ultrasound indicators with indicators of carbohydrate and lipid metabolism. The most informative indicators of ultrasound assessment of visceral obesity in patients with metabolic syndrome were identified. An algorithm is proposed for ultrasound examination of obese patients in order to diagnose visceral type of adipose tissue accumulation.

Key words: diagnostics of visceral obesity, ultrasound examination of visceral fat, determination of the thickness of preperitoneal fat, algorithm for radiation examination of patients with obesity.

Эксперты ВОЗ охарактеризовали метаболический синдром (МС), как "пандемию XXI века". Распространенность МС составляет 20 - 40%. Чаще встречается у лиц среднего и старшего возраста (30-40%). Сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность у людей с МС существенно выше по сравнению с лицами без него. Наличие МС в 3-6 раз повышает риск развития, как СД типа 2, так и АГ. МС ассоциируется с субклиническим поражением жизненно-важных органов. Это проявляется в снижении фильтрационной функции почек, микроальбуминурии, повышении жесткости артерий, гипертрофии миокарда левого желудочка, диастолической дисфункции, увеличении размеров полости ЛЖ, утолщении стенки сонной артерии. Причем, многие из этих нарушений проявляются независимо от наличия АГ. Одним из серьезных проявлений МС является неалкогольная жировая болезнь печени и неалкогольный стеатогепатит. Практически все эти изменения являются обратимыми. Ведущие российские и зарубежные ученые, занимающиеся проблемой МС склонны рассматривать его, как предстadium атеросклероза и СД типа 2. Таким образом, в основе выделения МС лежит принцип первичной профилактики СД, атеросклероза и его последствий[3,5,7].

В последние годы появилось большое количество публикаций, посвященных метаболическому синдрому. Это обусловлено его широким распространением в популяции - 15-25%. Большинство клиницистов знакомы с термином "метаболический синдром", однако многочисленность предлагаемых классификаций и критериев затрудняет широкое использование данного термина в диагностическом процессе. Врачи различных специальностей (в том числе, врачи общей практики) редко используют этот диагноз, как правило, подменяя его перечислением отдельных составляющих: ожирение, сахарный диабет 2-го типа, артериальная гипертензия и т.д.

Известно, что метаболический синдром, протекающий латентно в течение длительного времени, является ранней стадией развития атеросклероза и сахарного диабета 2-го типа. Своевременное выявление и лечение метаболического синдрома может способствовать профилактике и снижению частоты возникновения указанных заболеваний, что полностью отвечает задачам, поставленным перед врачами общей практики[1,4,8].

В патогенезе метаболического синдрома участвует множество этиологических факторов, что затрудняет его диагностику. Было предпринято несколько попыток разработки диагностических критериев метаболического синдрома, в частности, критерии Всемирной организации здравоохранения (1999), критерии Американских клинических рекомендаций по лечению взрослых (АТР III, 2001), Американской ассоциации клинических эндокринологов (ААСЕ, 2002) и Международной федерации диабетологов (IDF, 2005). Несмотря на это, сохраняется необходимость дальнейшего дополнения и уточнения критериев метаболического синдрома в отношении каждой этнической группы, так как степень выраженности проявлений метаболического синдрома в различных популяциях подвержена значительным колебаниям[5,7].

Необходимо отметить, что между врачами, работающими с детьми, подростками, пациентами репродуктивного и пожилого возраста, часто существует разобщенность, поэтому в данной лекции рассматривается последовательность развития компонентов метаболического синдрома в различные возрастные периоды. Несмотря на существование международных и национальных рекомендаций, диагностика и лечение метаболического синдрома для врача общей практики также представляют сложную проблему.

Совместное использование клинических, лабораторных и функциональных диагностических критериев метаболического синдрома позволяет улучшить диагностику метаболических нарушений и заболеваний, ассоциированных с метаболическим синдромом, что имеет большое практическое значение для профилактики развития атеросклероза и сахарного диабета 2-го типа.

Метаболический синдром развивается постепенно, и длительное время протекает без явной клинической симптоматики. Наличие МС можно предположить уже при внешнем осмотре пациента и сборе анамнеза. Абдоминальный тип ожирения можно распознать по характерному перераспределению жировой ткани. Это андронидный тип ожирения, с преимущественным отложением жира в области живота и верхнего плечевого пояса (тип "яблоко"), в отличие от гиноидного (типа "груша") с отложением жира в области бедер и ягодиц.

Следует понимать, что увеличение ОТ отражает суммарное увеличение объема подкожной и висцеральной жировой ткани, расположенной вокруг брюшных петель, в большом и малом сальниках, в ретроперитонеальном пространстве. Известно, что эти виды жировой ткани принципиально отличаются друг от друга. Подкожное жировое депо является инертным местом хранения жировых отложений в организме, а висцеральный жир не только оказывает механическое воздействие и давление на рядом расположенные органы, вызывая их дисфункцию, но и важнейший эндокринный орган, влияющий на системные реакции организма через множество биологически-активных веществ (хемокины, цитокины, адипокины и др.). Именно нейрогуморальная активность висцерального жира ассоциирована с метаболическими нарушениями и кардиоваскулярным риском, с развитием дислипидемии, ИР, СД 2 типа и АГ. Именно висцеральное, а не подкожное ожирение ассоциировано с МС. Кроме описанной выше локализации, выделяют мышечное, периваскулярное, перинефральное, эпикардальное висцеральные жировые депо. На сегодняшний день в европейских, американских исследованиях доказаны ассоциации толщины эпикардального жировой ткани (тЭЖ) с развитием МС. Причем, подчеркивается значительные этнические различия значимой тЭЖ. В ряде исследований показана взаимосвязь тЭЖ с дАД, СРБ, фибриногеном, индексом инсулинорезистентности НОМА -IR и липидами плазмы. Опубликованы первые российские исследования, в которых показано, что показатель тЭЖТ более значимо, чем ОТ, коррелирует с такими маркерами нейрогуморальной активности висцерального жира как резистин, лептин, адипонектин, с другими маркерами сердечно-сосудистого риска. Это позволяет предложить использовать тЭЖ, по крайней мере, в качестве дополнительного и даже альтерна-

тивного критерия висцерального ожирения при диагностике МС, а также использовать этот критерий ранней неинвазивной диагностики коронарного атеросклероза [1,2,6].

При наличии у пациента абдоминального типа ожирения необходимо подробно выяснить анамнез заболевания, жизни, наследственности и провести дополнительные исследования. Это может иметь значение не только для диагностики МС, оценки прогноза, но и при определении тактики лечения.

Цель исследования. Совершенствование способов ультразвуковой диагностики критерии метаболического синдрома.

Материал и методы

Выполнено одномоментное поперечное исследование пациентов с метаболическим синдромом. Группа исследования представлена 153 пациентами (47 мужчин и 106 женщин) с метаболическим синдромом. Контрольную группу составили 88 человек (19 мужчин и 69 женщин).

Результат и обсуждения

К критериям включения в исследование для пациентов с метаболическим синдромом относилась следующая совокупность признаков: возраст от 25 до 65 лет; наличие данных за висцеральное ожирение, а именно, окружность талии (ОТ) у мужчин равная 94 см и более, у женщин - 80 см и более; наличие 2 и более клинических признаков из нижеперечисленных: систолическое артериальное давление (САД) более 130 мм рт.ст. и/или диастолическое артериальное давление (ДАД) более 85 мм рт.ст.; гипертриглицеридемия, при концентрации ТГ > 1,7 ммоль/л; снижение показателя холестерина ЛПВП для мужчин ниже 1 ммоль/л, для женщин - ниже 1,3 ммоль/л; увеличение уровня холестерина ЛПНП выше 3,0 ммоль/л; гипергликемия (уровень глюкозы в плазме крови натощак более 5,6 ммоль/л); согласие пациента участвовать в исследовании.

Критериями включения в контрольную группу исследования являлись: отсутствие висцерального ожирения; отсутствие заболеваний эндокринной и сердечно-сосудистой систем. Критериями исключения из исследования являлись: наличие тяжелых соматических, онкологических, гематологических, эндогенных психических заболеваний; употребление алкоголя (в количествах более 30 г/сут. для мужчин и более 20 г/сут. для женщин); наличие вирусных гепатитов; отсутствие согласия принимать участие в исследовании.

Таким образом, на основании клинических данных (факторов риска и биохимических изменений крови) и результатов стандартного ультразвукового исследования НАЖБП установлена у 38 пациентов с МС и у 1 мужчины контрольной группы. Выявление УЗ-признаков НАЖБП в контрольной группе может быть объяснено тем, что у данного пациента ОТ составила 89 см, что соответствует верхней границе нормы, и наблюдалась избыточная масса тела (ИМТ=28,6)

С целью верификации диагноза НАЖБП всем пациентам дополнительно была выполнена компьютерная томография. Компьютерная томография позволяет с высокой чувствительностью выявлять жировую

инфильтрацию печени на основании регистрации снижения рентгеновской плотности паренхимы печени ниже 50 единиц Хаунсфилда (Ни).

По данным компьютерной томографии было сделано заключение о наличии признаков жировой инфильтрации печени в 46 наблюдениях в группе пациентов с МС и в 1 случае у пациента контрольной группы (табл.4). Данное заключение базировалось на наличии сочетания признаков: изменение размеров до гепатомегалии и снижение денситометрических параметров печени ниже 50 Ни. Частота выявления НАЖБП по данным КТ статистически значимо превышала аналогичный показатель при проведении УЗИ ($p=0,046$). Для оценки согласованности и совпадения результатов, полученных с помощью двух независимых методов исследования - КТ и УЗИ был рассчитан коэффициент каппа (К), который составил 0,1. Полученные результаты свидетельствуют, что заключения по КТ и УЗИ совпадают чаще, чем случайно ($K>0$). Однако значение коэффициента каппа близко к нулю, что не позволяет быть уверенными, что данные методы диагностики равноценны по эффективности выявления НАЖБП.

Таким образом, нами получены дополнительные сведения, свидетельствующие о наличии явления популяционного диморфизма метаболического синдрома у жителей Андижана. В том числе и в формировании изменений артериальных сосудов, приводящих к развитию сосудистых осложнений, а именно -утолщение КИМ.

Вывод

Таким образом, метаболический синдром является сложной и гетерогенной формой патологии, подлежащей дальнейшему изучению. Встретиться с этим комплексом заболеваний могут врачи разных специальностей. Широкое информирование врачей общей практики о проблеме метаболического синдрома может способствовать раннему выявлению гормонально-метаболических нарушений, своевременной (начиная с раннего детского возраста) профилактике и патогенетически направленному лечению заболеваний, входящих в состав метаболического синдрома.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Алмазов В.А., Благосклонная Я.В., Шляхто Е.В. и др. Метаболический сердечно-сосудистый синдром.- /СПб.: СПбГМУ, 1999; 208.
2. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний: Руководство.- /М.: Медицина, 2002; 752.
3. Беляков Н.А., Сеидова Г.Б., Чубриева С.Ю., Глухов Н.В. Метаболический синдром у женщин.- /СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2005; 440.
4. Дедов И.И., Балаболкин М.И., Марова Е.И. и др. Болезни органов эндокринной системы: Руководство для врачей / Под ред. акад. РАМН И.И. Дедова.- /М.: Медицина, 2000.
5. Белякова Н.А. и др. Ожирение. Руководство для врачей /Под ред. Н.А. Белякова, В.И. Мазурова.- /СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2003; 520.
6. Строев Ю.И., Чурилов Л.П., Бельгов А.Ю., Чернова Л.А. Ожирение у подростков.- /СПб.: Элби-СПб, 2003; 216.
7. Чубриева С.Ю., Глухов Н.В. Метаболический синдром (эпидемиология, патогенез, клиническая картина и диагностика). /Учебное пособие.- СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2006; 68.
8. Grundy S.M. Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease // J. Clin. Endocrinol. Metab.- 2004; 89(6): 2595-2600.

Поступила 09.08. 2019

РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ГИДРОТОРАКСОВ

Хакимова Р.А., Хакимов Н.С., Ибрагимова И.В.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Ультразвуковые (УЗ) методы исследования в полной мере отвечают всем современным требованиям к диагностическим процедурам: информативность, безопасность, относительная независимость от тяжести состояния пациента, а по мере совершенствования ультразвуковых сканеров и появления новых режимов исследования расширяются возможности их применения в клинической практике врачами разных специальностей. Наиболее востребованными УЗИ методами исследования в пульмонологической практике являются эхокардиография и ультразвуковое исследование плевральных полостей. Однако при оценке состояния легких применение этого метода ограничено полным отражением ультразвука от воздушной легочной ткани. При заболеваниях легких происходит потеря воздушности легочной паренхимы, что в ряде случаев позволяет чередовать рентгенологические и УЗИ методики в лечебно-диагностическом процессе и таким образом снижать лучевую нагрузку на пациента и объективно контролировать его состояние. При использовании УЗИ у врача пульмонолога появляется возможность объективно оценить состояние пациента и рационально выстроить диагностический процесс, выбрав правильную тактику лечения или скорректировав ее. Учитывая рентгенологическую безопасность и доступность, методы УЗИ диагностики незаменимы при динамическом наблюдении и могут быть повторены с необходимой частотой, а в ряде случаев - послужить разумной альтернативой рентгенологическому исследованию легких.

Ключевые слова: ультразвуковые методы исследования в пульмонологии, эхокардиография в пульмонологии, ультразвуковое исследование плевральных полостей, ультразвуковое исследование легочной ткани.

ГИДРОТОРАКСНИ ТАШХИСЛАШДА УЛЬТРАТОВУШ ТЕКШИРУВИНИНГ АҲАМИЯТИ

Хакимова Р.А., Хакимов Н.С., Ибрагимова И.В.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Ультратовуш (УТ) текшириш усуллари диагностика жараёнларида қўйиладиган барча замонавий талабларга тўлиқ жавоб беради: ахборот таркиби, хавфсизлиги, беморнинг аҳволи оғирлигидан қатъий назар ва ультратовуш текшируви яхшиланиб, янги тадқиқот усуллари пайдо бўлганда, уларни турли мутахассис шифокорлари томонидан клиник амалиётда қўллаш имкониятлари кенгаймоқда. Пульмонологик амалиётда энг машҳур ультратовуш усуллари эхокардиография ва плеврал бўшлиқларни ультратовуш текширувидир. Аммо ўпканинг ҳолатини баҳолашда ушбу усулдан фойдаланиш ўпканинг ҳаво тўқимасидан ультратовуш текшируви билан чекланган. Ўпка касалликларида ўпка паренхимасининг ҳаво бўшлиғи қисми тўқимаси йўқолади, бу эса баъзи ҳолларда тиббий диагностика жараёнида рентген ва ультратовуш усуллари алмаштиришга зарурат тугдиради ва шу билан беморга нурланиш юкини камайтиради ва унинг ҳолатини объектив равишда кузатиб боради. Ультратовуш текширувидан фойдаланганда пульмонолог шифокори беморнинг аҳволини ҳолисона баҳолаш ва диагностика жараёнида тўғри даволаш тактикаси ёки соғлаш орқали оқилонга қуриш имкониятига эга. Радиологик хавфсизлик ва қўлайлиқни ҳисобга олган ҳолда, ультратовуш диагностикаси усуллари динамик кузатув учун ажралмас бўлиб, зарур частота билан такрорланиши мумкин ва баъзи ҳолларда ўпкани рентгенологик текшириш учун оқилонга алтернатива бўлиб хизмат қилади.

Калит сўзлар: пульмонологияда ультратовуш текширув усуллари, пульмонологияда эхокардиография, плевра бўшлиғининг ультратовуш текшируви, ўпка тўқимасини ультратовуш текшируви.

ROLE OF ULTRASONIC RESEARCH IN DIAGNOSTICS OF HYDROTHORAXES

Khakimova R., Khakimov N., Ibragimova I. V.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

Ultrasonic (ultrasound) research methods fully meet all modern requirements for diagnostic procedures: information content, safety, relative independence from the severity of the patient's condition, and as ultrasound scanners improve and new research modes appear, the possibilities for their use in clinical practice by doctors of different specialties expand. The most popular ultrasound methods in pulmonological practice are echocardiography and ultrasound examination of pleural cavities. However, in assessing the condition of the lungs, the use of this method is limited to the total reflection of ultrasound from the air lung tissue. In lung diseases, there is a loss of airiness of the pulmonary parenchyma, which in some cases allows you to alternate X-ray and ultrasound techniques in the medical diagnostic process and thus reduce the radiation load on the patient and objectively monitor his condition. When using ultrasound, the doctor of a pulmonologist has the opportunity to objectively assess the condition of the patient and rationally build the diagnostic process by choosing the right treatment tactic or adjusting it. Given the radiological safety and accessibility, ultrasound diagnostic methods are indispensable for dynamic observation and can be repeated with the necessary frequency, and in some cases serve as a reasonable alternative to radiological examination of the lungs.

Key words: ultrasound research methods in pulmonology, echocardiography in pulmonology, ultrasound examination of pleural cavities, ultrasound examination of lung tissue.

Так называемая «плевральная полость», расположенная между париетальными и висцеральными листками плевры лёгких, в норме содержит некоторый объём жидкости. Данная анатомическая особенность обеспечивает скольжение плевральных листков относительно друг друга в процессе дыхания. Объём этой жидкости не должен превышать 1-2 мл, однако в некоторых случаях происходит избыточное накопление транссудата в плевральной полости [2,5]. Такое состояние называется "гидроторакс". Он может быть односторонним или симметричным.

В отличие от экссудата, содержащего в своём составе значительное количество белков (до 30%) и ферментов, транссудат является более водянистой жидкостью. Он чаще всего прозрачен, почти не содержит свойственных плазме ферментов, а белка в нём обнаруживается не более 3%.

Накопление жидкости в плевральной полости в подавляющем большинстве случаев развивается как осложнением других заболеваний. Гидроторакс неясной этиологии - редкое явление, относимое, скорее, к погрешностям диагностики [1,6].

Хотя гидроторакс локализуется в лёгких, он чаще всего имеет симптоматику сердечнососудистых нарушений. Проблемы с дыханием самим больным ощущаются реже. Накопление жидкости происходит постепенно. На протяжении значительного периода жидкость пропотевает через сосудистые стенки капиллярной сети и наполняет плевральную полость [3,9].

У пациентов, страдающих гидротораксом с асцитом или без него, клиническое обследование может выявить плевральный выпот. Его левосторонняя локализация, наличие лихорадки и респираторные симптомы требуют исключения других заболеваний. Для этой цели на первом этапе диагноза проводится пункция плевры для получения и анализа жидкости, которая по своей сути является транссудатом [8].

Методы радиоизотопной диагностики используются для принятия решения в сомнительных случаях. Цветная доплеровская и магнитно-резонансная томография используются для непосредственной визуализации.

В настоящее время нет основанных на фактических данных стандартов для лечения пациентов с гидротораксом. В обычной клинической практике целью терапевтических мер является лечение асцита и, при необходимости, предоставление торацентеза [5,7].

Адекватная концентрация натрия в моче (> 30 мэкв / 24 ч) является признаком полного устранения плеврального выпота и признаков респираторной недостаточности. В соответствии с современными клиническими рекомендациями тяжести асцита определяют его лечение. Соответственно, пациенты с легким асцитом не нуждаются в диуретиках и диете с низким содержанием натрия.

Так как экскреция натрия немного ослаблена у большинства пациентов с умеренным асцитом, целью лечения является снижение потребления Na^+ и стимулирование его экскреции с использованием диуретиков. Потребление Na^+ должно быть уменьшено до 80-120 ммоль / сут, что соответствует 4,6-6,9 г соли в день.

Цель исследования. Изучить роль рентгенологического и ультразвукового исследований в диагностике гидроторакса.

Материал и методы

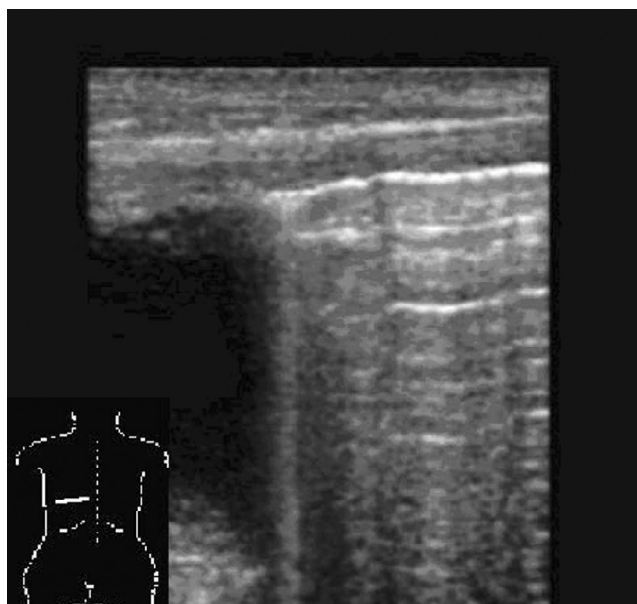
Проведен ретроспективный анализ 206 медицинских карт стационарных больных в отделении торакальной хирургии клиники АГМИ города Андижана в период с 2017 по 2019 год.

Результат и обсуждения

В норме во время дыхания отмечается скольжение листков плевры. На внутренней стороне эхогенной полоски, являющейся суммой отражения от листков плевры и границы мягкие ткани/воздушная легочная ткань, визуализируются отдельные точечные эхосигналы типа "хвоста кометы", перемещающиеся вместе с движением плевры. При пневмотораксе признак скольжения и эти точечные смещающиеся сигналы не визуализируются, т. к. отражаться ультразвуковой луч будет от границы с воздухом, находящимся сразу за париетальным листком плевры. Полоска отражения от воздуха эхогенная, ровная. За слоем воздуха при пневмотораксе отмечаются более выраженные реверберации, чем за обычной границей с воздушной легочной тканью (рис. 1, 2). Это заметнее при сравнении с интактной стороной. Указанные признаки могут выявляться и при самом тонком слое воздуха между листками плевры, поэтому оценивать объем пневмоторакса по эхографическим данным затруднительно (4). Положительная прогностическая ценность УЗИ в диагностике пневмоторакса по данным Goodman (5) 100 %, а отрицательная прогностическая ценность 82 %.

Следует иметь в виду, что при ограничении дыхательной подвижности легкого на признак скольжения ориентироваться трудно, но на стороне пневмоторакса будет регистрироваться четкая, ровная полоска эхосигнала, а на противоположной - шероховатая, с артефактами типа "хвоста кометы", которые появляются при многих легочных заболеваниях. Напряженный пневмоторакс сопровождается смещением сердца в противоположную сторону. Пневмоторакс может препятствовать эхографической визуализации безвоздушных поражений легких (пневмоний, ателектазов), поэтому при наличии пневмоторакса необходимо исследовать больного кроме положения "лежа" в вертикальном положении тела, хотя при обширном пневмотораксе и это мало помогает. Считаем важным использование высокочастотных датчиков (7,5 МГц), т. к. обнаружение признака скольжения плевры и точечных артефактов типа "хвоста кометы" низкочастотными датчиками менее надежно.

При пиопневмотораксе у 3 больных наряду с жидким содержимым в плевральной полости визуализировался воздух в виде отдельных пузырей, представленных короткими линейными или дугообразными высоко отражающими полосками с реверберациями позади них, расположенными рядом с грудной стенкой



Вывод

Ультразвуковая диагностика патологических воздушных скоплений в плевральной полости и легких может успешно применяться несмотря на то, что граница мягкие ткани/воздух является непреодолимым препятствием для прохождения ультразвука.

Уточнить диагностическую эффективность ультразвуковых и рентгеновских методик в обнаружении пневмоторакса еще предстоит, однако УЗИ обладает целым рядом преимуществ. Это отсутствие ионизирующего излучения, возможность более быстрого получения результата, большая мобильность.

Следовательно, оно особенно полезно для бездвигательных больных, находящихся в отделениях реанимации, новорожденных. Также о возможности обнаружения пневмоторакса следует помнить при проведении ультразвукового исследования легких, особенно когда УЗИ выполняется прежде рентгенографии, поскольку эхографическая картина пневмоторакса очень напоминает таковую при нормальном легком.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Чикаев В.Ф., Ибрагимов Р.А., Микусев Г.И., Бондарев Ю.В., Айдаров А.Р. Особенности диагностики и лечения пострадавших при сочетанной травме живота. Вестник современной клинической медицины. 2013; 5: 149-152.
2. Семенов В.К., Лычев А.Б., Зачиняев Г.В., Сорока А.К. Эндоскопическая хирургия в диагностике и лечении сочетанной травмы груди и живота. //Тихоокеанский медицинский журнал. 2006; 1: 95-96.
3. Колкин Я.Г., Першин Е.С. Вегнер Д.В., Песчанский Р.Е. Диагностика и хирургическое лечение торакоабдоминальной травмы. //Укр хирургии. 2010; 1: 18-22.
4. Вильк А.П. Диагностика и лечение повреждений селезенки при закрытой травме живота: /Автореферат дисс...канд. мед. наук. Москва, 2013; 34.
5. Ренц Н.А., Колесников В.В., Соловьев А.В., Шпилевой Протокольная диагностика и лечение пострадавших с политравмой научно-практической конференции "Неотложные состояния многопрофильного стационара". 2010; 5-13.
6. Габдулхаков Р.М. Прогнозирование исходов и интенсивная терапия при торакоабдоминальной травме: /Автореферат дисс. ... д-ра мед. наук. Москва, 2009; 19.
7. Максим А.А. Оптимизация диагностики и лечения пострадавших с торинальной травмой: /Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. Ульяновск, 2010; 31.
8. Турдыев Д.С. Диагностика и объем операции при торакоабдоминальных ранениях: /автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2008; 140.

Поступила 09.08. 2109

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ

Халилов Ш.К., Абдувалиева Ч.М., Каримов Д.К.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Аналізу подвергнуто 15 больных детей в возрасте от 2 до 18 лет с перфоративной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, оперированных лапароскопическим и открытым способами. Установлено, что перфоративные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки у детей возникают внезапно, характеризуются отсутствием "язвенного анамнеза" и манифестной клиникой острого перитонита у 77 % детей. Максимальная эффективность диагностики перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки достигается при использовании комплексной диагностической программы, включающей поэтапное проведение диагностических мероприятий с учетом их разрешающей способности в каждом конкретном случае.

Ключевые слова: перфоративные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки у детей, клиническое течение, дети.

БОЛАЛАРДА ОШҚОЗОН ВА ЎН ИККИ БАРМОҚ ИЧАК ЯРА КАСАЛЛИГИНИ ДАВОЛАШ ВА ТАШХИСЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ АСПЕКТЛАРИ

Халилов Ш.К., Абдувалиева Ч.М., Каримов Д.К.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яралари ёрилиши, лапароскопик ва очик усулда операция бажарилди, беморлар ўртача ёши 2 ёшдан 18 ёшгача бўлиб бажарилган операциялар ва уларнинг натижалари муалифлар томонидан таҳлил қилинган. Муалифлар тақдирлашча болаларда ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакнинг тешилган яралари тўсатдан пайдо бўлиб, "яра анамнези" йўқлиги ва улар даволаган 77% болаларда ўткир перитонитнинг клиникаси мавжудлиги аниқланган. Муалифлар хулосасига кўра ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакнинг тешилган яраларини максимал аниқ ташхислаш самарадорлигига босқичма-босқич ташхис қўйиш чораларини комплекс диагностика дастури ёрдамида амалга ошириш мумкинлигини илмий таҳлил қилинган.

Калит сўзлар: болаларда ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакнинг тешилган яралари, клиник курс, болалар.

MODERN ASPECTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ULCER OF THE STOMACH AND DUODENUM

Halilov Sh., Abduvalieva Ch., Karimov D.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

An analysis was made of 15 patients aged 2 to 18 years with perforated gastric and duodenal ulcers, operated on by laparoscopic and open methods. It was found that perforated ulcers of the stomach and duodenum in children arise suddenly, are characterized by the absence of a "ulcerative history" and a manifest clinic of acute peritonitis in 77% of children. The maximum diagnostic efficiency of perforated ulcers of the stomach and duodenum is achieved by using a comprehensive diagnostic program that includes phased diagnostic measures taking into account their resolution in each case.

Key words: perforated ulcers of the stomach and duodenum, clinical course, children.

Актуальность

ЯБ желудка и ДПК является хроническим и периодически рецидивирующим заболеванием. Она проявляется образованием дефекта (язва) на стенке желудка либо ДПК. Частота обнаружения язвы желудка и ДПК у взрослых в среднем составляет 10-12%. Более 80% язв локализуется в ДПК. Заболевание чаще (70-80%) встречается в 30-40-летнем возрасте, однако около 1 % язв ДПК и 0,7 % язв желудка приходится на детский и юношеский возраст. Язва ДПК встречается в более молодом возрасте, а язва желудка в пожилом и старческом. В обеих группах больных отмечается явное преобладание мужского пола (4:1), еще более значительное для язвы ДПК. Язва ДПК у

мужчин встречается в 6 раз чаще, чем у женщин, а соотношение язвы желудка составляет 27:1. Язва ДПК у 94% больных локализуется в луковице кишки. Одновременно могут быть две язвы - на передней и задней стенках ("целующиеся язвы"). Диаметр язв здесь обычно не превышает 1,5 см. В СО ДПК обнаруживают различные стадии хронического дуоденита. Эта язва часто пенетрирует в головку ПЖ, в печеночно-дуоденальную связку. Рубцевание язвы вызывает деформацию луковицы, образование дивертикулоподобных выпячиваний ее стенок, сужение просвета.

Цель исследования. Улучшение результатов комплексной диагностики и хирургического лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложненной пилорoduodenальным стенозом, у детей.

Материал и методы

За период с 2016 по 2019 г. были оперированы 15 больных с перфоративными язвами желудка и ДПК в возрасте от 2 до 18 лет. С остро возникшим болевым абдоминальным синдромом в хирургические отделения были госпитализированы 13 больных. Развитие перфоративных язв на фоне длительной терапии по поводу интеркуррентных заболеваний было отмечено у 2 больных.

Всем пациентам на этапе обследования были проведены ультразвуковое исследование (УЗИ) и обзорная рентгенография брюшной полости. Оперативное лечение предусматривало выполнение лапароскопии, в ходе которой определяли характер патологии и внутрибрюшные осложнения, рациональный вид оперативного вмешательства.

Результат и обсуждения

Пациенты были госпитализированы преимущественно с болевым абдоминальным синдромом, подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения и приступом бронхиальной астмы. При анализе предшествующей терапии у последних больных установлено, что они получали длительное медикаментозное лечение, в том числе с использованием глюкокортикостероидов (ГКС), которые являются факторами риска развития язв ДПК и желудка. Предшествующую медикаментозную терапию нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС) получал еще 1 ребенок с подозрением на острое респираторную вирусную инфекцию (ОРВИ).

Изучение анамнестических данных показало, что длительный гастроэнтерологический анамнез имел только 1 пациент. В остальных случаях заболевание развивалось на фоне полного здоровья. Среди провоцирующих факторов можно отметить погрешности в питании накануне заболевания у 2 больных.

Средний возраст больных в исследуемой группе составил $12,5 \pm 5,3$ года (от 2,2 до 17,8). Догоспитальный период длился в среднем $26 \pm 1,6$ ч (от 3 до 72 ч).

Состояние больных при поступлении было расценено как тяжелое у 9 (64%) больных, которым потребовалась кратковременная предоперационная подготовка. В клинической картине пациентов превалировал выраженный болевой абдоминальный синдром преимущественно в верхнем этаже брюшной полости, имели место симптомы раздражения брюшины и пассивное мышечное напряжение. Помимо болевого синдрома у 10 детей наблюдались выраженные диспепсические расстройства: рвота, тошнота, разжиженный стул. В 1 наблюдении у больного 2 лет отмечены эпизоды желудочного кровотечения (мелена) в течение последних 3 дней на фоне приема НПВС по поводу высокой температуры при ОРВИ.

Рентгенологическое исследование брюшной полости было информативным в большинстве наблюдений: свободный газ под диафрагмой обнаружен у 12 (80%), а признаки динамической кишечной непроходимости - у 3 (20%) больных. УЗИ брюшной полости также было информативным в большинстве наблюдений: ультразвуковые показатели "ургентности" были выявлены в 14 (93%) наблюдениях, а свободный газ под передней брюшной стенкой - у 6 (43%) больных.

Уровень лейкоцитов в крови колебался от 6,9 до 17,3 о 109/л и составил в среднем $11,5 \pm 2,4$. Дооперационный диагноз был сформулирован как "перфорация полого органа, перитонит" у 13 (87%), острый аппендицит - у 1 (7%), перекрут сальника - у 1 (7%) больного.

Лапароскопическое ушивание перфоративных язв желудка и ДПК было успешным в 9 (64%) наблюдениях, конверсию выполнили в 3 (20%) случаях, "открытые" оперативные вмешательства - у 2 (13%) больных. Отказ от применения лапароскопических технологий был обусловлен тяжелым состоянием пациента (1), ранним возрастом больного (1) и слабой подготовленностью хирурга в области лапароскопических технологий (3). В ходе ревизии брюшной полости перфоративные отверстия были выявлены в стенке желудка (11) и ДПК (4). Патологический выпот в брюшной полости с примесями желчи и желудочного содержимого обнаружен преимущественно в верхнем этаже брюшной полости, местами в латеральных каналах и полости малого таза. Начальные этапы инфицирования брюшной полости отмечены в 9 (64%) наблюдениях, явления разлитого перитонита - у 5 (36%) больных. Средний размер перфораций составил 0,5 мм (от 0,2 до 1,2), причем наибольший диаметр перфоративных отверстий обнаружен в ходе лапаротомии (0,7 мм) по сравнению с лапароскопией. Дополнительная санация брюшной полости потребовалась 5 (36%) больным с признаками распространенного перитонита. Среднее время оперативного вмешательства в лапароскопическом варианте составило $95,5 \pm 22,7$ мин, в "открытом" варианте - $87 \pm 20,2$ мин.

Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений. В этом периоде проводилась традиционная антибактериальная, инфузионно-корректирующая терапия. Контрольная эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) была выполнена всем больным в среднем через 2 нед после оперативного вмешательства. При ЭГДС были отмечены признаки формирования рубца в зоне ушивания перфораций.

Среди экстренно госпитализированных больных пациенты с перфоративными язвами желудка и ДПК составили крайне немногочисленную группу, что соответствует данным литературы последних лет [1, 2].

В клинических проявлениях заболевания преобладают рецидивирующие боли в животе, а среди осложнений - язвенные кровотечения, перфорации и пилоро-дуоденальный стеноз. Указанные осложнения язвенной болезни желудка и ДПК наиболее часто встречаются среди взрослого населения [3]. В результате развития инструментальных методов обследования увеличилось число пациентов с язвенной болезнью. В настоящее время медикаментозная терапия язвенной болезни (Н2-блокаторы, ингибиторы протонной помпы и терапия, направленная на эрадикацию *H. pylori*) практически свела к минимуму необходимость оперативного лечения больных за исключением экстренной операции в случае развития осложнений [1, 2].

Последние публикации, посвященные лечению осложненной язвенной болезни у детей и подростков, представлены сериями наблюдений 115 больных [4]. Продемонстрирована эффективность эндоскопических технологий остановки язвенного кровотечения у 75-90% больных, что исключает необходимость гемо-трансфузий крови и оперативного лечения [5, 6].

Рецидивы кровотечений после эндоскопического гемостаза встречаются в первую неделю после первичной остановки кровотечения в 10-30% случаев.

Перфорация является вторым по частоте встречаемости осложнением течения язвенной болезни желудка и ДПК [7]. Среди взрослого населения осложненное течение язвенной болезни в виде перфорации желудка и ДПК отмечено в 10% наблюдений. Сообщения о перфоративных язвах у детей и подростков немногочисленны - до 15 наблюдений [7]. По нашим данным, среди экстренно оперированных больных за 6-летний

Выводы

1. Пилородуоденальный стеноз составляет 65,4% среди осложнений ЯБ ДПК у детей и в 47,1% случаев сопровождается пенетрацией язв, со 100% ассоциированностью с *H. Pylori* высокой, средней степени обсемененности.

2. В результате поздней диагностики осложнений ЯБ ДПК у детей чаще наблюдается субкомпенсированный (45,7%) и декомпенсированный (39,1%), реже компенсированный пилородуоденальный стеноз. При этом степень ЭИ, нарушение секреторной и моторно-эвакуаторной функций желудка, тяжесть ассоциации *H. Pylori*, нарушения центральной и легочной гемодинамики коррелируют со степенью пилородуоденального стеноза.

3. Применение комплексного подхода в диагностике ПДС, нарушении функции желудка и ст. ЭИ,

рациональное проведение предоперационной подготовки с учетом обсемененности *H. Pylori* и современных концепций ульцерогенеза, интра- и послеоперационного введения, выбор рациональных способов оперативных вмешательств, восстановительная терапия и диспансерное наблюдение способствуют снижению послеоперационных осложнений с 27,8% до 7,1% и получению положительных отдаленных результатов у 94,5% детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Аруин Л.И., Смотров И.А., Ильченко А.А. *Campylobacter pyloridis* при язвенной болезни. *Арх пат* 2003; 2: 13-18.
2. Баранов А.А. Клинико-функциональные особенности хронического гастродуоденита у детей из групп высокого риска по развитию язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. /Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Пермь 2006; 25.
3. Белоусов А.С., Шульга Н.И. Язвенная болезнь у детей. Актуальные вопросы педиатрии и хирургии детского возраста. // Материалы Юбил. науч.-практ. конф. М. 2002; 7-9.
4. Римарчук Г.В., Щеплягина Л.А., Урсова Н.И. Актуальные вопросы детской гастроэнтерологии. // Педиатрия 2002; 6: 3-5.
5. Сотников В.Н., Дубинская Т.К., Разживина А.А. Эндоскопическая диагностика и эндоскопические методы лечения кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта. /Учеб пособие М. 2000; 48.
6. Butt M.A., Mohammed U.A., Ballinger A.B. Acute gastrointestinal bleeding. Firstly, improve availability of endoscopy. *Brit Med J* 2008; 337(3): 23-85.
7. Moran A.P. Pathogenic Properties of *Helicobacter pylori* *Scand J Gastroenterol* 2005; 31(215): 22-31.

Поступила 09.09. 2019

ПРОБЛЕМА ОСТРЫЙ АБСЦЕСС ЛЕГКОГО ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЯ В СОВРЕМЕННЫЕ ЭТАПЫ

Хасанов А.К., Ярикулов Ш.Ш., Мухаммадиев И.Ш., Мирсолиев Ш.Г.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Целью исследования явилось изучение литературных исследований посвященных проблеме диагностика и лечения гнойно-заболевания легкого в современные этапы. Проведенный литературный поиск показывали: Проблема лечения абсцесс легкого остается актуальной проблемой среди гнойных хирургических патологий. Абсцесс легкого часто требуют длительной стационарной лечения в среднем 14-20 дней а также требуют большой экономической расходы. Летальность при остром абсцессе легкого составляет 2,5-4%, при ограниченной гангрене (гангренозный абсцесс) 8-10 %, при распространенной достигает до 45-50%. Проблема лечения абсцесса легкого требует дальнейшего провести разносторонний научный практический исследования для улучшения результатов.

Ключевые слова: легочные деструкции, абсцесс легкого, гангрена легкого, этиология.

O'TKIR O'PKA ABSSESI MUAMMOLARI ETIOPATOGENEZI, TASHHISLASH VA DAVOLASHDA ZAMONAVIY USULARI

Khasanov A.Q., Yarikulov Sh.Sh., Muxamadiev I.SH., Mirsoliev Sh.G'.

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ Rezyume,

Tadqiqotning maqsadi zamonaviy bosqichlarda o'pkaning yiringli kasalligini tashxislash va davolash muammolari bo'yicha adabiy tadqiqotlarni o'rganish. Adabiy tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, yiringli xirurgik patologiyalar orasida o'pka absseini davolash dolzarb muammo bo'lib qolmoqda. O'pka absseini ko'pincha 14-20 kun davomida uzoq muddatli statsionar davolanishni, shuningdek katta iqtisodiy xarajatlarni talab qiladi. O'pka absseida o'lim darajasi 2,5-4%, chegaragan gangrena (gangrenoz absseini) 8-10%, tarqalgan gangrenasida 45-50% ga etadi. O'pka absseini davolash natijalarni yaxshilash uchun bu yonlashda ilmiy tadqiqotlarni talab qiladi.

Kalit so'zlar: o'pkaning destruksiyasi, o'pka absseini, o'pka gangrenasi, etiologiyasi.

THE PROBLEM OF ACUTE ABSCESS AND LUNG GANHRAN ETIOPATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND TREATMENT IN MODERN STAGES

Khasanov A.Q., Yarikulov Sh.Sh., Muxamadiev I.Sh., Mirsoliev Sh.G'.

Bukhara State Medical institute.

✓ Resume,

The aim of the study was to study literary studies on the problems of diagnosis and treatment of purulent lung disease in the modern stages. A literature search showed: The problem of treatment of lung abscess remains an urgent problem among purulent surgical pathologies. Lung abscesses often require long-term inpatient treatment in an average of 14-20 days and also require large economic costs. Mortality in acute lung abscess is 2.5-4%, with limited gangrene (gangrenous abscess) 8-10%, and in case of widespread abscess reaches 45-50%. The problem of treating lung abscess requires further comprehensive scientific research to improve results.

Key words: lung destructions, lung abscess, lung gangrene, etiology.

Актуальность

Абсцесс и гангрену лёгкого как отдельные нозологические формы выделил Рене Теофиль Гиацинт Лаэннек в 1819 году. Фердинанд Зауэрбрух (1920) предложил объединить эти заболевания под общим названием "лёгочные нагноения". Г.И. Сокольский (1838) в "Учении о грудных болезнях, преподаваемое в 1837 году в отделении врачебных наук императорского Московского Университета слушателям 3, 4 и 5 курсов", привел подробное клиническое описание острого абсцесса и гангрены легкого. Первое сообщение об оперативном лечении гангрены относится к 1889 г., когда Н.Г. Фрайберг описал пневмотомию, выполненную К.К. Рейером. Прочную научную основу лечение острых легочных нагноений получило в 20 веке. В 1924 году И.И. Греков сообщил о 20-летнем

опыте оперативного лечения гангрены легкого с использованием пневмотомии. Сторонниками этой операции были С.И. Спасокукоцкий и А.Н. Бакулев. Во второй половине прошлого века в клиниках А.П. Колесова, П.А. Куприянова, А.Н. Бакулева, В.И. Стручкова, А.А. Вишневого, Ф.Г. Углова, И.С. Колесникова, М.И. Перельмана, Е.А. Вагнера активно разрабатываются радикальные анатомические резекции и пневмонэктомия при остром абсцессе и гангрене легкого.

Последние 15-20 лет проблема нагноительных заболеваний легких редко обсуждается в зарубежной литературе, но остается по-прежнему актуальной для нашей страны. При распространенной деструкции легких, вызванной ассоциацией высоковирулентных, полирезистентных микроорганизмов, до настоящего времени остаются неудовлетворительными результаты лечения и сохраняется высокая летальность: при

остром абсцессе составляет 2,5-4%, ограниченной гангрене (гангренозный абсцесс) - 8-10 %, распространенной - 45-50%.

Основные черты патологии:

Абсцесс легкого - ограниченная грануляционным валом и зоной перифокальной инфильтрации внутрилегочная полость, образовавшаяся в результате распада некротизированных участков легочной ткани и содержащая гной [2]. Эта гнойная полость ограничена от неповрежденных участков пиогенной капсулой.

Этиология и патогенез

При реализации любого этиологического фактора нагноительных заболеваний легких сначала развивается острая пневмония с известными клиническими проявлениями. В большинстве наблюдений в результате своевременной рациональной терапии острый воспалительный процесс обратим - подавляется инфекция, резорбируется альвеолярный экссудат, рассасывается воспалительный инфильтрат. В противном случае при определенных условиях и неблагоприятных обстоятельствах развивается некроз легочной ткани с последующим формированием полостей деструкции [1,3,6].

Первые сведения о патогенезе острого абсцесса и гангрены легкого приведены в 1871 году Л. Траубе. Они касались преимущественно состояния бронхиального дерева при развитии внутрилегочного нагноительного процесса без учета роли инфекционного фактора.

Респираторный тракт располагает эффективными локальными и системными механизмами, которые поддерживают стерильность терминальных бронхиол и паренхимы легкого. Возбудитель контаминирует дыхательные пути в результате вдыхания аэрозоля мелких частиц, аспирации орофарингеального секрета, либо гематогенным путем. Аспирация орофарингеального содержимого предупреждается за счет кашлевого и надгортанного рефлексов. Механическая задержка на уровне верхних отделов трахеобронхиального дерева в комбинации с мукоцилиарным транспортом предупреждает контаминацию периферических отделов дыхательных путей. Если инфекционный агент достигает альвеолярного уровня, активируются клеточные и гуморальные механизмы, призванные элиминировать патогенные микроорганизмы.

При определенных состояниях механизмы защиты бронхопульмональных структур повреждаются и развивается воспалительный процесс. Предрасполагающими для этого факторами считаются алкоголизм, наркомания, эпилепсия, черепно-мозговая травма, передозировка седативных средств, общая анестезия, кома любого происхождения и другие состояния, обуславливающие нарушения сознания. Именно при них дыхательные пути легко контаминируются агрессивной микрофлорой рото-носо-глотки. В этиопатогенезе острых легочных нагноений лидирующую роль играют неспорообразующие анаэробные микроорганизмы. Известно более 300 видов возбудителей этой группы, способных вызывать деструкцию легких. Из гнойных очагов наиболее часто - назофарингеальную область. При остром абсцессе и гангрене сто выделяются *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, легкого неспорообразующие анаэробы всегда встречаются в *Peptococcus* и другие, то есть флора, обычно колонизирующая назофарингеальная область. При

остром абсцессе и гангрене легкого неспорообразующие анаэробы всегда встречаются в ассоциации с аэробными госпитальными штаммами. Чаще всего это *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* и т.д. В патогенезе бактериальной деструкции легкого большое значение придается нарушению проходимости бронхиальных разветвлений с формированием ателектазов, а так же нарушению кровообращения по бронхиальным и легочным сосудам с развитием ишемии бронхолегочных структур [5].

Классификация

Известных классификации абсцесс легкого наш взгляд для клинической практика более удобным является классификация предложений Трисветовой Е.Л. 2016 года:

Классификация абсцессов легкого:

1. По характеру течения (по временным критериям):

- острый;
- деструктивный процесс с подострым (затяжным) течением;

- хронический абсцесс легких (хроническое течение гангрены невозможно), в котором выделяют фазу обострения и фазу ремиссии.

2. По клинко-морфологической форме:

- острый абсцесс без секвестрации,
- острый абсцесс с секвестрацией ("гангренозный абсцесс").

Абсцесс без секвестрации - гнойно-некротическое воспаление легкого с бактериальным и(или) аутолитическим протеолизом некроза, характеризующееся образованием одиночной (или множественной) ограниченной полости в легочной ткани с четкой демаркацией от жизнеспособной легочной ткани и гнойным содержимым.

Абсцесс с секвестрацией - некроз участка легкого с последующим протеолизом его по периферии с формированием полости с демаркацией от жизнеспособной легочной ткани с пристеночными или свободно лежащими тканевыми секвестрами.

3. По этиологии:

- деструктивные процессы, вызванные аэробной и (или) условно анаэробной флорой;
- деструктивные процессы, вызванные облигатной анаэробной флорой;
- деструктивные процессы, вызванные смешанной аэробно-анаэробной флорой;
- деструктивные процессы, вызванные небактериальными возбудителями (грибы, простейшие и т. д.).

4. По механизму инфицирования:

- бронхогенные (аспирационные, ингаляционные, постпневмонические, обтурационные)
- гематогенные (тромбоэмболические постинфарктные, септикопиемические);
- травматические;
- из пограничных тканей и органов, т. е. связанные с непосредственным переходом нагноений с соседних органов (контактный, лимфогенный).

5. По распространенности процесса:

- одиночные;
- множественные, в том числе одно- и двусторонние.

6. По расположению: - периферические; - центральные.

Это деление может касаться лишь абсцессов относительно небольшого размера.

7. По тяжести течения (по Я. Н. Шойхету, 2002):

- легкая степень: бронхолегочная симптоматика без признаков дыхательной недостаточности;
- средней тяжести: бронхолегочная симптоматика с дыхательной недостаточностью; сочетание бронхолегочной симптоматики, дыхательной недостаточности и сепсиса (системной воспалительной реакции на инфекционный агент);
- тяжелое течение: сочетание бронхолегочной симптоматики, дыхательной недостаточности и тяжелого сепсиса, сопровождающегося дисфункцией органов, гипоперфузией или гипотензией;
- крайне тяжелое: септический шок, сохраняющийся, несмотря на адекватную инфузионную терапию; синдром полиорганной недостаточности.

8. По наличию осложнений: - неосложненные; - осложненные.

К осложнениям следует относить:

- пиоторакс (эмпиему);
- пиопневмоторакс;
- пневмоторакс;
- флегмону грудной стенки;
- плевроторакальный свищ;
- аспирацию гнойного отделяемого в здоровое легкое;
- пневмонию, абсцесс или гангрену с контралатеральной стороны; - легочное кровотечение;
- бактериемический шок;
- респираторный дистресс-синдром;
- сепсис, септикопиемию;
- прогрессирование заболевания в виде поражения противоположной стороны при первично одностороннем процессе;
- прочие осложнения: токсический миокардит, гнойный перикардит, острая сердечная недостаточность, гломерулонефрит с острой почечной недостаточностью, гепатит, ДВС-синдром;
- синдром полиорганной недостаточности.

9. Типы абсцедирования (по И. С. Колесникову, 1988):

- 1-й тип характеризуется поначалу благоприятной динамикой пневмонического процесса, после чего вновь возникает ухудшение состояния, повышение температуры, усиление болей в грудной клетке с последующим выделением гнойной мокроты. Абсцесс при этом формируется через 12-20 дней после начала пневмонии;

- 2-й тип характеризуется симптомами затянувшейся пневмонии и безуспешностью проводимого лечения: температура тела держится на высоких цифрах, постепенно появляется и увеличивается количество гнойной мокроты. Формирование легочного гнойника происходит в течение 20-30 дней от начала пневмонии;

- 3-й тип характеризуется быстротой развития гнойно-деструктивного процесса в легком, когда у больных уже с первых дней заболевания отмечается выделение гнойной, нередко зловонной мокроты, не характерной для типичной пневмонии. Данный тип свойственен аспирационному механизму, преобладающему в патогенезе гангрены легких.

Эпидемиология

Статистические данные по распространенности этой патологии не систематизированы, не точны и противоречивы.

Острый абсцесс и гангрена легкого развиваются чаще у мужчин (69%) трудоспособного возраста - 40-60 лет. Большинство пациентов в социальном отношении не благополучны, злоупотребляют алкоголем и табакокурением. Гематогенные (всегда двухсторонние) абсцессы легких возникают при ангиогенном сепсисе. Страдают наркоманией 2/3 этих пациентов. Довольно часто деструкция легких у них сочетается с бактериальным эндокардитом, ВИЧ.

Диагностика

В целом клиническая картина острого абсцесса и гангрены легкого идентична, но есть и различия, прежде всего в тяжести состояния пациентов, выраженности эндогенной интоксикации и полиорганной недостаточности.

Клинические проявления острого абсцесса зависят от стадии и периода болезни. Деструкция легкого не развивается внезапно. Этому всегда предшествует острая, как правило, затянувшаяся, пневмония разной этиологии. Абсцедирование легкого заметно ухудшает состояние больного. Усиливаются слабость, недомогание, появляется фебрильная температура. Позднее присоединяются боли в грудной клетке, усиливающиеся на вдохе, непродуктивный кашель. По мере прогрессирования инфекционного процесса и увеличения объема деструкции, температура тела становится гектической, ее подъемы сопровождаются провальными потами. Усиливаются непродуктивный кашель, который носит характер мучительного пароксизмального. Нарастает интоксикация, дыхательная недостаточность. При осмотре больного острым абсцессом легкого обнаруживаются бледность кожного покрова с сероватым оттенком, цианотичность губ и ногтевых лож. Из-за болей в грудной клетке - дыхание поверхностное.

В результате интоксикации, дыхательной недостаточности, болей в грудной клетке, у пациента определяется тахикардия, возможна гипотония. В общем анализе крови выявляется выраженный лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг формулы, увеличение СОЭ.

По-прежнему базовым методом подтверждения клинического диагноза бактериальной деструкции легкого остается полипозиционная рентгеноскопия и рентгенография грудной клетки, позволяющая подтвердить диагноз и определить локализацию процесса. При остром абсцессе легкого до сообщения его с бронхиальным деревом определяется правильная округлая гомогенно затемненная полость с перифокальной инфильтрацией (рис. 1).

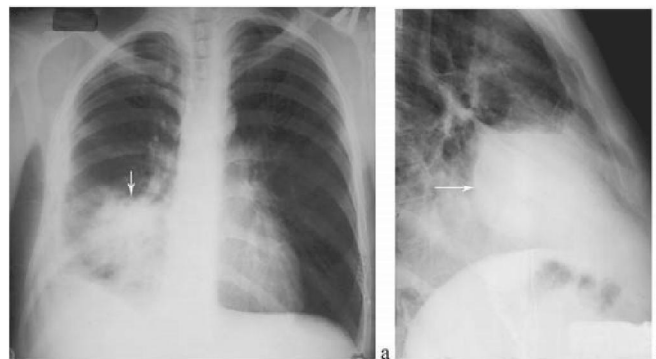


Рис.1 Абсцесс средней доли правого легкого. Рентгенограмма грудной клетки в прямой (а) и правой (б) боковой проекции

После опорожнения гнойника в дыхательные пути - полость с уровнем жидкости (рис. 2).

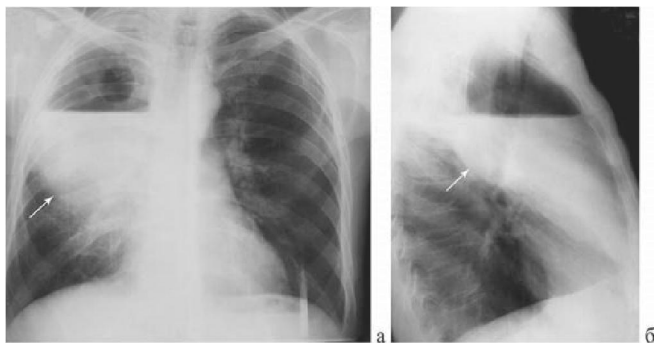


Рис. 2. Абсцесс верхней доли правого легкого. Рентгенограмма грудной клетки в прямой (а) и правой (б) боковой проекции

Рентгенологическая картина гангренного абсцесса характеризуется полостью в пределах доли легкого с бухтообразным неправильным очертанием внутреннего контура за счет некротических секвестров легочной ткани (рис. 3).

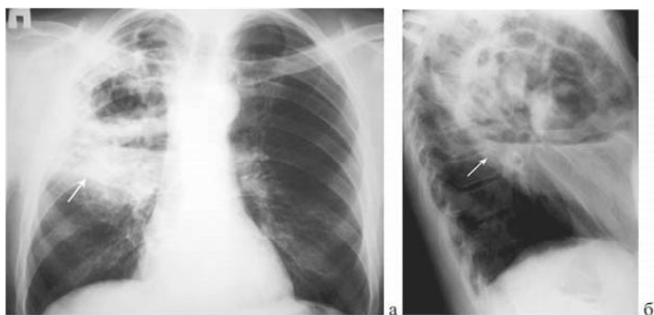


Рис. 3. Гангренный абсцесс верхней доли правого легкого. Обзорная рентгенограмма грудной клетки в прямой (а) и правой (б) боковой проекции.

Для распространенной гангрены легкого характерно тотальное затемнение гемоторакса на стороне заболевания с мелкими неправильного очертания воздушными полостями, гидрпневмоторакс (эмпиема плевры) (рис. 4).

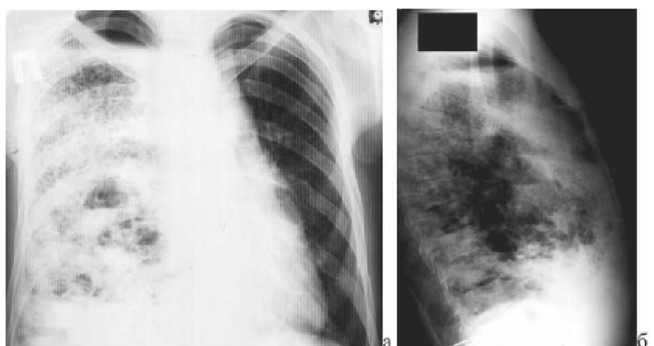


Рис. 4. Распространенная гангрена правого легкого. Обзорная рентгенограмма грудной клетки в прямой (а) и правой (б) боковой проекции.

Золотым стандартом лучевой диагностики заболеваний легких следует считать компьютерную томографию, которая позволяет детально изучить структуру полостного образования, его локализацию и провести дифференциальную диагностику нагноительных и других заболеваний, в частности, рака и туберкулеза легких (рис. 5, а, б).

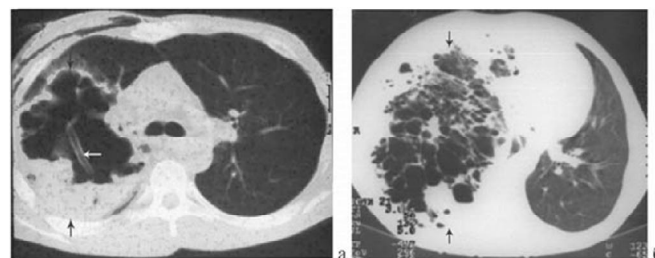


Рис. 5. Компьютерные томограммы грудной клетки. а - гангренный абсцесс верхней доли правого легкого (отмечен черными стрелками), в полости гнойника дренажная трубка (белая стрелка), б - распространенная гангрена правого легкого (отмечена черными стрелками).

В перечень обязательных инструментальных исследований нагноительных заболеваний легких включена фибробронхоскопия, позволяющая оценить выраженность и распространенность эндобронхита, диагностировать инородное тело, бронхолит или опухоль бронха, провести забор материала для микробиологического и цитологического исследований.

Дифференцировать острый абсцесс и гангрену легкого приходится, прежде всего, с деструктивными формами туберкулезного процесса. Определенные трудности возникают при дифференциальной диагностике острого абсцесса и периферического рака легкого с распадом (полостная форма опухоли). Нередко нагноение с формированием внутрилегочных полостей развивается у больных центральным раком сегментарного, долевого или главного бронхов. Это происходит в результате инфицирования ателектазированных участков легочной ткани (обструктивный пневмонит), естественная эвакуация содержимого из которых становится невозможной из-за опухолевой обтурации. В дифференциальный ряд должны быть включены так же аспергиллема и эхинококк легкого и другие болезни с клиникорентгенологическим синдромом острого нагноения.

Анамнез, клинические проявления и данные современных методов лучевой диагностики лежат в основе дифференциального диагноза при заболеваниях легких, однако окончательный диагноз устанавливается на основании изучения результатов микробиологического, цитологического и гистологического исследований.

Материал для исследования забирается из трахеобронхиального дерева (фибробронхоскопия), при транскutánной пункции патологических образований легкого и плевры под контролем компьютерной томографии или ультразвукового исследования.

Лечение

Лечение острых бактериальных деструкций легкого - безусловная прерогатива хирургов. Лучшие результаты достигаются в условиях специализированных то-

ракальных отделений. Тяжесть состояния пациентов предполагает проведение разнообразной интенсивной терапии, парахирургических процедур и неотложных оперативных вмешательств при возникновении осложнений.

Консервативное и парахирургическое лечение

Используются методы эфферентной терапии и гравитационной хирургии при условии, что гнойники адекватно дренированы.

При поступлении больного с острой бактериальной деструкцией легких в хирургический стационар немедленно назначается эмпирическая антибактериальная терапия, основанная на данных о полимикробной этиологии плевропульмональной инфекции. В последующем проводится коррекция назначений с учетом результатов микробиологического исследования содержимого гнойников.

При лечении острого абсцесса и гангрены легкого чаще используется комбинированная (2 и более препаратов) антибактериальная терапия. Примерами таких сочетаний могут быть:

1. цефалоспорины 3 поколения + аминогликозид (амикацин) + метронидазол;
2. аминогликозид (амикацин) + клндамицин;
3. фторхинолон 3-4 поколения + метронидазол;
4. тигацил.

Однако, возможна монотерапия с использованием цефоперазона/сульбактама или карбопенемов. В

остром периоде болезни антибиотики назначаются преимущественно внутривенно. Непременным условием при проведении антибактериальной терапии является профилактика системного микоза антигрибковыми средствами (дифлюкан, микосист, флуконазол и т.д.).

Ведущую роль в патогенезе бактериальной деструкции легкого играет нарушение бронхиальной проходимости. Для восстановления бронхиального дренажа необходимо использовать разнообразные методы санации трахеобронхиального дерева. Простым и достаточно эффективным приемом опорожнения гнойной полости является постуральный дренаж. Для его реализации больному придается положение, при котором гнойник оказывается выше дренирующего бронха. Например, при локализации абсцесса во 2-м или 6-м сегментах легкого (задние сегменты), больной укладывается на живот с несколько опущенным головным концом кровати, что создает условия для естественного оттока инфицированного содержимого в дыхательные пути с последующим активным его откашливанием. Дренаж положением целесообразно сочетать с вибрационным массажем грудной клетки. Этот метод оказывается недостаточно эффективным, если густая гнойная мокрота, секвестры легочной ткани блокируют дренирующий бронх.

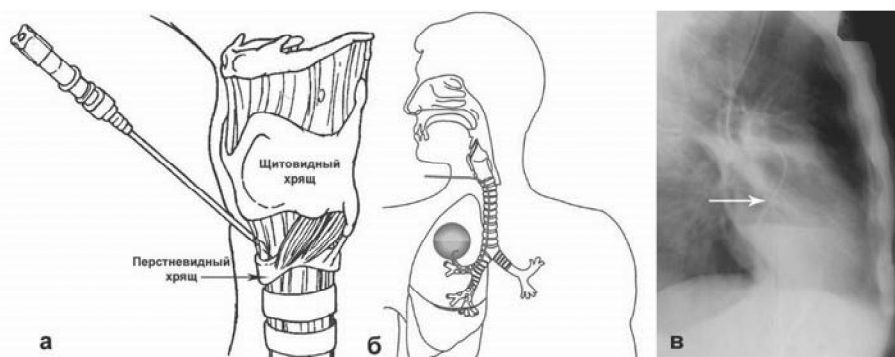


Рис. 6. Схема проведения микроконикотрахеостомии. а - пункция перстневидно щитовидной связки, б - расположение катетера в гнойной полости, в - рентгенограмма грудной клетки в правой боковой проекции, катетер в полости абсцесса средней доли отмечен стрелкой.

В этих ситуациях целесообразно применять селективную санацию патологического очага с использованием катетера, который транскутанно вводится в трахею.

Под местной анестезией, совершенно безболезненно, выполняется пункция перстневидно-щитовидной связки (fossa canina), через иглу в трахею по методике типа Селдингера проводится рентгеноконтрастный, специально моделированный катетер, кончик которого под контролем электронооптического преобразователя или фибробронхоскопа устанавливается в дренирующий бронх или гнойную полость (рис. 6). Через катетер проводится лаваж (12-14 капель в 1 минуту) патологической зоны у больных с большими и гигантскими субплевральными гнойниками, содержащими детрит, фибрин, секвестры легочной ткани целесообразно сочетать интрабронхиальную санацию с чрескожным дренированием инфицированной по-

лости, которое предложил А. Monaldi (1938) для лечения туберкулезных каверн.

Прорыв гнойника в плевральную полость предполагает проведение дополнительных парахирургических процедур.

Некоторые методы лечения эмпиемы известны со времен Гиппократа. Следуя своему принципу "ubi pus ibi evasua" великий врач прокалывал грудную клетку больного раскаленным железным прутком или ножом и вводил в плевральную полость бронзовые трубки, удаляя гной.

Аналогичным образом поступают и в настоящее время, используя современные приборы и инструменты. При тотальной эмпиеме плевры устанавливаются два дренажа: во втором межреберье по средней ключичной и в седьмом - по задней аксиллярной линиям. Содержимое плевральной полости эвакуируется вакуумированием. При эмпиеме плевры с бронхоплевраль-

ными сообщениями активная аспирация оказывается не достаточно эффективной - легкое расправить не удается. Кроме того, развивается синдром обкрадывания за счет обильного уклонения воздуха из дыхательных путей, усиливается гипоксемия. В этом случае целесообразно провести селективную окклюзию свищнесущего бронха пенополиуретаном (поролонном). Окклюдер проводится через тубус ригидного бронхоскопа и устанавливается под контролем зрения в устье сегментарного или долевого бронха, дренирующего гнойник (рис.7). Бронхоплевральное сообщение прекращается, наступает реэкспансия легкого за счет расправления "здоровых" сегментов.

Особенное место в лечении острых нагноительных заболеваний легкого занимает легочное кровотечение - осложнение, которое чаще других заканчивается смертью больного. Пациенты с массивным ле-

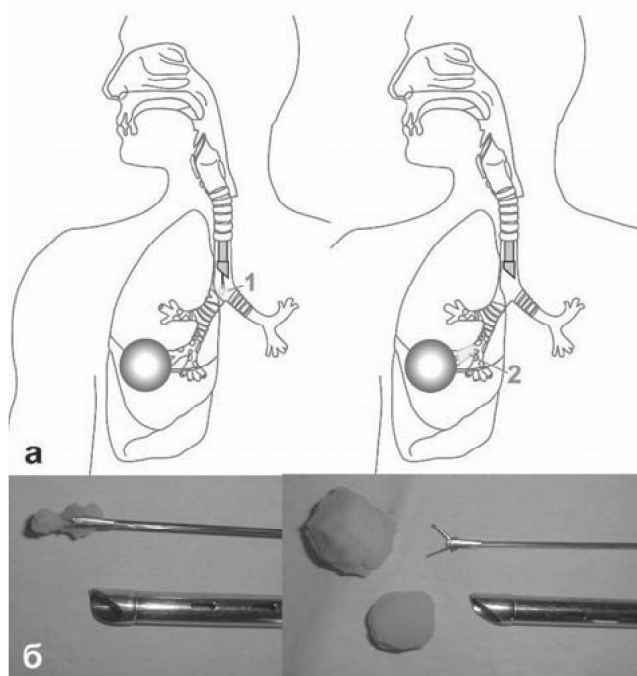


Рис. 7. Окклюзия свищнесущего бронха. а - схема проведения, б - рабочая часть ригидного бронхоскопа и расположение обтуратора в эндоскопических щипцах.

гочным кровотечением погибают в результате затопления кровью дыхательных путей (объем трахеобронхиального дерева составляет 80-120 см³) и асфиксии.

Первая задача при массивном легочном кровотечении - прекратить поступление крови в "здоровые" отделы трахеобронхиального дерева. Для этого экстренно выполняется ригидная трахеобронхоскопия, определяется сторона кровотечения и, если это возможно, долевого или сегментарная локализация источника. После обтурации главного или долевого бронха поролоновым окклюдером дыхательные пути освобождаются от излившейся крови.

Вторая задача - обнаружить кровоточащий сосуд и выполнить эндоваскулярную окклюзию. Как правило, это удастся сделать у пациентов с острым абсцессом легкого, где при выполнении селективной ангиографии обнаруживается гиперплазия бронхиальной

артерии с выраженной гиперваскуляризацией патологической зоны.

Хирургическое лечение

Целенаправленное консервативное и парахирургическое лечение у большинства больных острым абсцессом легкого (95-97%) позволяет избежать неотложной операции. Показанием к хирургическому вмешательству при рассматриваемой патологии является продолжающееся кровотечение.

Примерно в 3-5% наблюдений острый абсцесс легкого не заканчивается выздоровлением и болезнь принимает хронический характер с типичными ремиссиями и обострениями. Определенно судить о сроках трансформации острого абсцесса в хронический трудно, однако, принято считать, что не излеченный в течение 2 месяцев острый абсцесс следует относить к группе хронических легочных нагноений, которые требуют активного хирургического лечения.

Напротив, при распространенной гангрене легкого альтернативы неотложной операции нет, поскольку консервативное и парахирургическое лечение заканчивается смертью абсолютного большинства больных. У пациентов с ограниченной гангреной (гангренозный абсцесс) возможно применение щадящей, органосохраняющей операции по типу пневмотомии или торакоплеврорабсцессостомии.

Операция заключается в проекционной ограниченной торакотомии через ложе резецированных 1-3 ребер в зоне, наиболее близкой к патологическому процессу. Удаляются гной и секвестры легочной ткани. Край париетальной плевры и кожи сшивают, формируя плеврорабсцессостому для последующей длительной открытой санации гнойной полости. Недостатком этой операции считают большую вероятность развития флегмоны грудной стенки, остеомиелита ребер, аррозивного кровотечения. Кроме того, ограниченная гангрена легкого встречается нечасто в отличие от распространенного процесса, когда хирургическое вмешательство через ограниченный доступ провести невозможно.

Поэтому, несмотря на очень тяжелое состояние больных, приходится выполнять радикальную операцию, как правило в объеме анатомической пневмонэктомии. Эти операции сопровождаются тяжелыми осложнениями и высокой летальностью, но другого пути решения проблемы нет.

Для предупреждения затекания гнойной мокроты в противоположное легкое (больной находится на операционном столе в положении на здоровом боку) накануне операции проводится эндоскопическая окклюзия главного бронха на стороне поражения. Наряду с этим выполняется раздельная интубация бронхов, например трубкой Карленса. Доступ - переднебоковая торакотомия в пятом межреберье. Из плевральной полости удаляются гной, фибрин секвестры легочной ткани. Последовательно обрабатываются легочная артерия, верхняя и нижняя легочные вены. Максимально бережно, без обширной скелетизации выделяется главный бронх, прошивается аппаратом, отсекается. Легкое удаляется. Культи бронха дополнительно прошивается монофильными атрауматичными нитями 3/0, по возможности плевризируется. Тщательно санится плевральная полость, устанавливаются дренажи, накладываются послойные швы на рану.

Наиболее частым осложнением послеоперационного периода при анатомической резекции легкого оказывается несостоятельность культи бронха (50-70%).

Немаловажно и то, что репаративные процессы у больных гангреной легкого угнетены в результате грубых нарушений гомеостаза, вторичного иммунодефицита поступления воздуха по плевральному дренажу во время кашля и форсированного дыхания, нарастания дыхательной недостаточности. Подтверждается фибробронхоскопией. Несостоятельность культи бронха диагностируется на основании значительного.

Для лечения возникшего осложнения выполняется реторакотомия, резекция культи бронха с повторным наложением швов. Рецидив несостоятельности наступает в 92-95% наблюдений. Если удастся стабилизировать состояние пациента, подавить острый инфекционный процесс в плевральной полости, то формируется бронхоплевральный свищ, хроническая эмпиема плевры.

Выводы:

1. Проблема лечения абсцесс легкого остаётся актуальной проблемой среди гнойных хирургических патологий

2. Лечение абсцесса легкого часто требует длительного стационарного лечения в среднем 18-20 дней.

большой экономический расход

3. При абсцессе легкого летальность при остром абсцессе достигает 2,5-4%, при ограниченной гангрене (гангренозный абсцесс) 8-10 %, при распространенной достигает до 45-50%.

4. Проблема лечения абсцесса легкого требует дальнейшие провести разносторонний научный практический исследования для улучшения результатов .

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. [Bogush L.K. Xirurgicheskoe lechenie tuberkuleza legkix. - M., 1979; 296. (In Russ)]
2. [Voyno-Yasenetskiy V.F. Ocherki gnoynoy xirurgii. - M.: Medgiz, 1946; 632. (In Russ)]

3. [Gostishev V.K. Infeksii v torakalnoy xirurgii. - M.: Meditsina, 2004; 762. (In Russ)]
4. Grigorev E.G., Kogan A.S. Xirurgiya tyajelix gnoynix protsessov. - Novosibirsk: Nauka, 2000; 314. (In Russ)]
5. [Davidovskiy I.V. Obshaya patologiya cheloveka. - M.: Meditsina, 1969; 612. (In Russ)]
6. [Eryuxin I.A., Gelfand B.R. Shlyapnikov S.A. Xirurgicheskie infeksii. - M., 2003; 588. (In Russ)]
7. [Saveleva V.S. Klinicheskaya xirurgiya: natsionalnoe rukovodstvo: v 3 t. / pod red. V.S. Saveleva, A.I. Kirienko. - M.: GEOTAR Media, 2010. III: 1008. (In Russ)]
8. [Shoyxet YA.N., Lepilov A.V., Motin Yu.G. Klinicheskaya morfologiya ostrix abscessov i gangreni legkix. - Barnaul: ID "Altapress", 2012; 118. (In Russ)]
9. [Shteyner M.L., Borodulin B.E., Jestkov A.V., Danilin A.V. Fibrobronxoskopiya pri xronicheskix obstruktivnix zabolevaniyax lyogkix. - Samara: ITIS, 2003. (In Russ)]
10. [Shoyxet Ya.N. [i dr.] Ostriy abscess i gangrena legkix: taktika vedeniya bolnix, viber metodov lecheniya // Problemi klinicheskoy meditsini. - 2007; 1: 104-110. (In Russ)]
11. [Safoev B.B. Kurbonov B.B. Xasanov A.K. Rol bronxoskopii v lechenii oslojnennix endobronxialnix ligaturnix svishey posle exinokokkektomii legkogo. // Tibbiyotda yangi kun 2019, 3(27): 239-241. (In Russ)]
12. [Yakovlev V.N., Alekseev V.G. Bronxologicheskie metody diagnostiki i lecheniya v praktike pulmonologa. - M., 2013; 256. (In Russ)]
13. [Tereshkin S.N. Sochetannaya intrakorporalnaya kvantovaya terapiya v lechenii abscessov legkix : avtoref. dis. ... kand. med. nauk / S.N. Tereshkin. - Saransk, 2007; 19. (In Russ)]
14. Schiza S. Clinical presentation and management of empyema, lung abscess and pleural effusion / S. Schiza, N.M. Siafakas // Curr. Opin. Pulm. Med. - 2006; 12(3): 205-211.
15. Yu V.L. The role of Klebsiella pneumoniae in lung abscesses: a geographic phenomenon / V.L. Yu, F.Y. Chang // Clin. Infect. Dis. - 2006; 42(1): 152-153.
16. Schiza, S. Clinical presentation and management of empyema, lung abscess and pleural effusion / S. Schiza, N.M. Siafakas // Curr. Opin. Pulm. Med. - 2006; 12(3): 205-211.
17. A case of multiple lung abscesses successfully treated with computed tomography guided percutaneous thoracic drainage / K. Shimada [et al.] // Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi. - 2006; 44(8): 573-577.

Поступила 09.09. 2019

БОЛАЛАР НОГИРОНЛИГИНИ ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ПРОФИЛАКТИКАСИ

Ҳасанова М.И., Шайхова М.И., Файзиева М.Ф., Черных А.М., Турабекова Ш.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Курск давлат тиббиёт университети.

✓ Резюме,

Мақола Ўзбекистонда болалар ногиронлигини таҳлил қилишга бағишланган. ЖССТ маълумотлари бўйича ногиронлиқнинг шаклланишига олиб келувчи хавф омиллари, ҳамда болалар ногиронлигини тартибга солувчи Ўзбекистон Республикаси қонунчилигининг материаллари кўриб чиқилди. Эпидемиологияси, статистик маълумотлар, интенсив кўрсаткичлар динамикаси, ёшга, нозологик бирликларга кўра болалар ногиронлигининг тузилмаси ўрганиб чиқилди. Мамлакат вилоятлари ва ҳудудлари бўйича болалар ногиронлигининг оғишмай ўсиш сабаблари таҳлил қилинди. Хизмат кўрсатиш фаолиятини такомиллаштиришнинг йўллари белгилаб олинди ва тавсиялар ишлаб чиқилди.

Калитли сўзлар: болалар ногиронлиги, болалар ногиронлигини таҳлил қилиш, ногиронлиқнинг олдини олиш бўйича тақлифлар.

ФАКТОРЫ РИСКА ДЕТСКОЙ ИНВАЛИДНОСТИ И ИХ ПРОФИЛАКТИКА

Ҳасанова М.И., Шайхова М.И., Файзиева М.Ф., Черных А.М., Турабекова Ш.

Ташкентский педиатрический медицинский институт,
Курский государственный медицинский университет.

✓ Резюме,

Статья посвящена анализу детской инвалидности в Узбекистане. Проведен обзор факторов риска формирования инвалидности по данным ВОЗ, а также законодательства Республики Узбекистан, регламентирующего детскую инвалидность. Изучены эпидемиология, статистические данные, динамика интенсивного показателя, структура детской инвалидности по возрастам, нозологическим единицам. Проанализированы причины неуклонного роста детской инвалидности по областям и регионам страны. Намечены пути совершенствования работы службы и разработаны рекомендации.

Ключевые слова: детская инвалидность, анализ детской инвалидности, предложения по профилактике.

RISK FACTORS FOR CHILDHOOD DISABILITY AND THEIR PREVENTION

Khasanova M.I., Shayhova M. I., Phayziyeva M.Ph., Chernix.A.M., Turabekova Sh.

Tashkent Pediatric Medical institute, Kursk State Medical University.

✓ Resume,

The article is devoted to the analysis of childhood disability in Uzbekistan. A review of the risk factors for the formation of disability according to WHO, as well as the legislation of the Republic of Uzbekistan regulating child disability, was conducted.

The epidemiology, statistical data, the dynamics of the intensive indicator, the structure of children's disability by age, nosological units were studied. Analyzed the reasons for the steady growth of children's disability in the regions and regions of the country. Outlined ways to improve the service and developed recommendations.

Key words: child disability, analysis of child disability, proposals for prevention.

Долзарблиги

Болалар ногиронлиги, биронта ҳам жамият қочиб қутула олмаган ижтимоий феномен бўлиб, ҳар бир давлат ўзининг ривожланганлиги, устуворлиги ва имкониятларига кўра ногиронларга нисбатан ижтимоий ва иқтисодий сиёсатни шакллантиради. Болалар соғлигининг оғир бузилиши ҳам ногирон боланинг ўзи ва ҳамда унинг оиласи учун жиддий ижтимоий, иқтисодий ва маънавий-руҳий муаммоларни келтириб чиқаради, бу аҳолининг ҳаёт сифатини ва мамлакатнинг ривожланиш темпини пасайтириб, давлатнинг қўшимча воситаларини жалб этишни талаб қилади.

Текширув мақсади.

Статистик кўрсаткичлар динамикасини таҳлил қилиш билан болалар ногиронлигининг ўсиш сабаб-

ларини аниқлаш ва уни барқарорлаштириш бўйича тақлифлар ишлаб чиқиш

Болалар ногиронлигининг тарқалганлиги:

Болалар ногиронлигини (0-14 ёш) ўрганиш фақатгина "Касалликларнинг глобал даражадаги муаммоси ҳақидаги маъруза" да олиб борилган, у 95 миллион нафар болаларни (5,1%) ташкил қилиб, улар ичида 13 миллиони (0,7%) ногиронлиқнинг оғир шаклига эга эканлиги баҳоланган.

Хитойда - 4,9%, Буюк Британияда - 2,6% болаларнинг касаллик туфайли имконияти чекланган, Саудия Арабистонида ногирон-болалар 4,3-9,9% атрофидаги кўрсаткичининг регионлар бўйича вариациясида барча популяциянинг ўртача 6,3% ни ташкил қилади, АҚШ да 12,8% (9,4 млн) болалар "тиббий хизматга махсус эҳтиёжи бор бўлган болалар" бўлиб ҳисобланади, камбағал оилалар ва афроамерикаликлар истиқомат қилувчи алоҳида ҳудудларда бу кўрсаткич 23,5% гача ошади, Россия Федерациясида ноги-

рон-болалар, турли баҳолашларга кўра, болалар аҳолисининг 1,5-2,5 дан 4,5% гача, Қозоғистонда - 1%, Ўзбекистонда болалар аҳолисининг 0,99% ни ташкил қилади.

ЖССТ томонидан қабул қилинган ногиронлик тушунчаси 3 қисмдан иборат:

1. Impairments - руҳий, жисмоний ва анатомик хоссалари ва функцияларининг меъёрдан чекланиши ёки четга огиши каби етишмовчилиги;

2. Disability - меъёр деб ҳисобланган усул билан қайсидир фаолиятни амалга ошириш қобилиятининг чекланганлиги ёки йўқотилганлиги;

3. Handicap - жамият томонидан тақдим этиладиган хизматлар ва имкониятларда намоён бўлувчи ижтимоий кўрсатмалар билан ўзаро таъсир натижасида олинадиган ижтимоий дезадаптация, муваффақиятсиз ёки секинлашган социализация

"Ўзбекистон Республикасида ногиронларни ижтимоий муҳофаза қилиш ҳақида" ги Қонуннинг 3 моддасида (2009 й.) қуйидагилар келтирилган:

Ногирон болалар - жисмоний, руҳий, ақлий ёки сенсор бузилишлар мавжудлиги сабаб ҳаёт фаолиятининг чекланганлиги билан боғлиқ бўлган, қонун билан ўрнатилган тартибда ногирон деб тан олинган ва ижтимоий ёрдам ва ҳимояга муҳтож ҳисобланмиш 18 ёшгача бўлган шахслар.

Болалар ногиронлигининг хавф омиллари (ЖССТ маълумотлари бўйича)

Ижтимоий-гигиеник омилар орасида белгиланади:

- о камбағаллик
- о аёллар меҳнат шароитининг ноқулайлиги
- о оила тиббий фаоллигининг пастлиги
- о соғлом турмуш тарзини кечирishга имкон берувчи нормал шароитнинг йўқлиги. Оила ва унинг аъзоларининг соғлиги 40-50% га айнан ҳаёт тарзи билан аниқланади.
- о руҳий-ижтимоий стресс
- о нораціонал овқатланиш
- о жисмоний фаоллиқнинг пастлиги
- о зарарли одатлар. Алкоголизм ва наркоманиядан азият чекувчи ота-оналарда, соғлом оилалардагига нисбатан, аномалиялар билан туғиладиган болалар фоизи анча юқоридир.

Ўзбекистон Республикаси қонунлари: Болалар ногиронлигини тартибга солувчи меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатлар:

- "Фуқаролар соғлиғини муҳофаза қилиш ҳақида", 1996

- "Болалар ҳуқуқини кафолатлаш ҳақида", 2008 й
- 11 июл 2008 йилдаги "Ўзбекистон Республикасида ногиронларнинг ижтимоий муҳофазаланганлиги ҳақида" (янги таҳрир)

Ўзбекистон Республикаси Президентининг Қарори:

" ПФ-5270 "Ногиронлиги бор шахсларни давлат томонидан қўллаб-қувватлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича чора-тадбирлар ҳақида"

- 25 декабр 2017 йилдаги ПФ-3440 "2018-2022 йиллар даврида болаларда туғма ва наслий касалликларни эрта аниқлашнинг давлат дастури ҳақида"

Қарорлар ва буйруқлар

" 28.03.2018й. дан 210-сонли ПКМ "Ногиронлиги бор шахсларни статистик ҳисобга олиш тизимини такомиллаштириш ҳақида"

" 9.03.2018 йилдан 190-сонли ПКМ "Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги қошида ногиронлиги бўлган шахсларни қўллаб-қувватлаш фонди ҳақида"

- 2009 й. даги "16 ёшгача бўлган болаларни ногирон деб тан олиш ҳақидаги тиббий ҳулосани бериш тартиби ҳақида низомни тасдиқлаш" Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги ва Ўзбекистон Республикаси меҳнат ва аҳолини ижтимоий ҳимоя қилиш Вазирлигининг қарори

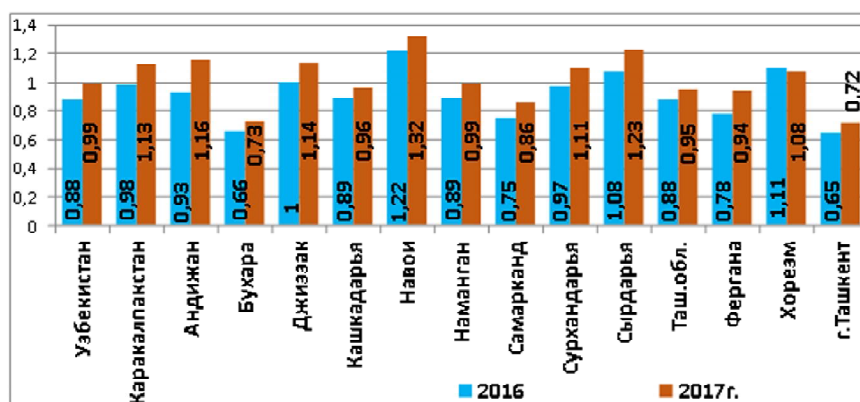
- 2009 й. "16 ёшгача бўлган болаларни ногирон деб тан олиш ҳақидаги тиббий ҳулосани бериш тартиби ва ногирон болаларга тиббий хизмат кўрсатишни янада яхшилаш бўйича чора-тадбирлар ҳақида" ССВ буйруғи

- 2010 й.даги Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг "Ногиронларнинг тиббий-ижтимоий ва касбий реабилитациясининг самарадорлигини янада ошириш бўйича чора-тадбирлар ҳақида" ги 307-сонли Қарори

" 10.07.2013 й. даги Ўзбекистон Республикаси соғлиқни Сақлаш Вазирлигининг "Болаларга тиббий ёрдам кўрсатишни янада такомиллаштириш бўйича чора-тадбирлар ҳақида" ги 225-сонли буйруғи, унга мувофиқ 18 ёшгача (17 ёш 11 ой 29 кун) бўлган болаларга Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги тизимининг соғлиқни сақлаш муассасаларида тиббий ёрдам бепул амалга оширилади.

" 10.09.2014 й. Вазирлар Маҳкамасининг Ўзбекистон Республикаси Қонунини амалга ошириш бўйича чора-тадбирлар ҳақидаги "ОИВ билан чақириладиган касалликларнинг тарқалишига қаршилик кўрсатиш ҳақида" 256-сонли Қарори

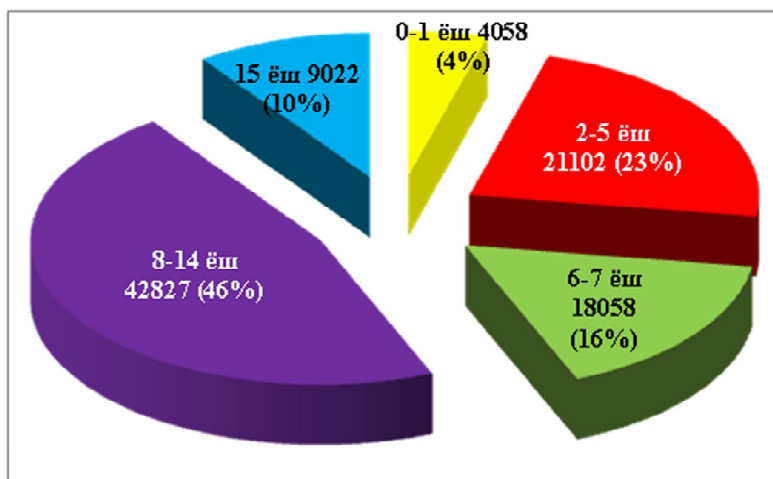
Болалар ногиронлиги кўрсаткичларининг динамикаси



Бу кўрсаткичнинг динамикадаги тахлили 2016 йил билан таққослаганда унинг бутун Республика бўйича 12,5% га ошганлигини намоён қилди. Болалар ноги-

ронлиги кўрсаткичининг ошиши республиканинг барча вилоятлари ва регионларида кузатилади.

2017 йилга 16 ёшгача бўлган ногирон болаларнинг ёшга кўра Таркиби



Ёш таркибининг тузилмаси: 8-14 (46%) ёшли болалар энг юқори фоизни ташкил қилади, иккинчи

ўринда - 2 ёшдан 5 ёшгача бўлган болалар (23%), учинчи ўринда - 6-7 ёшли болалар (16%).

2017 йилга болалар ногиронлигининг касалликлар бўйича тузилмаси



Касалликлар бўйича болалар ногиронлигининг тузилмаси:

- 1 ўринда - асаб тизими касалликлари (28%);
- 2 ўринда - туғма аномалиялар, деформациялар ва хромосомали бузилишлар (16%);
- 3 ўринда - руҳий бузилишлар ва ҳулқнинг бузилиши (13%);
- 4 ўринда - суяк-мушак тизими касалликлари (9%);
- 5 ўринда - қўз касалликлари (8%);
- 6 ўринда - қулоқ касалликлари (6%).

Бутун Республика бўйича ногирон болаларни таълимга жалб қилиш 86% ни ташкил қилади, улардан 56% болалар умумтаълим муассасаларида, 18% и уйда, 12% - ихтисослаштирилган муассасаларда таълим олади. 14% болалар тиббий-педагогик комиссия томонидан таълим олишга нолойиқ деб топилган. Болалар-

ни таълимга жалб қилинганлигининг энг юқори фоизи Сирдарё ва Андижон вилоятларида- 94%, энг паст - в Бухоро (77%) ва Самарқанд (78%) вилоятларида кузатилади. Охирги 5 йил ичида болаларни таълим олишга жалб қилиш динамикаси ўрганилганда ўзгариш аниқланмаган.

Аввалги йиллар билан таққослаб кўрилганда, ҳисобга олинган ногирон болалар сонининг ошиши куйидагилар билан боғлиқ:

- Тирик туғилган чақалоқларнинг Халқаро мезонларига ўтиш билан;
- кам вазнли болаларни парвариш қилиш билан (оқибатда ногирон бўлиб қолиши);
- "ОИВ билан чақирилган касалликларнинг тарқалишига қаршилик кўрсатиш ҳақида" ги Ўзбекистон Республикаси Қонунини амалга ошириш бўйича чора-

тадбирлар ҳақида Вазирлар Маҳкамасининг 10.09.2014 й. 256-сонли Қарорига мувофиқ ОИВ-инфекцияси ташхиси қўйилгандан сўнг болаларни дарҳол ҳисобга олиш билан;

- Ўзбекистон Республикаси Президентининг виртуал қабулхонаси ва ишонч телефонлари, Халқ қабулхоналари ишининг фаолияти билан;

- ногирон болалар ҳуқуқларининг кенгайтирилиши билан.

Болалар ногиронлигининг олдини олиш бўйича тақдирлар:

- ногирон болаларни реабилитация қилиш индивидуал дастурининг стандартини ишлаб чиқиш;

- реабилитациянинг индивидуал дастурини бажаришга услубий ёндошишнинг бирдамлиги ва мақбуллигини аниқлаб берувчи меъриий-услубий ҳужжатни ишлаб чиқиш;

" ушбу дастурларда ногиронлар ва уларнинг оила аъзоларининг ҳар томонлама иштирокини таъминлаш;

- туғруқ муассасаларида муддатига етмай туғилган ва кам вазнли болаларни парвариш қилишни тақомиллаштириш;

- муддатига етмай туғилган ва кам вазнли болаларнинг диспансеризациясини амалга ошириш ва органик патологиянинг шаклланишини олдини олиш учун эрта аралашувни бошлаш;

- республика регионлар ва вилоятлари бўйича ногиронликнинг ривожланишини олдини олиш учун эрта аралашув хизматини ташкил қилиш;

- патологик жараённинг сурункали шаклга ўтишини олдини олиш ва касалликнинг оғир оқибатларини минималлаштиришга йўналтирилган стандартлаштирилган профилактик ва даво технологияларини ишлаб чиқиш ва тадбиқ этиш;

- ногирон болалар реабилитациясини тақомиллаштириш учун халқаро ҳамкорликни йўлга қўйиш ва хорижий инвестицияларни жалб қилиш.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ш.Т.Искандарова, Г.А.Джалилова, Ш.М.Курбанова, Д.Р.Зуппарханова - Медицинская реабилитация и социальная адаптация инвалидов. [Meditsinskaya reabilitatsiya i sotsialnaya adaptatsiya invalidov. г.Ташкент // Монография. - 2017. 137с.(In Russ)].
2. Статистический отчёт по детской инвалидности в Республике Узбекистан за 2017 г. [Statisticheskiy otchyot po detskoj invalidnosti v Respublike Uzbekistan za 2017 g (In Russ)].
3. Закон "О социальной защищённости инвалидов в Республике Узбекистан", 2009 г. [Zakon "O socialnoy zashishyonnosti invalidov v Respublike Uzbekistan" 2009g. (In Russ)].
4. Доклад ВОЗ о глобальном бремени болезней, 2015 г. [Doklad VOZ o globalnom bremeni bolezney, 2015 g. (In Russ)].
5. Камилова Д.Н., Смирнова Г.В., Навотный А.Ш., Равные права - равные возможности, Ташкент: SMI-ASIA, 2010, 82 с. [Kamilova D.N., Smirnova G.V., Navotniy A.Sh., Ravnnye prava - ravnnye vozmojnosti, Tashkent: SMI-ASIA, 2010, 82 c. (In Russ)].
6. Баранов А.А., Намазова Л.С., Терлецкая Р.Н. др. Проблемы детской инвалидности в современной России. Вестник Российской академии медицинских наук. 2017;72(4):305-312. [Baranov A.A., Namazova L.S., Terleckaya P.N. dr. Problemi detskoy invalidnosti v sovremennoy Rossii. Vestnik Rossiyskoy akademii medicinskih nauk. 2017;72(4):305-312.]
7. Бурдяк А.А., Васин С.А., Макаренцева А.О. и др. Инвалидность и социальное положение инвалидов в России - Москва: Издательский дом "Дело РАНХиГС, 2017., 256 с. [Burdyak A.Ya., Vasin S.A., Makarenceva A.O. i dr. Invalidnost i socialnoye polozheniye invalidov v Rossii - Moskva: Izdatelskiy dom "Delo RANHiGS, 2017., 256 c." (In Russ)].
8. Census Questions on Disability Endorsed by the Washington Group. http://www.cdc.gov/nchs/data/washington_group/WG_Short_Measure_on_Disability.pdf
9. UN Convention on the Rights of Persons with Disabilities. United Nations. <http://www.un.org/disabilities/documents/convention/convoptprot-e.pdf>.
10. Абдуфаттаев А.А. Медико - социальные аспекты стойкой утраты трудоспособности населения Республики Узбекистан: Авт. Дис. ...д-ра мед. Наук. [Mediko - sotsialniye aspekti stoykoy utrati trudocposposobnosti naseleniya Respubliki Uzbekistan] Avt. dis... dokt. - М., 2004; 29. (In Russ)].

Поступила 09.09. 2019

РЕЗУЛЬТАТЫ ВЕРТЕБРОПЛАСТИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЧЕСКИМИ ПЕРЕЛОМАМИ И ГЕАНГИОМАМИ ПОЗВОНКОВ

Хаятов Э.М., Раджабов У. У., Рахматов К. Р.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ *Резюме,*

Чрескожная вертебропластика - малоинвазивный метод укрепления тела позвонка, целостность и механические свойства которого были нарушены из-за развития гемангиомы, метастаза злокачественной опухоли или остеопоротического перелома.

Ключевые слова: Вертебропластика, гемангиома, патологический перелом.

VERTEBROPLASTY RESULTS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH PATHOLOGICAL FRACTURES AND HEMANGIOMAS OF THE VERTEBRAE

Hayatov E. M. Rajabov U. U., Rakhmatov K. R.

Bukhara State Medical institute.

✓ *Resume,*

Percutaneous vertebroplasty is a minimally invasive method of strengthening the vertebral body, the integrity and mechanical properties of which were impaired due to the development of hemangioma, malignant metastasis, or osteoporotic fracture.

Key words: Vertebroplasty, hemangioma, pathological fracture.

UMURTQALARNING PATOLOGIK SINISHLARDA VA GEMANGIOMA BILAN OG'RIGAN BEMORLARNI DAVOLASHDA VERTEBROPLASTIKA USULINING NATIJALARI

Хаятов Э.М., Раджабов У.У., Рахматов К.Р.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ *Резюме,*

Perkutant vertebroplastika - bu gemangioma, metastaz yoki osteoporotik sinishlarda rivojlanishi natijasida buzilgan umurtqa pog'onasi tanani mustahkamlashning minimal invaziv usuli xisoblanadi.

Kalit so'zlar: Vertebroplastika, gemangioma, patologik sinish.

Актуальность

Чрескожная вертебропластика (ЧВ) - малоинвазивный метод укрепления тела позвонка, целостность и механические свойства которого были нарушены из-за развития гемангиомы, метастаза злокачественной опухоли или остеопоротического перелома [4]. Методика ЧВ и название манипуляции предложены французским радиологом Н. Deramond в 1984 г., а первое сообщение об этом в специальной литературе относится к 1987 г. [8]. Чрескожное введение в тело позвонка костного цемента обеспечивает значительное и стойкое снижение интенсивности болей у пациентов с симптоматической гемангиомой, метастатическими поражениями и остеопоротическими переломами тел позвонков [1]. Методика ЧВ предполагает различные технико-варианты выполнения манипуляции: транспедикулярное, заднее или переднее экстрапедикулярное введение игл. Выбор способа введения костного цемента в тело поврежденного позвонка зависит от характера патологии, анатомических особенностей самого позвонка и от сегмента позвоночника, на котором находится пораженный позвонок. Наиболее безопасным является метод транспедикулярного введения цемента. В случае трудностей идентификации оснований педикулов (выраженный остеопороз, разрушение педикулов опухолью) возможно

проведение ЧВ путем заднебоковой пункции тела позвонка. При этом следует принимать во внимание высокий риск повреждения сегментарных сосудов и последующего кровотечения.

Введение костного цемента в тела позвонков у больных с остеопоротическими переломами, метастатическими поражениями и гемангиомами обеспечивает стабилизацию сегмента и не требует последующей транспедикулярной фиксации [14].

ЧВ на уровне грудного и поясничного отделов позвоночника производится в положении пациента на животе. Введение игл и цемента в позвонок осуществляется флюороскопией в непрерывном режиме. Методика предполагает введение цемента при помощи специальных инъекторов или одноразовых (обычных или модифицированных) шприцов.

Измерение давления внутри инъектора не предполагается. Применение стандартного инъектора обеспечивает большую безопасность пациенту, так как при превышении допустимого давления внутри цилиндра инъектор разрушается и введение цемента прекращается. ЧВ не предполагает восстановления высоты тела позвонка, что можно отнести к недостаткам метода. Следующей ступенью в развитии малоинвазивного укрепления и стабилизации тел позвонков является баллонная кифопластика, призванная не только восстанавливать высоту тел позвонков, но и расширять круг

пациентов, которым можно провести исчерпывающую процедуру, применяя малоинвазивную методику, например при травматических переломах позвонков [4]. Основная опасность и возможность развития осложнений при ЧВ сопряжены с попаданием жидкого цемента в кровоток или в спинно-мозговой и foraminalные каналы [10]. Строгое соблюдение техники проведения ЧВ позволяет значительно снизить степень риска названных осложнений [6].

Абсолютными противопоказаниями для проведения ЧВ являются коагулопатия, инфекция, разрушение стенок спинно-мозгового канала и случаи, когда высота тела позвонка составляет менее 10 % его нормальной высоты [5, 9]. Стеноз спинно-мозгового канала является относительным противопоказанием [10]. Решение о проведении ЧВ у пациентов со стенозом должно приниматься с учетом результатов всестороннего обследования пациента, современного технического обеспечения процедуры и хорошей профессиональной подготовки врачей.

Цель нашего исследования - сравнение выраженности обезболивающего эффекта от ЧВ у пациентов с гемангиомами, остеопоротическими переломами тел позвонков и метастазами злокачественных опухолей.

Материал и методы

В отделение нейрохирургии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра применяется с 2013 г. Проведено 51 манипуляций ЧВ у 51 пациента (39 женщин, 12 мужчин) в возрасте от 26 до 72 лет. У 1 пациента был метастаз злокачественной опухоли в тело (тела) позвонков, у 11 - остеопоротические переломы, у 39 - гемангиомы позвонков и выраженный болевой синдром. ЧВ проводилась под местной анестезии наркозом. Введение иглы в тело позвонка и распространение костного цемента контролировалось ЭОП. Для осуществления ЧВ применялись вертебропластические иглы. Для повышения механических показателей патологически измененных тел позвонков использовался полиметил-метакрилатный рентгеноконтрастный костный цемент "CementoFixx".

После введения иглы в тело позвонка через просвет вводилась коаксиальная биопсийная игла с целью получения материала для морфологического исследования. ЧВ проводилась на уровнях от Th3 до S1, большинство манипуляций (178) - на уровне Th 9-L4. В семи случаях из-за выраженных анатомических изменений ЧВ была проведена под контролем ЭОП.

Монопедикулярный доступ к телу позвонка использован в 49 манипуляциях (в 1 при метастазах, в 38 - при гемангиомах, в 10 - при остеопорозе); бипедикулярный - в 2 манипуляциях (в 1 - при гемангиомах, в 1 - при остеопорозе). Интенсивность болевых ощущений перед проведением манипуляции и через 24 ч после не оценивалась с применением визуально-аналоговой шкалы (ВАШ).

Результат и обсуждение

Значительное снижение интенсивности болевых ощущений по ВАШ после проведения ЧВ достигнуто у всех пациентов: в группе с метастазами злокачественной опухоли снижение с 9,1 до 4,7 балла; в группе с гемангиомами позвонков - с 6,8 до 1,8; в группе с остеопорозом - с 8,6 до 2,9.

Полностью удовлетворен результатами ЧВ 48 пациент, частично удовлетворены - 2, не удовлетворены - 1. У одной пациентки с множественными остеопоротическими переломами позвонков после ЧВ на четырех уровнях развилась радикулопатия L5, которая была ликвидирована нейромедиаторами в течение пяти дней.

Болевой синдром у пациентов с симптоматическими гемангиомами, метастатическими поражениями и остеопоротическими переломами тел позвонков в значительной степени определяется нарушением опороспособности позвоночника на уровне поражения и (или) сегментарной нестабильностью [3,7].

Многие авторы считают, что стабилизация позвоночника спинальными фиксаторами у пациентов с названными заболеваниями сопряжена с высоким риском осложнений [7]. Тем не менее стабилизация патологически измененных позвонков обеспечивает значительное снижение интенсивности болевого синдрома и повышение качества жизни [9,8]. ЧВ сочетает щадящий доступ, низкую кровопотерю, минимум послеоперационных осложнений при стабилизации позвоночного сегмента и радикальным обезболиванием [5]. Несмотря на то что механизм обезболивающего эффекта вертебропластики окончательно не исследован и нуждается в пристальном изучении [10], метод ЧВ получил широкое признание.

Выводы

1. ЧВ обеспечивает значительное снижение интенсивности боли у пациентов с метастатическими и остеопоротическими поражениями и с гемангиомами тел позвонков.

2. Методика ЧВ проста и при строгом соблюдении правил проведения манипуляции, при правильном отборе пациентов не сопряжена с риском осложнений.

3. В случаях обширных гемангиом тел позвонков монопедикулярный доступ обеспечивает полноценное заполнение тела позвонка костным цементом. В остальных случаях планирование доступов должно проводиться с учетом патологии и анатомических особенностей пораженных позвонков.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Aksiks I., Vestermanis V., Karklins E., et al. Pain relief after vertebroplasty in patients with osteoporotic and metastatic vertebral compression fractures and haemangiomas // International Proceedings of 13th World Congress of Neurological Surgery. 2005; 37-40.
2. Kushaev S.V., Pedachenko E.G., Potapov A.A., Krasilenko P. Punksionnaya vertebroplastika pri agressivnoy gemangiome v sheynom otdele pozvonochnika (klinicheskiy sluchay) // Visnik Sumdu. Seriya Meditsina. 2008; 2(2): 78-83.
3. Voronovich I.R., Pashkevich I.A. Opxolni pozvonochnika. Minsk, 2000. 240 s.
4. Chiras J., Depriester C., Weill A., et al. [Percutaneous vertebral surgery. Technics and indications] // J. Neuroradiol. 1997; 24: 45-59. French.
5. Cloft H.J., Dion J.E. Preoperative and palliative embolization of vertebral tumors // Neuroimaging Clin. N. Am. 2000; 10: 569-578.
6. Cotten A., Dewatre F., Cortet B. Percutaneous vertebroplasty for osteolytic metastases and myeloma: effects of the percentage of lesion filling and the leakage of methyl methacrylate at clinical follow-up // Radiology. 1996. Vol. 200. P. 525.
7. Doppman J.L., Oldfield E.H., Heiss J.D. Symptomatic vertebral hemangiomas: treatment by means of direct intralesional injections of ethanol // Radiology. 2000. Vol. 214. P. 341-348.
8. Galibert P., Deramond H., Rosat P., et al. [Preliminary note on the treatment of vertebral angioma by percutaneous acrylic

vertebroplasty] // Neurochirurgie. 1987. Vol. 33. P. 166-168. French.
9. Kushaev S.V., Pedachenko e.G., Potapov A.A., Krasilenkoe.P.
Punktsionnaya vertebroplastika pri agressivnoy gemangiome v
sheynom otdele pozvonochnika (klinicheskiy sluchay) // Visnik
Sumdu. Seriya Meditsina. 2008; 2(2): 78-83.

10. Slinko xirurgicheskoe lechenie sosudistix opuxoley pozvonochnika
i spinного mozga // ukraynskiy neyroxkurgichniy jurnal. 2000;
1(9): 55-64.

Поступила 09.09. 2019

УДК 618.1/2-06-08:615.356:577.161.2

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА D НА ТЕЧЕНИЕ И ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Ходжаева Ф.Т.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Последние эпидемиологические данные свидетельствуют о таких неблагоприятных перинатальных исходах при дефиците витамина D, как рахит, деминерализация костной структуры. Дефицит витамина D увеличивает частоту преждевременных родов, снижения веса при рождении и гипертонической болезни во время беременности. Авторы полагают, что эти состояния могут возникать в результате недостаточного влияния витамина D на иммуносупрессию или плацентарное развитие у пациенток с дефицитом витамина D.

Таким образом, дефицит витамина D может быть включен в патофизиологию преэклампсии.

Ключевые слова: витамин D, преэклампсия, беременность, плацента, перинатальные исходы.

ВИТАМИН D ПРЕПАРАТИНИ ҲОМИЛАДОРЛИК КЕЧИШИГА ТАЪСИРИ ВА ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИ

Ходжаева Ф. Т.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Сўнгги эпидемиологик маълумотлар D витамини етишмовчилиги, рахит, суяк тузилишини деминерализация каби салбий перинатал натижаларни кўрсатмоқда. D витамини етишмовчилиги эрта туғилиш, туғилиш пайтида вазн йўқотиш ва ҳомиладорлик пайтида гипертензия кўрсаткичларини оширади. Муаллифлар ушбу ҳолатлар D витамини етишмовчилиги бўлган беморларда D витаминининг иммуносупрессия ёки плацента ривожланишига номувофиқ таъсири натижасида юзага келиши мумкинлигини таъкидлайдилар.

Шундай қилиб, D витамини етишмаслиги преэклампси патофизиологиясига киритилиши мумкин.

Калит сўзлар: D витамини, преэклампси, ҳомиладорлик, йўлдош, перинатал натижалар.

EFFECT OF VITAMIN D ON THE COURSE AND EFFECTIVENESS OF TREATING PREGNANCY

Hodzhaeva F.T.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

Recent epidemiological data indicate adverse perinatal outcomes with vitamin D deficiency such as rickets, demineralization of the bone structure. Vitamin D deficiency increases the incidence of preterm birth, weight loss at birth, and hypertension during pregnancy. The authors suggest that these conditions may result from the inadequate effect of vitamin D on immunosuppression or placental development in patients with vitamin D deficiency.

Thus, vitamin D deficiency can be included in the pathophysiology of preeclampsia.

Key words: vitamin D, preeclampsia, pregnancy, placenta, perinatal outcomes.

Актуальность

Известно, что витамин D играет важную роль в регулировании и поглощении кальция и фосфора в организме.

Большинство людей могут получать все необходимые им витамины D от солнца и различных продуктов питания, таких как жирная рыба, яйца и обогащенные жировые отложения[4,7,11].

Однако, по мнению Совета по витамину D, беременность является известным фактором риска дефицита витамина D.

Предыдущие исследования показали, что дефицит витамина D во время беременности может привести к гестационному диабету, повышенному риску

инфекций и кесарева сечения, а также низкому весу новорожденных.

Для определения связи между дефицитом витамина D во время беременности и риском развития преэклампсии исследователи проанализировали образцы крови 700 беременных женщин, у которых впоследствии развилась преэклампсия, а также образцы крови 3000 беременных женщин, у которых это состояние не развивалось [2,5,9].

Все образцы были собраны в период с 1959 по 1965 год в 12 американских учреждениях. Исследователи отмечают, что образцы крови были хорошо сохранены, и они смогли проверить их на содержание витамина D спустя десятилетия после того, как они были собраны.



Около 8% беременных женщин подвержены такому опасному состоянию, как гипертензия беременных или преэклампсия (см. гестоз при беременности). При этом заболеваниях анализы мочи показывают высокий уровень белка и у женщин значительно повышается артериальное давление[1,3,6].

Группа специалистов Питтсбургского университета выяснила, что в первые 26 недель дефицит витамина D увеличивает вероятность развития преэклампсии. При нехватки этого витамина беременные могут испытывать боли в области ребер, головные боли, нарушение зрения. Поэтому одной из мер профилактики гестоза является лечение комплексными витаминными препаратами[3,8,10].

Дефицит витамина D способен спровоцировать гестационный диабет, увеличивает риск развития инфекций, гипотрофию ребенка, необходимость кесарева сечения. Было проведено исследование, в котором принимали участие 3 тысячи женщин, по анализу крови которых определялся дефицит витамина D в первые 26 недель беременности. В результате у 700 женщин (23%) в дальнейшем развился поздний гестоз.

Однако связи между средней формой преэклампсии и уровнем витамина D установлено не было. Это говорит о том, что разные формы преэклампсии провоцируются разными источниками. Более того, специалисты разработали тест мочи, который уже на 26 неделе может определить начало преэклампсии у беременной, поскольку часто она протекает скрытно, угрожая жизни и ребенка, и женщины. Это уникальная разработка, основанная на биомаркерах, определяет особый белок в клетках почек[2,8].

До сих пор врачи определяют гестоз только по симптомам - белок в моче, высокое давление, отеки ног. Преэклампсия очень опасное состояние, в худшем случае приводящее к смерти женщины (в мире зафиксировано 80 000 таких случаев) к коме и инсульту. Дети, рожденные от женщин с тяжелой преэклампсией могут страдать эпилепсией, ДЦП, глухотой, слепотой, заболеваниями легких. Поэтому очень важно своевременно выявлять риск ее развития и проводить профилактику гестоза беременным женщинам.

Цель исследования: изучить возможности снижения частоты развития преэклампсии (ПЭ) путем дотации препаратов витамина D и кальция (Ca) с начала II триместра беременности женщинам группы высокого риска развития ПЭ.

Материал и методы

Обследована 174 пациентка из группы высокого риска развития ПЭ и проанализированы течение беременности и родов на фоне дотации препаратов витамина D и Ca. В сыворотке крови методом иммуноферментного анализа определяли содержание 25-гидроксиколекальциферола, витамин D-связывающего белка, эндотелина 1-38, измеряли уровень ионизированного Ca. Исследования проводили на сроке 14-16 нед беременности и повторяли через 1 мес и при родоразрешении. Контрольную группу составили 30 здоровых беременных на сроке 14-16 нед беременности, которые не принимали витамин D и препараты Ca.

Анализ клинических данных показал, что среди женщин с ПЭ преобладали первородящие (19-54,1%), тяжелая форма диагностирована у 13 (37,1%), умеренная - у 22 (62,9%). Отягощенный акушерский анамнез имели 18 больных (медицинские и самопроизвольные аборт - у 13, внематочная беременность - у 2, преждевременные роды - у 2, задержка внутриутробного развития плода - у 1). Беременность протекала с осложнениями, начиная с ранних сроков, у всех женщин: ранний токсикоз наблюдался у 8 (22,9%), угроза прерывания беременности - у 16 (45,7%), у 11 из них обнаруживалась ретрохориальная гематома. В сроке беременности 22-24 нед плацентарная недостаточность была установлена у 14 (40,6%), в 32 нед - у 8 (22,9%), многоводие - у 7 (20,3%), гипо- или гиперплазия плаценты - у 13 (37,1%), преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты была диагностирована у 7 (20,3%) пациенток.

Определение содержания витамина D в сыворотке крови у женщин с ПЭ показало выраженное снижение его уровня. В среднем его значение составило $10,7 \pm 0,6$ нг/мл, тогда как у пациенток с физиологическим течением беременности - $19,82 \pm 1,5$ нг/мл ($p < 0,01$). Важно отметить, что уровень витамина D был одинаково низким как при умеренной, так и при тяжелой ПЭ.

Достоверно сниженным оказалось и содержание ионизированного кальция в крови. Снижение содержания витамина D сопровождалось повышением количества витамина D-связывающего белка в крови, в наибольшей степени это было выражено при тяжелой ПЭ. Степень тяжести ПЭ отражало повышение уровня эндотелина в крови - двукратное по сравнению со здоровыми при умеренной ПЭ и двадцатикратное - при тяжелых формах (см. табл. 1).

Получены высокодостоверные корреляции между низкими уровнями витамина D и высоким артериальным давлением ($r=0,68$; $p < 0,01$), уровнем эндотелина в крови ($r=0,56$; $p < 0,01$), ранним началом ПЭ ($r=0,46$; $p < 0,05$), ретрохориальной гематомой и угрозой прерывания в ранние сроки беременности ($r=0,48$; $p < 0,05$).

Результаты наших исследований свидетельствуют, что женщины с ПЭ и входящие в группу риска ее развития имеют низкую обеспеченность витамином D. В наибольшей степени уязвимы беременные с ожирением и антифосфолипидным синдромом, имеющие крайне низкое содержание витамина D.

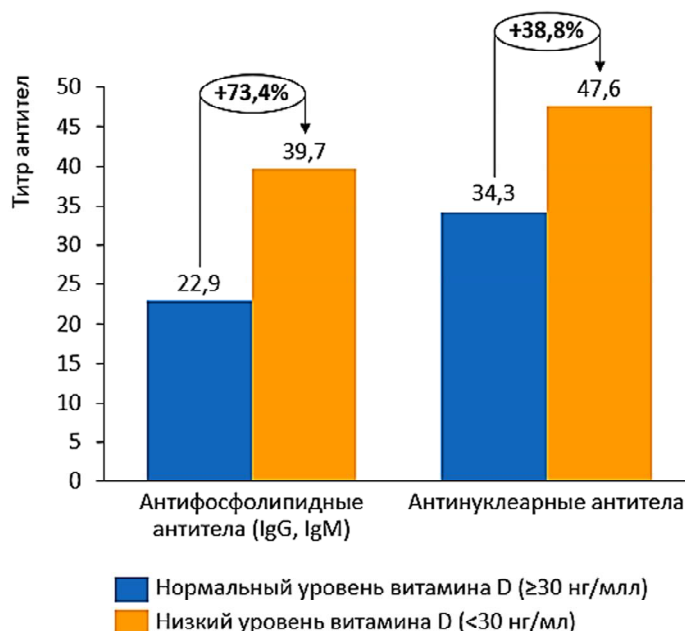
При назначении препарата витамина D даже с конца I триместра беременности, а не с ранних сроков, как рекомендуется в литературе, обеспеченность витамином D увеличивается и наблюдается более благоприятное течение беременности. При применении витамина D в группах риска развития ПЭ отмечены двукратное снижение числа случаев ПЭ, отсутствие тяжелых и позднее начало нетяжелых форм, а также значительное улучшение перинатальных исходов. Профилактическое назначение витамина D в 2 раза снижает частоту кесарева сечения, гипоксии и церебральных поражений плода.

Внутрижелудочковые кровоизлияния у новорожденных не наблюдались при восполнении дефицита витамина D у матери. По существующим представлениям, для предупреждения осложнений, связанных

с дефицитом витамина D при беременности, необходимо поддержание уровня 25(ОН)D более 30 нг/мл. Как показали результаты наших исследований, существующие рекомендации для беременных с суточной дозой 600 МЕ (предложенные Институтом медицины США) не могут предупредить дефицит витамина D у женщин с риском развития ПЭ. Не могут этого обеспечить и мультивитаминные комплексы для беременных и кормящих женщин, так как содержат, как правило, небольшие дозы витамина D (в среднем 305 МЕ)

и кальция (в среднем 80 мг). Наш опыт показал, что низкая обеспеченность витамином D женщин из группы риска развития ПЭ требует приема не менее 1600-2000 МЕ препарата витамина D и 1,5 г кальция на протяжении беременности. Эти дозировки стабильно повышают содержание в крови витамина D более 20 нг/мл (но не достигается уровень 30 нг/мл) и позволяют снизить частоту акушерских и перинатальных осложнений при высоком риске развития ПЭ.

Диаграмма №1. Уровень витамин D у женщин вовремя беременности.



Таким образом, применение витамина D у беременных с высоким риском развития ПЭ может быть эффективным методом профилактики этого тяжелого осложнения беременности, и необходимость дальнейших исследований по индивидуализации и оптимизации времени назначения и доз препаратов витамина D очевидна.

Вывод

Витамин D играет важную роль в обеспечении системы мать-плацента-плод, включая имплантацию, формирование плаценты, эмбриогенез, интра- и постнатальный периоды. Высокий риск дефицита витамина D сохраняется на протяжении всей гестации, что подтверждается многочисленными эпидемиологическими исследованиями и высокой распространенностью данного состояния у беременных женщин. Анализ литературы свидетельствует о негативном влиянии низких уровней 25(ОН)D на течение и исходы беременности, развитие плода и здоровье новорожденных. Потенциальные механизмы, лежащие в основе данных взаимосвязей, включают метаболические, иммуномодулирующие и противовоспалительные эффекты витамина D. Отдельный интерес представляют эпигенетические модификации и как следствие фетальное программирование, ассоциированное с уровнем 25(ОН)D.

Коррекция недостаточности витамина D способствует улучшению исходов беременности и сохране-

нию здоровья детей. Идея профилактики и лечения с помощью витамина D тяжелых осложнений, развивающихся во время беременности (преэклампсия, ГСД, плацентарная недостаточность, хронические инфекции и др.), является многообещающей. Однако результаты исследований остаются противоречивыми и не позволяют однозначно судить об эффективных дозах приема витамина D для предупреждения гестационных осложнений. В настоящее время отсутствуют долгосрочные данные о безопасности препаратов для матери и плода. Условия внешней среды, режим питания, социокультурные и национальные особенности, а также эпигенетические и генетические факторы являются дополнительными аспектами, обуславливающими вариативность индивидуального ответа на прием витамина D.

Современные данные должны быть расширены с помощью дальнейших наблюдений и проведения интервенционных рандомизированных контролируемых исследований.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Абусуева, З.С. Профилактика алиментарного дефицита железа у женщин детородного возраста в условиях Дагестана: / автореф. дис. . канд. Мед. наук. Махачкала, 1995; 20.
2. Азимджанова М.М. Факторы риска в патологии детского возраста. -Ташкент, 1986; 136.
3. Арутюнян А.П. Женское молоко в норме и при патологии: / автореф. дис. . канд. мед. наук. Ереван, 1990; 21.

4. Асхабова, Л.М. Эпидемиологический анализ факторов риска невынашивания в Дагестане / Л.М. Асхабова, С. Омаров мл. / / Актуальные вопросы здоровья женщин детей в Дагестане. Махачкала, 1995; 42-46.
5. Байдасова, Г.З. Влияние диета гелийнеоновой терапии на обеспеченность витаминов В 12 и фолиевой кислотой беременных женщин с железодефицитным состоянием: /автореф. дис. . канд. мед. наук. - Алма-Аты, 1994; 20.
6. Bikle DD. Vitamin D metabolism, mechanism of action, and clinical applications. *Chem Biol.* 2014; 21(3): 319-329. doi: 10.1016/j.chembiol.2013.12.016
7. Ja?pelt R.B., Jakobsen J. Vitamin D in plants: a review of occurrence, analysis, and biosynthesis. *Front Plant Sci.* 2013; 4: 136. doi: 10.3389/fpls.2013.00136
6. Wimalawansa S.J., Vitamin D; What clinicians would like to know. *Sri Lanka J Diabetes Endocrinol Metab.* 2012; 1(2): 73-80.
8. Palermo N.E., Holick M.F. Vitamin D, bone health, and other health benefits in pediatric patients. *J Pediatr Rehabil Med.* 2014; 7: 179-192.
9. Haussler M.R., Haussler C.A., Jurutka P.W., Thompson P.D., Hsieh J.C., Remus L.S., Selznick S.H., Whitfield G.K. The vitamin D hormone and its nuclear receptor: molecular actions and disease states. *J Endocrinol.* 1997;154 Suppl: 57-73.
10. Zehnder D, Bland R, Williams M.C., et al. Extrarenal expression of 25-hydroxyvitamin D3-1 α hydroxylase. *J Clin Endocr Metab.* 2001; 86(2): 888-894.
11. Hollis B.W., Wagner C.L. Nutritional vitamin D status during pregnancy: reasons for concern. *CMAJ.* 2006;174: 1287-1290.

Поступила 09.08. 2019

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ АБДОМИНАЛЬНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Худойбердиева М.Ж., Хакимова Р.А., Султонов Г.И., Батирова Б.Т.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

При абдоминальном туберкулезе в 2/3 (69,7 %) случаев диагностируются неспецифические соматические заболевания внутренних органов. В каждом втором (50,7 %) случае абдоминальному туберкулезу сопутствуют неспецифические гастроэнтерологические заболевания, чаще всего хронический гастрит/гастродуоденит, язвенная болезнь, а в каждом третьем (35,2 %) случае - другие хронические терапевтические заболевания: болезни сердечно-сосудистой системы, Болезни органов пищеварения с 95 % вероятностью удлиняют продолжительность диагностического поиска. Независимыми факторами прогрессирования - модифицируемыми предикторами неблагоприятного исхода абдоминального туберкулеза - являются злоупотребление алкоголем (OR 2,81±0,37) и иммунодефицитные состояния вследствие проводимой на этапах диагностического поиска глюкокортикоидной терапии и сопутствующей ВИЧ-инфекции (OR 8,05±0,66). Осложнения неспецифических соматических заболеваний на 4,6 % повышают летальность при абдоминальном туберкулезе.

Ключевые слова: абдоминальный туберкулез, сопутствующие неспецифические заболевания, методы диагностики.

ҚОРИН БЎШЛИҒИ СИЛ КАСАЛЛИГИНИ ЗАМОНАВИЙ ТАҶХИСЛАШ УСУЛЛАРИ

Худойбердиева М.Ж., Хакимова Р.А., Султонов Г.И., Батирова Б.Т.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Қорин бўшлиғи сил касаллиги билан касалланишнинг 2/3 ҳолатида (69,7%) ички органларнинг специфик бўлмаган соматик касалликлари билан касалланади. Ҳар иккинчи ҳолатда (50,7%) қорин туберкулёзи ўзига ҳос бўлмаган гастроэнтерологик касалликлар, кўпинча сурункали гастрит, гастродуоденит, ошқозон яраси, ҳар учдан бирида (35,2%) бошқа сурункали терапевтик касалликлар: юрак-қон томир тизими касалликлари билан кечади. Овқат ҳазм қилиш аппарати касалликлари диагностик қидирув давомийлигини 95% кўпроқ узайтиради. Қорин бўшлиғи туберкулёзининг салбий натижасини ўзгартиришга имкон берадиган мустақил ривожланиш омиллари - бу диагностик босқичларида глюкокортикоидли терапия ва ОИТСга қўшилидиган ОИВ инфекцияси (OR 8,05 ± 0,66) туфайли спиртли ичимликларни суиистеъмол қилиш (OR 2,81 ± 0,37) ва иммунитет танқислиги. Ўзига ҳос бўлмаган соматик касалликларнинг асоратлари қорин туберкулёзи билан оғриган беморларда ўлимни 4,6 фоизга оширади.

Калит сўзлар: қорин бўшлиғи туберкулёзи, номахсус ва ўзига ҳос касалликлар, таъхис усуллари.

MODERN DIAGNOSTIC METHODS OF ABDOMINAL TUBERCULOSIS

Khudoyberdieva M., Khakimova R., Sultonov G.,
Batirova B.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

With abdominal tuberculosis, 2/3 (69.7%) of cases are diagnosed with nonspecific somatic diseases of the internal organs. In every second (50.7%) case, abdominal tuberculosis is accompanied by non-specific gastroenterological diseases, most often chronic gastritis / gastroduodenitis, peptic ulcer, and in every third (35.2%) case, other chronic therapeutic diseases: diseases of the cardiovascular system Digestive apparatus diseases are 95% more likely to lengthen the duration of a diagnostic search. Independent progression factors - modifiable predictors of the adverse outcome of abdominal tuberculosis - are alcohol abuse (OR 2.81 ± 0.37) and immunodeficiency due to the glucocorticoid therapy and concomitant HIV infection (OR 8.05 ± 0.66) carried out at the stages of the diagnostic search. Complications of nonspecific somatic diseases increase mortality in patients with abdominal tuberculosis by 4.6%.

Key words: abdominal tuberculosis, concomitant non-specific diseases, diagnostic methods.

Актуальность

Абдоминальный туберкулез — специфическое поражение органов пищеварения, брюшины, лимфатических узлов брыжейки тонкой кишки и забрюшинного пространства. Среди других локализаций туберкулеза абдоминальный занимает особое место и является одним из наиболее сложных разделов фтизиатрии[9,11]. Клиническая картина абдоминального туберкулеза полиморфна, патогномоничные симпто-

мы и четкие диагностические критерии отсутствуют, поэтому, как правило, он протекает под маской других заболеваний органов брюшной полости и выявляется лишь у небольшой части больных, у большинства же остается недиагностированным[2,5,8].

Согласно статистическим данным, в структуре внелегочного туберкулеза абдоминальный составляет всего 2-3%. Частота поражения туберкулезом органов брюшной полости различна. Чаще (у 70% больных) поражаются мезентериальные лимфатические

узлы, реже - брюшина (12%). Изолированное положение одного органа встречается редко, чаще в специфический процесс вовлекается одновременно несколько анатомических образований [1,4,9].

Наибольшее признание получила классификация туберкулезного мезаденита, предложенная В. Г. Штефко (1937), согласно которой различают казеозную, фиброзно-продуктивную и индуративную формы заболевания. Самая удачная систематизация туберкулеза кишечника - классификация, разработанная М. М. Альпериным (1950), в которой выделены бессимптомная, диарейная, алгическая, диспепсическая и общепитоксикационная формы заболевания. Общепризнанной является клинко-морфологическая классификация туберкулезного перитонита, включающая бугорковую, экссудативную, слипчивую, экссудативно-слипчивую и казеозно-язвенную формы.

Абдоминальный туберкулёз не имеет патогномичных симптомов. Многие признаки часто встречаются при различных общесоматических заболеваниях. Поэтому основная масса больных туберкулёзом органов брюшной полости обследуется и проходит лечение в общей лечебной сети под всевозможными диагнозами, многие оперируются по экстренным показаниям [3,7,12].

Острые формы абдоминального туберкулёза протекают под маской острых неспецифического мезаденита, аппендицита, панкреатита, кишечной непроходимости, болезни Крона, аднексита. Хронические формы туберкулёза органов брюшной полости зачастую длительно лечат как хронический неспецифический мезаденит, язвенную болезнь, хронические энтероколит, холецистит, гинекологические заболевания [4,5].

Цель исследования: изучить частоту и клинические проявления абдоминального туберкулеза у больных в условиях фтизиопульмонологического стационара и предложить алгоритм его своевременной диагностики.

Материал и методы

За 2016 - 2019 гг. в больнице находилось на лечении 22 пациента с вновь выявленным туберкулёзом органов брюшной полости. Женщин было 11 чел., мужчин - 11. Средний возраст женщин составил 33,7 лет, мужчин - 45 лет.

Результат и обсуждения

Диагноз абдоминального туберкулёза был установлен у большинства больных на основании гистологического исследования после выполненной операции в общей лечебной сети - 17 (77,3 %) чел. Оперативное лечение проводилось по экстренным показаниям у 10 чел. 6 пациентам выполнены диагностические вмешательства (лапаротомия или лапароскопия) по поводу нарастающего асцита. Одна больная прооперирована с предоперационным диагнозом: опухоль матки.

У 4 больных диагноз абдоминального туберкулёза был установлен при обследовании в специализированной туберкулёзной больнице: у 2 - бактериологическим методом (рост МБТ в отделяемом свищей и кишечной слизи), ещё у 2 - клинко-рентгенологически. Данные пациенты находились в больнице на лечении по поводу туберкулёза других локализаций.

Сроки от возникновения первичных клинических проявлений заболевания до верификации диагноза абдоминального туберкулёза были весьма вариabельны. По клиническому течению больных можно разделить на 2 группы. В 1-ю группу вошли пациенты с длительным течением болезни с периодами обострений и ремиссий - всего 18 чел. В среднем продолжительность заболевания составляла 12 мес.; во 2-ю - больные с развитием заболевания в короткий период (до 2 нед.) или с клиникой острого живота на фоне полного благополучия (4 чел.).

Ведущей жалобой при поступлении у 16 больных абдоминальным туберкулёзом являлись боли в животе, у 10 - наблюдались симптомы интоксикации (общая слабость, выраженная утомляемость, гипертермия, значительная потеря веса), 6 пациентов отмечали увеличение живота, 3 - боли в области заднего прохода, частый болезненный стул беспокоил 2 больных.

Из сопутствующих заболеваний у больных туберкулёзом органов брюшной полости можно выделить хронический гепатит с трансформацией в цирроз - 2; хронический гепатит - 1 (4,5 %); артериальная гипертензия - 3 (13,6 %); хронический вирусный гепатит - 2 (9,5 %); язвенная болезнь желудка - 1 (4,5 %); ВИЧ-инфекция - 1 (4,5 %); хронический алкоголизм - 1 (4,5 %).

Практически у всех больных наблюдалось несколько локализаций абдоминального туберкулёза. Установленные диагнозы распределились следующим образом: туберкулёз мезентериальных лимфоузлов - 12 (54,5 %), брюшины - 9 (40,9 %), тонкой кишки - 7 (31,8 %), толстой кишки - 4 (18,1 %), прямой кишки - 3 (13,6 %), большого сальника - 3 (13,6 %), печени - 3 (13,6 %), селезёнки - 1 (4,5 %).

У больных отмечались такие осложнения абдоминального туберкулёза, как асцит у 8 человек, параректальные свищи - у 2, по 1 случаю отмечались абсцессы живота, толстокишечные свищи, абсцессы печени, перфорация туберкулёзной язвы, кровотечение из туберкулёзных язв, тонкокишечные свищи, кальцификация мезентериальных лимфоузлов, спаечная болезнь брюшной полости.

У больных туберкулёзом органов брюшной полости, оперированных в общей лечебной сети, наблюдалось значительное количество послеоперационных осложнений, что явилось прямым следствием отсутствия проведения предоперационной противотуберкулёзной терапии и привело к повторным оперативным вмешательствам у 7 чел.

Выводы

Временной промежуток от возникновения симптоматики до верификации диагноза у больных абдоминальным туберкулёзом значительно различается и варьирует от нескольких часов до 7 лет.

У подавляющей части больных диагноз был установлен после операции в общей лечебной сети.

В настоящее время преобладают распространённые формы туберкулёза органов брюшной полости с несколькими локализациями.

Абдоминальный туберкулёз продолжает представлять большие трудности в диагностике для специалистов общей лечебной сети. Поздняя диагностика приво-

дит к большому числу осложнений как самого заболевания, так и операций, проводимых по его поводу.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Баринов В.С. Дифференциальная диагностика абдоминального туберкулеза на основе клинико-лабораторных и лапароскопических данных: пособие для фтизиатров и хирургов / В.С. Баринов, Н.А. Прохорович. - СПб., 1997; 4-6.
2. Кульчавеня Е.В. Контроль внелегочного туберкулеза в Сибири и на Дальнем Востоке / Е.В. Кульчавеня // Проблемы туберкулеза. - 2008; 9: 16-19.
3. Левашов Ю.Н. Внелегочный туберкулез в России: официальная статистика и реальность / Ю.Н. Левашов, А.Ю. Мушкин, А. Н. Гришко // Проблемы туберкулеза. 2006; 11: 3-6.
4. Нерсисян А.А. Клиника, диагностика и лечение мочевого туберкулеза / А.А. Нерсисян, Я.А. Меркурьева, З.Х. Корнилова // Проблемы туберкулеза. 2006; 9: 5-15.
5. Скопин М.С. Распространенность туберкулеза органов брюшной полости и особенности его выявления / М.С. Скопин, Ф.А. Батыров, З.Х. Корнилова // Проблемы туберкулеза. - 2007; 1: 22-26.
6. Советова Н.А. Современная лучевая диагностика внелегочного туберкулеза / Н.А. Советова, И.Б. Савин, О.В. Мальченко [и др.] // Проблемы туберкулеза. - 2006; 11: 6-9.
7. Ho Pak-Leung, Chim Chor-Sang, Yuen Kwok-Yung. Isolated splenic tuberculosis pre Sentiq with pyrexia of unknown origin / 01>candJInfect.Diseases. - 2009; 32: 6.
8. Jain Shyama, Kumar Neeta, Jain Satish. Gastric tuberculosis. Endoscopic cytology as a diagnostic tool // KActa cytol. -2010; 44(6): 987-992.
9. Lal N, Soto- Wright V. Peritoneal tuberculosis: Diagnostic options // Infect.Diseases Obstet. Fnd Gynecol. - 2009; 7(5): 244-247.
10. Rakoto-Ratsimba H.N., Samison L.H., Razafimahandry H.J. C. MultiplicitH des formes cliniques de l'appendicite tuberculeuse: Tes. [16 Journes de la Socit fransaise de chirurgie digestive, Toulouse, 6-6 dc., 2011] // Ann.chir. - 2011; 126(9): 9-28.
11. Russell David. TB comes to a stisky beginning // G.Nature Med. - 2011; 7(8): 894-895.
12. Thys C., Bitotwa M., Cornette M. La tuberculose digestive dans le bassin ligeolis // Med.et chir.dig. - 2007; 25(8): 365-368.

Поступила 09.08. 2019

ОПТИМАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ СЕБОРЕЙНЫМ ДЕРМАТИТОМ

Шукуров И.Б., Яхшиева М.Ф., Рустамов М.К.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

В статье приводятся клинико-микробиологические данные у больных себорейным дерматитом. Результаты исследования показали высокую высеваемость патогенной микрофлоры семейства *Micrococcaceae* (*st. aureus*, *st. haemolyticus*) у больных себорейным дерматитом, что способствует усугублению клинического течения дерматоза. Использование препаратов наружного применения триназол (при тяжелой и средней степени тяжести) и хайкиназол (легкой и средней степени тяжести) при себорейном дерматите являются эффективным в виду своих противовоспалительного, противомикробного действия.

Ключевые слова: себорейный дерматит, клиника, микробиология, *staphylococcus spp*, *Pityrosporum spp.*, наружное лечение

СЕБОРЕЯЛИ ДЕРМАТИТ БИЛАН ОЁРИГАН БЕМОРАЛРИ МАЎАЛЛИЙ
ДАВОЛАШДА ОПТИМАЛ ЁНДАШУВ

Шукуров И.Б., Яхшиева М.Ф., Рустамов М.К.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Мақолада себореяли дерматит касаллигига чалинган беморларда клиник ва микробиологик маълумотлар келтирилган. Кўп сонли ўтказилган клиник ва лаборатор тадқиқотлар натижасида шу нарса маълумки, себореяли дерматитга чалинган беморларда *Micrococcaceae* оиласининг патоген микрофлораси (*st. aureus*, *st. haemolyticus*) катта аҳамиятга эга. Бу эса себореяли дерматит касаллигининг клиник кечишини кўчайтиради. Себореяли дерматитда триназол (оғир ва ўрта оғир даражада) ва хайкиназол (енгил ва ўрта оғир даражада)дан фойдаланиш, яъни яллиғланишга қарши, микробларга қарши таъсирларини ҳисобга олган ҳолда самарали ҳисобланади.

Калит сўзлар: себореяли дерматит, клиникаси, микробиологияси, *staphylococcus spp*, *Pityrosporum spp.*, маҳаллий давоси.

OPTIMAL APPROACHES TO EXTERNAL THERAPY IN PATIENTS WITH SEVEREAN DERMATITIS.

Shukurov I.B., Yahshieva M.F., Rustamov M.K.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ Resume,

The article highlights the clinical and microbiological data in patients with seborrheic dermatitis. The research results showed that the *Micrococcaceae* family (*st. aureus*, *st. haemolyticus*) in patients with seborrheic dermatitis, which contributes to the aggravation of the clinical course of dermatosis. The use of external preparations of trinaazole (for severe and moderate severity) and haykinazole (for mild to moderate severity) for seborrheic dermatitis are effective anti-inflammatory, antimicrobial agents.

Key words: seborrheic dermatitis, clinic, Mycobiological, *staphylococcus spp*, *Pityrosporum spp.*, treatment.

Актуальность

Себорейный дерматит (СД) - хронический эритематозно-сквамозный дерматоз, поражающий себорейные зоны кожного покрова (в основном лицо, кожу волосистой части головы, грудь, межлопаточную область). Заболевание под названием "себорейная экзема" было описано в 1887 г. П. Унна. Позднее Л. Брок предложил синоним "себореид", а Ж.-Ф. Дарье - современное название [1]. СД страдает примерно 1-3% населения с пиком заболеваемости в 18-40 лет. Чаще болеют мужчины, причем на пубертатный период приходится до заболеваемости. На долю обращений к дерматовенерологу больных СД приходится примерно 10% [2]. Локализуясь на открытых участках тела (особенно на лице и коже волосистой части головы), заболевание проявляется эритемой, зудом и шелушением с образованием мелких желтоватых чешуек, что приводит к резкому снижению качества жизни паци-

ентов. СД чаще болеют люди в возрасте от 20 до 40 лет.

В настоящее время единой точки зрения на этиологию и патогенез СД не существует. Выделяют ряд факторов, способствующих развитию заболевания, - наследственность, иммунные и эндокринные нарушения, инфекционные агенты, поражения нервной системы, заболевания пищеварительного тракта, лекарственные препараты, влияние окружающей среды и др. [3, 5].

Обсуждается проблема себорейного дерматита (СД) - хронического рецидивирующего мультифакторного воспалительного заболевания кожи, характеризующегося наличием эритематозно-сквамозных очагов на участках кожи с повышенным количеством сальных желез. Представлены данные об этиопатогенезе, классификации, клинике и принципах лечения СД. [1,4,5].

Целью наших исследований явилось разработка оптимальных методов наружной терапии у больных себорейным дерматитом с учетом микробиологического статуса.

Материал и методы

Под наблюдением находились 76 больных себорейным дерматитом в возрасте от 12 до 54 лет с давностью заболевания от 6 месяцев до 12 лет. Среди них лица мужского пола составили - 46, лица женского пола - 32.

У всех больных проводили клинические и микробиологические исследования.

Клинические исследования характеризовались определением дерматологического индекса шкалы симптомов (ДИШС) до и после лечения. Микробиологические исследования кожи заключались в бакпосеве кожных чешуек очагов поражения и не пораженного участка. Для микробиологических исследований использовались 5% кровяной агар, среда Эндо, Левина и соляной агар с маннитом. Инкубация культуры производили в термостате при температуре 36,80С.

Результат и обсуждения

Изучение клинического течения себорейного дерматита показало, что из 76 больных у 27 (35,5%) диагностировали легкую степень тяжести, у 38 (0%) - средней степени и у 11 (14,5%) - тяжелую степень тяжести заболевания. Легкое течение себорейного дерматита характеризовалось наличием эритематозно-

сквамозных высыпаний на коже волосистой части головы, лица, особенно в области носогубных складок на фоне удовлетворительного общего состояния больного. Средней степени тяжести характеризовалось распространенностью кожно-патологического процесса (кожа волосистой части головы, туловища, верхняя конечность), выраженной гиперемией инфильтрацией.

Тяжелая степень тяжести (11 больных) характеризовалась скоплением большого количества жирных чешуек, массивных корок на коже волосистой части головы. На коже очагов поражения отмечали явления мацерации, мекнутые, местами трещины. Помимо кожных проявлений у этих больных отмечали жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта, иногда повышение температуры.

Результаты микробиологических исследований кожи очагов поражения показали рост условно-патогенной флоры на коже в очагах поражения у 70 (92,1%) больных. Так, у 61 (80,3%) больного - отмечали рост *staphylococcus* spp., у 9 (11,8%) - рост липофильных дрожжеподобных грибов рода *Pityrosporum* spp. Среди представителей семейства *Micrococcaceae* наиболее часто высевался патогенная флора *st.aureus* - у 24 (39,3%) больных, *st.haemolyticus* - у 14 (22,9%), *st.saprophyticus* - у 15 (24,5%), *st. epidermidis* - у 8 (13,1%). При этом обсемененность патогенной флоры *staphylococcus* составило от 480 до 1970 КОЕ/см² соответственно. Среди липофильных дрожжеподобных грибов у 9 больных с кожи очагов поражения волосистой части головы и туловища культивировали *Pityrosporum ovale*.

Таблица №1.

Показатели высеваемости условно-патогенной флоры в очагах поражения у больных себорейным дерматитом с учетом степени тяжести. (КОЕ)

Степень тяжести	<i>st.aureus</i>	<i>st. Haemolyticus</i>	<i>st.saprophyticus</i>	<i>st. epidermidis</i>	<i>Pityrosporum</i> spp
Легкая степень N=13	5		7	1	4
Средняя N=37	8	14	8	7	1
Тяжелая N=11	11				4
Всего N=61	24	14	15	8	9

Анализ клинического течения с учетом микробиологического статуса показал, что у больных с тяжелой степенью тяжести в 100% случаев (11) высевался *st.aureus* с высокой колонией в среднем 1818,4±50,4 КОЕ. (P<0,05). Следует отметить, что у 4 больных в этой же группе был высеян дрожжеподобный липофильный гриб *Pityrosporum* spp., что обусловило микст-контаминацию условно-патогенных микроорганизмов в очагах поражения. Тогда как, у больных средней степени тяжести в 97,4% случаев был высеян микроорганизмы семейства *Micrococcaceae*: *st.aureus* - в 21,6%, *st. haemolyticus* - 37,8%, *st.saprophyticus* - 21,6%, *st. epidermidis* - 18,9% соответственно. У больных легкой степени тяжести в 38,5% (5 из 13 больных) высевался *st.aureus*, в 53,8% (7) - *st.saprophyticus* соответственно. Дрожжеподобные липофильные грибы *Pityrosporum* spp. в основном высе-

вался в больных легкой и тяжелой формы заболевания соответственно.

Полученные данные свидетельствуют о высокой высеваемости патогенной микрофлоры семейства *Micrococcaceae* (*st.aureus*, *st. haemolyticus*) у больных себорейным дерматитом, что способствует усугублению клинического течения дерматоза.

Изучение антибактериальной чувствительности *staphylococcus* spp. показало, высокую чувствительность к антибиотикам группы аминогликозидов (меркапин, неомицин сульфат - 96-97%), группы макролидов (азитромицин - 83%), фторхинолонов (левофлоксацин - 90-92%, ципрофлоксацин - 81% соответственно), группы цефалоспоринового ряда (цефотаксим, цефтриаксон - 90-93% соответственно), что свидетельствует о высокой патогенности этих микроорганизмов.

Выявление патогенной микрофлоры с высокой колонизацией обуславливает снижение как общего и местного иммунитета и несостоятельность системы клеточной реактивности организма, характеризующиеся снижением про-(ФНО-альфа) и противовоспалительных (ИЛ-4) цитокинов, что способствует развитию микробной контаминации на коже у больных себорейным дерматитом [2,8,9].

Учитывая клинико-микробиологические показатели у больных себорейным дерматитом для местного лечения необходимо применение лекарственных препаратов, способных одновременно воздействовать на все патологические механизмы. Следует сказать, что в большинстве случаев наружное применение лекарственных форм с антибиотиками или противогрибковыми препаратами, без включения в их состав глюкокортикоидных средств, может приводить к обострению воспалительного, прежде всего аллергического процесса. Поэтому, в этих условиях актуальным является поиск новых высокоэффективных многокомпонентных препаратов, обладающих широким спектром действия.

У больных себорейным дерматитом при тяжелой и средней степени тяжести заболевания нами использован препарат наружного назначения триназол, обладающий противомикробной, противовоспалительной и противоаллергическим действиями. В состав препарата входит кетоконазол - 10 мг, клотетазол пропионат - 0,25 мг, неомидин сульфат - 5000 МЕ. В современной терапии дерматозов предпочтение отдается тем глюкокортикоидам (ГКС), которые отвечают требованиям "эффективность-безопасность" и сводят к минимуму побочные действия глюкокортикоидов.

Кетоконазол - является противогрибковым средством широкого спектра действия, воздействует на клеточную мембрану грибка, посредством изменения ее проницаемости.

Клотетазол пропионат - является кортикостероидным гормоном, который выступает в качестве высокоэффективного противовоспалительного и противоаллергического средства с минимальным побочным действием.

Неомидин сульфат - является средством против грамположительных и грамотрицательных бактерий.

Для оценки клинической эффективности триназола определяли дерматологический индекс шкалы симптомов (ДИШС)). Определение индекса ДИШС проводилось по следующим параметрам: эритема, отек, мокнутие, лихенификация, папулы, сухость (ксероз), шелушение, эрозии, зуд. Параметры оценивались по 3-х балльной системе, кроме зуда (4 балла). При этом показатели индекса ДИШС оценивались по следующим критериям: при снижении показателей индекса ДИШС на 95% характеризовала клиническую ремиссию, 75-95% - значительное улучшение, 50-75% - улучшение, 25-50% - незначительное улучшение.

Всем больным согласно стандарту и клиническому протоколу по лечению кожных заболеваний проводили базисную терапию, заключающуюся в назначении гипосенсибилизирующей, антигистаминной терапии, витаминотерапии и наружной терапии (основная группа получала триназол и контрольная группа - гентамициновую мазь).

Триназол наносили на очаги поражения два раза в день в течение 5-7 дней.

Критерии включения в исследования явились:

1. Тяжелая и средняя степень тяжести течения кожного процесса.
2. Использование больными в течение последних 3 месяцев наружной терапии в виде индифферентных мазей и кремов (без глюкокортикоидов)
3. Наличие добровольного информированного согласия больных.

Таблица 2.

Сравнительная оценка ДИШС на фоне наружной терапии триназолом у больных себорейным дерматитом тяжелой и средней степени тяжести.

Группы	Дерматологический индекс шкалы симптомов						
	Эритема	отек	Мокнутие	Сухость	Шелушение	Эрозии	Зуд
До лечения (триназол) N=27	2,9±0,01	2,6±0,04	1,6±0,02	1,8±0,02	2,6±0,06	1,6±0,02	3,9±0,01
После лечения (триназол) N=27	1,2±0,01*	0,7±0,02*	0,8±0,03	1,2±0,02*	1,2±0,03*	0,8±0,02*	0,7±0,01*
Контрольная группа До лечения N=10	2,9±0,02	2,9±0,03	1,8±0,01	1,8±0,03	2,8±0,04	1,4±0,03	3,7±0,02
Контрольная группа после лечения N=10	1,9±0,02*	2,1±0,04*	1,5±0,04	1,6±0,03	2,5±0,03	1,3±0,03	2,7±0,03

Примечание: * - P<0.05 достоверность по отношению до лечения.

Как видно из таблицы 2, применения триназола способствовало уменьшению эритемы на 58,6% (P<0.05), отека - на 73,1% (P<0.05), шелушения - на 46,2%, папулезных элементов на 50%. Применение триназола способствовало значительному снижению субъективных ощущений - зуда в 5,6 раза (P<0.05). Тогда как в группе контрольных лиц, получавшие только гентамициновую мазь ДИШС не имел значи-

мых положительных сдвигов, что способствовало сохранению шелушения, эрозивных участков и зуда.

В большинстве случаев больному рекомендуется создать комфортабельность в случаях назначения наружной терапии. В качестве такого лечения удобно применять лекарственные шампуни или лосьоны, бальзамы. Одним из представителей такой группы явился бальзам хайкиназол, в составе которого имеется кето-

коназол (0,025 г), клотримазола пропионата (0,00025 г), спирт (0,013 г), додецилсульфата натрия (0,07г), эдетат двунариевый (0,01 г) и др. компонентов, которые в комплексе оказывают противовоспалительное, противомикробное, кератолитическое свойства.

Хайкиназол был применен у больных с легкой и средней стадии тяжести себорейного дерматита, что способствовало положительной динамике дерматологического индекса шкалы симптомов.

Таблица №3.

Сравнительная оценка ДИШС на фоне наружной терапии хайкиназолом у больных с себорейным дерматитом легкой и средней степени тяжести

Группы	Дерматологический индекс шкалы симптомов						
	эритема	Отек	Мокнутие	Сухость	Шелушение	Эрозии	Зуд
Больные себорейным дерматитом до лечения N=37	2,9±0,01	2,8±0,02	1,9±0,03	2,5±0,02	2,8±0,02	1,3±0,01	4,2±0,01
Б-е с себорейным дерматитом после леч-я Хайкиназолом N=37	1,3±0,03*	1,1±0,02*	0,7±0,02	1,6±0,03	1,4*±0,02	0,7±0,01	1,5*±0,01

Примечание:* - P<0.05 достоверность по отношению до лечения.

Следует сказать, что применение триназола и хайкиназола не только положительной динамики ДИШС у больных себорейным дерматитом, но и микробиологическим показателям очагов поражения. Так, у больных в очагах поражения после лечения было отмечено снижения уровня колонизации патогенной флоры в 3,2 раза - в группе , получавшие триназол и в 3,4 раза - в группе , получавшие хайкиназол соответственно. В процессе использования препаратов наружного действия у больных не отмечено побочных действий.

Выводы

1. Использование препаратов наружного применения триназол и хайкиназол при себорейном дерматите является эффективным в виду своего противовоспалительного, противомикробного действия.

2. Триназол - крем наружного применения в виду своей противомикробной, прововосполительной и провоаллергической действия предпочтительно использовать у больных себорейным дерматитом тяжелой и средней степени тяжести заболевания.

3. Хайкиназол - бальзам в виду своей противовоспалительного и противомикробного действия, предпочтительно использовать у больных средней и легкой степени тяжести себорейного дерматита. Следует отметить, что бальзам хайкиназол можно использовать в качестве поддерживающей наружной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- Альбанова В.И., Калинина О.В. Себорейный дерматит: патогенез, клиника, лечение // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. 2013; 3: 36-41. [Albanova V.I., Kalinina O.V. Seboreyniy dermatit: patogenez, klinika, lechenie // Eksperimentalnaya i klinicheskaya dermatokosmetologiya. 2013; 3: 36-41. (In Russ)]
- Калинина О.В., Альбанова В.И. Современная концепция патогенетического лечения себорейного дерматита // Дерматология в России. 2014; 3 (S1) [Kalinina O.V., Albanova V.I.

Sovremennaya konsepsiya patogeneticheskogo lecheniya seboreynogo dermatita // Dermatologiya v Rossii. 2014; 3 (S1) (In Russ)]

- Монахов С.А. Современный подход к терапии себорейного дерматита // Consilium Medicum. Дерматология. 2010; 1: 7-9. [Monaxov S.A. Sovremenniy podxod k terapii seboreynogo dermatita // Consilium Medicum. Dermatologiya. 2010; 1: 7-9. (In Russ)]
- Панюкова С.В., Соркина И.Л., Лысенко В.В., Корсунская И.М., Клиническая дерматология и венерология 2012; 4: 61-65. [Panyukova S.V., Sorkina I.L., Lisenso V.V., Korsunskaya I.M., Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya 2012; 4: 61-65. (In Russ)]
- Олисова О.Ю., Давидович М.И. Современный подход к лечению себорейного дерматита // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2014; 4: 31-35. [Olisova O.YU., Davidovich M.I. Sovremenniy podxod k lecheniyu seboreynogo dermatita // Rossiyskiy jurnal kojnix i venericheskix bolezney. 2014; 4: 31-35. (In Russ)]
- Монахов С.А. Новое в местной терапии себорейного дерматита // Клиническая дерматология и венерология Москва 2010; 1: 79-82. [Monaxav S.A. Novoe v mestnoy terapii seboreynogo dermatita // Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya Moskva 2010; 1: 79-82. (In Russ)]
- Давидович М.И. Опыт применения УФБ 311 нм в лечении себорейного дерматита // Русский медицинский журнал. Дерматология, аллергология. 2015; 9: 525-526. [Davidovich M.I. Obit primeneniya UFB 311 nm v lechenii seboreynogo dermatita // Russkiy meditsinskiy jurnal. Dermatologiya, allergologiya. 2015; 9: 525-526. (In Russ)]
- Корнишова В. Г. Себорейный дерматит (обзор) / В. Г. Корнишова, Е. Ю. Могилова // Пробл. мед. микол. 2012; 3: 3-11. [Kornishova V. G. Seboreyniy dermatit (obzor) / V. G. Kornishova, E. YU. Mogileva // Probl. med. mikol. 2012; 3: 3-11. (In Russ)]
- Калинина О. В. Терапия себорейного дерматита волосистой части головы Калинина, В. Вевстафьев, В. И. Альбанова // Рос. журн. кожн. вен. болзн. 2014; 2: 48-53. [Kalinina O. V. Terapiya seboreynogo dermatita volosistoy chasti golovi Kalinina, V. Vevstafev, V. I. Albanova // Ros.URN. kojn. ven. bolez. 2014; 2: 48-53. (In Russ)]
- Богданова Т.В., Елинов Н.П. Морфолого-физиологические характеристики дрожжевых организмов - Malassezia species (Malassez, 1874) Baillon, 1889 (обзор) // Проблемы мед. микологии. 2011; 13(1): 3-13. [Bogdanova T.V., Elinov N.P. Morfologo-fiziologicheskie karakteristiki drozhevix organizmov - Malassezia species (Malassez, 1874) Baillon, 1889 (obzor) / Problemi med. mikologii. 2011; 13(1): 3-13. (In Russ)]

Поступила 09.09. 2019

ЛИМФАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА ОСЛОЖНЕННЫМ РАЗЛИТЫМ ПЕРИТОНИТОМ

¹Эгамов Ю.С., ²Рузиев А.Э., ¹Хайдаров С.А., ¹Юсупов М.М., ²Рузиев А.А.

¹Андижанский Государственный медицинский институт,
²Бухарский Государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Под нашим наблюдением находились 17 больных с неспецифическим язвенным колитом осложненным разлитым перитонитом, которым проведена комплексная лимфатическая терапия по нашей методике.

Эндомезентериальная лимфостимуляция и лимфотропная терапия способствовали снижению интерстициального отека и концентрации токсинов в межклеточном пространстве, блокаде токсических метаболитов, бактерий и продуктов их распада, поступивших лимфогенным путем в общий кровоток, повышению дренажной функции пораженной области или органа.

В целом, полученные результаты достоверно показали эффективность предложенных патогенетически обоснованных мероприятий, позволивших улучшить качество оказываемой помощи и соответственно результаты лечения такой тяжелой патологии как разлитой перитонит путем снижения частоты гнойно-септических и кишечных осложнений с 28,9% до 15,3% и летальности с 15,2% до 8,6%.

Ключевые слова: неспецифический язвенный колит, разлитой перитонит, лимфотропная терапия.

ТАРҚОҚ ПЕРИТОНИТ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН НОСПЕЦИФИК ЯРАЛИ КОЛИТЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА ЛИМФАТИК ТЕРАПИЯ

¹Эгамов Ю.С., ²Рузиев А.Э., ¹Хайдаров С.А., ¹Юсупов М.М., ²Рузиев А.А.

¹Андижон Давлат тиббиёт институти, ²Бухоро Давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Носпецифик ярали колит касаллигининг асорати - тарқоқ перитонит билан 17 нафар беморларни комплекс даволашда биз таклиф қилган эндомезентериал лимфатик терапия усули қўлланилди.

Эндомезентериал лимфостимуляция ва лимфатроп терапияни қўлаш интерстициал шиши камайтириш ва тўқималараро бўшлиқлардаги токсинлар концентрациясини кучсизлантириш орқали, токсик метаболитлар, бактериялар ва уларнинг парчаланиш маҳсулотларини лимфоген йўллар билан умумий қон оқимиға тушишини тўсиб қолади, лимфатик капиллярларнинг дренаж фаолиятини кучайтириб, шикастланган аъзо ёки тизим даражасида лимфациркуляцияни меъёрлаштиради.

Даволаш жараёнида олинган натижалар патогенетик жиҳатдан исботланган эндомезентериал лимфатроп терапиянинг эффективлигини кўрсатди. Бу усулни комплекс даволаш жараёнида қўлланилиши оғир патологик ҳолатлардан ҳисобланган тарқоқ перитонитларни даволаш сифатини яхшилаб, йирингли-септик ва ичаклар томонидан қузатиладиган асоратланишларни 28,9% дан 15,3% гача, ўлим ҳолатини эса 15,2% дан 8,6% гача камайишига сабаб бўлди.

Калит сўзлар: носпецифик ярали колит, тарқоқ перитонит, лимфатроп терапия.

LYMPHATIC THERAPY IN COMPLEX TREATMENT OF NON-SPECIFIC ULCER COLITIS COMPLICATED SPILLED PERITONITE

¹Egamov Yu.S., ²Ruziev A.E., ¹Khaidarov S.A., ¹Yusupov M.M., ²Ruziev A.A.

¹Andijan State Medical Institute, ²Bukhara State Medical institute.

✓ Resume,

Under our supervision, there were 17 patients with ulcerative colitis complicated by diffuse peritonitis, who underwent complex lymphatic therapy according to our technique.

Endomesenteric lymphostimulation and lymphotropic therapy helped to reduce interstitial edema and the concentration of toxins in the intercellular space, the blockade of toxic metabolites, bacteria and their decay products entering the bloodstream by the lymphogenous route, and increased drainage function of the affected area or organ.

In general, the results obtained reliably showed the effectiveness of the proposed pathogenetically substantiated measures that improved the quality of care and, accordingly, the results of treatment of such a severe pathology as diffuse peritonitis by reducing the frequency of purulent-septic and intestinal complications from 28.9% to 15.3% and mortality from 15.2% to 8.6%.

Key words: ulcerative colitis, raslitots peritonitis, lymphotropic therapy.

Актуальность

Острый разлитой перитонит, являясь наиболее частотным выявляемым осложнением почти всех острых воспалительных заболеваний и повреждений органов брюшной полости, составляет достаточно высокий

удельный вес (до 70%), среди всех больных, поступающих в urgentные хирургические отделения. Несмотря на внедрение новых технологий и совершенствование методов диагностики сохраняется высокая летальность при этой патологии, которая по данным современных авторов составляет от 10,5% до 38% [1;3;4;6;8;15].

Одним из наиболее неблагоприятных в прогностическом значении синдромов перитонита является прогрессирующая эндогенная интоксикация организма, связанная вначале с очагом поражения в брюшной полости, а затем с развившейся функциональной кишечной недостаточностью с транслокацией бактериальной флоры из кишечника в брюшную полость. Эндогенная интоксикация развивается или как результат разбалансировки составляющих систему детоксикации, или при несостоятельности одного из звеньев, или одновременно всех ее составляющих. Указанные факты, прогрессируя и вовлекая в процесс органы и системы, являются причиной глубоких метаболических расстройств организма больного, которые приводят к полиорганной недостаточности и летального исхода больного [2;4;8;10;16]. Проводимая на этом фоне, интенсивная предоперационная подготовка, выполняемое срочное оперативное вмешательство с устранением источника перитонита, тщательная санация и лаваж брюшной полости, интубация кишечника с интра- и послеоперационной ее декомпрессией, использование различных способов детоксикации и интенсивной инфузионной терапии с коррекцией метаболических расстройств организма, не всегда способствуют разрешению патологического процесса в брюшной полости и профилактике развития уже вторичных осложнений этого заболевания [1; 4; 13; 14].

В тяжелых и крайне тяжелых случаях распространенного гнойного перитонита рекомендуется проводить лимфатическую антибиотикотерапию для санации лимфатической системы органов брюшной полости. При этом в периферический лимфатический сосуд вводят третью часть суточной дозы препарата, а остальные две трети - внутривенно [12].

Установлено, что лимфатическая система играет особую роль в патогенезе любого гнойно - септического процесса, так как распространение микробов и их токсинов происходит преимущественно лимфатическим путем, до 95 % микробов и их токсинов скапливается в регионарных и отдаленных лимфоузлах, развивается "бактериолимфия" [7; 9; 11].

Считают, что прямая лимфатическая антибактериальная и лимфостимулирующая терапия эффективно saniрует регионарную лимфатическую систему и корректирует иммунитет, но местное применение лимфатической терапии при осложнениях неспецифического язвенного колита (НЯК), в том числе и разлитых перитонитах, в послеоперационном периоде не применялись, либо об этом нет существенные данные [5; 8].

Целью исследования явились: улучшить результаты лечения больных с неспецифическим язвенным колитом осложненным разлитым перитонитом, путем выявления ведущих причин развития синдрома эндогенной интоксикации, разработка и внедрения алгоритма патогенетически обоснованных лечебных мероприятий по его профилактике.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 136 больных оперированных по поводу НЯК. Из этих больных в 17 случаях наблюдался разлитой перитонит, как осложнение НЯК: в 14 случаях до операции и в 3 случаях после операции (по поводу несостоятельности швов). В соответствии с поставленной целью исследования все больные с перитонитом распределены нами на две группы: I группа - контрольная, в которую вошли 8 (47,1%) больных, получавших стандартное-общепринятое комплексное лечение, а во II - основную группу вошли 9 (52,9%) больных, которым произведено стандартное лечение с дополнением эндомезентериальной лимфотропной терапии по разработанной нами методике, соответственно.

Больным во II группе (основной) стандартное-общепринятое лечение складывалось из выполнения целого комплекса лечебных мероприятий направленных на коррекцию нарушенного гомеостаза (предоперационная подготовка), устранение источника перитонита (оперативное вмешательство), а также послеоперационного ведения больных, состоящего из проведения интенсивной детоксикационной терапии, к которым дополнительно подключали эндомезентериальную лимфотропную антибактериальную и лимфостимулирующую терапию с коррекцией нарушенной функции лимфатической системы органов брюшной полости.

В общей группе пациентов мужчин было в 7 (41,2%) случаев, а женщин 10 (58,8%) соответственно. Среди них были 3 (17,6%) больные пожилого возраста. У 4 (23,5%) больных выявлялись сопутствующие заболевания: у 3 (17,6%) заболевания сердечно-сосудистой системы, а у 1 (5,9%) заболевания системы дыхания.

Проведенный анализ клинического материала показал четкую зависимость между тяжестью состояния больных и сроком, прошедшим от начала заболевания. Сроки поступления исследованных больных в клинику приведены в таблице №1.

Таблица №1.

Сроки поступления исследованных больных

Сроки поступления больных	Контрольная группа		Основная группа		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
До 12 часов	1	12,5	1	1,1	2	11,8
12-24 часа	2	25	2	22,2	4	23,5
24-48 часов	3	37,5	3	33,4	6	35,3
48-72 часа	1	12,5	2	22,2	3	17,6
Свыше 72 часов	1	12,5	1	11,1	2	11,8
Итого:	8		9		17	100

Большинство больных, а именно 11 (64,7 %) поступили в стационар в сроки более 24 часов от начала заболевания. Реактивная стадия перитонита была выявлена у 6 (35,3%) больных, токсическая стадия также у 6 (35,3%), а терминальная стадия отмечена у 5 (29,4%) больных.

Оперативное вмешательство включало: устранение источника перитонита, туалет и санацию брюшной полости с проведением лаважа антисептическими растворами (фурациллин, риванол) до "чистых" вод и новокаинизация корня брыжейки кишечника. Для декомпрессии желудочно-кишечного тракта использовали назогастральную интубацию желудочным зондом, у больных с терминальной стадией перитонита накладывали один из видов разгрузочной стомы и дренирование брюшной полости. Всем пациентам II - основной группы по завершении основного этапа операции в брыжейку кишечника установили полихлорвиниловый катетер на глубины 4,0-5 см., для эндомезентериальной лимфатической терапии в послеоперационном периоде, закрепив его при помощи тонкого кетгута № 0-1 в брыжейку кишечника, наружный конец которого выводили наружу закрепляя на кожу передней брюшной стенки живота.

В послеоперационном периоде больные наблюдались в реанимационном отделении, где осуществляли коррекцию нарушенного гомеостаза, корректировали нарушенной функции жизненно важных органов и систем, проводили детоксикационную терапию.

Эндомезентериальную лимфатическую терапию проводили в течение 4-6 дней, 1 раз в сутки, через установленный катетер, в послеоперационном периоде. На основании проведенного нами исследования была определена чувствительность микрофлоры к антибиотикам, выделенной из перитонеальной жидкости, исходя из этого применяли антибактериальные средства в ходе лечения в послеоперационном периоде. В дальнейшем при лимфатической терапии, через установленный полихлорвиниловый катетер в брыжейку кишечника ввели сначала для стимуляции лимфатической системы раствор глюкозы 5% - 50 мл + новокаин 0,5 % - 50 мл с добавлением 5000 ед. гепарина или лазикса 64 ед., которые вводили капельным путём, медленно в течение 40-60 минут, а затем после завершения этой капельницы сюда же подключали подобранную одну дозу антибиотика заранее растворив его в 50 мл 0,5% раствора новокаина.

Применение гепарина или лидазы для лимфостимуляции оправдано в том, что имеется место усиления лимфоциркуляции, что при лимфостазе приводит к усилению в этих системах дренажа тканей. Эндомезентериальная лимфатическая терапия способствует улучшению реологических свойств крови и лимфы, усилению лимфооттока, нормализации микрогемоциркуляции, полноценному удалению из тканей отечной жидкости и токсических метаболитов, активизации обезвреживающей и иммунологической деятельности лимфатических узлов брюшной полости.

Результат и обсуждение

Результаты применения при перитоните эндомезентериальной лимфатической терапии в послеоперационном периоде показали высокую эффективность по профилактике развития функционально-динами-

ческой кишечной непроходимости в послеоперационном периоде. 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.

Динамические наблюдения показали, что у больных основной группы после операции со второго дня появилась слабо выраженная перистальтика, с третьего дня умеренно выраженная, а с четвертого дня усиленная перистальтика кишечника. У больных контрольной группы начиная, только, с третьего дня после операции появилась слабо выраженная перистальтика, с четвертого дня умеренно выраженная, а с пятого дня усиленная перистальтика кишечника. Тем самым в послеоперационном периоде в динамике наблюдались раннее восстановления перистальтики кишечника у больных основной группы.

Комплексная эндомезентериальная лимфатическая терапия в послеоперационном периоде НЯК осложненным разлитым перитонитом позволила достоверно улучшить состояние пациентов основной группы по сравнению с контрольной. Включающие клинические и лабораторные показатели пациентов основной группы снизились более значительно.

Нахождение в стационаре в основной группе больных составляло 9,5 койка дней в отличие от больных контрольной группы, у которых койка дней равнялось 12,5 дням.

Из числа больных основной группы с разлитым перитонитом в 1 (11,1%) случае наблюдался летальный исход, причиной которого являлась терминальная стадия перитонита и тяжелое сопутствующее заболевание сердечно-сосудистой системы.

Выводы

Таким образом, проведенные исследования показали высокую эффективность применения специфических мероприятий по профилактике развития функционально-динамической кишечной непроходимости, при этом каждый компонент алгоритма обуславливал целенаправленное действие на определенную часть патогенетического механизма развития специфических для разлитого перитонита осложнений.

В нашем случае эндомезентериальная лимфатическая терапия, предложенная нами, обуславливала регресс синдрома эндогенной интоксикации, предотвращая транслокацию эндогенной микрофлоры желудочно-кишечного тракта в брюшную полость, забрюшинное пространство, в порталный и системный кровоток, а также в пути регионарного лимфооттока. Применение эндомезентериальной лимфатической терапии в комплексном лечении разлитого перитонита способствует: а) непосредственного воздействия антибиотиков на микрофлору в лимфоузлах и лимфатических сосудах, где создается высокая концентрация препарата; б) повышению иммунологической активности лимфоцитов; в) значительно более длительного присутствия препаратов в терапевтических концентрациях в лимфатических узлах (по сравнению

с внутривенным и внутримышечным их введением), высокоэффективно saniрует лимфатическую систему и стимулирует иммунитет.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Belokurov Yu.N. Endogennaya intoksikatsiya pri ostrix xirurgicheskix zabolevaniyax. // Yaroslavl. 2000; 207. (In Russ)
2. Briskin B.S., Sovchenko Z.I., Xachatrian N.N. Abdominalniy sepsis, rol rol antibakterialnoy terapii. //Xirurgiya 2002; 4: 69-74. (In Russ)
3. Vakkosov M.X., Isxakov B.R. "Diagnostika i xirurgicheskoe lechenie posleoperatsionnogo peritonita". //J.Xirurgiya Uzbekistana 2005; 1: 66-71. (In Russ)
4. Gain Yu.M., Leonovich S.I., Alekseev S.A. Sindrom enteralnoy nedostatochnosti pri peritonite: teoreticheskie i prakticheskie aspekti diagnostiki i lechenie. Minsk: Molodechno 2001; 265. (In Russ)
5. Gelfand B.R., Gologorskiy V.A., Burnevich S.Z. i dr. Antibakterialnaya terapiya abdominalnoy xirurgicheskoy infektsii. M. 2000; 144. (In Russ)
6. Gostishev V.K., Sajin V.P., Avdovenko A.L. Peritonit. M: Meditsina 2002; 237. (In Russ)
7. Djumabaev S.U. K mexanizmu effekta limfaticeskoy i limfotropnoy terapii pri zabolevaniyax organov bryushnoy polosti / S.U. Djumabaev, E.S. Djumabaev // Klinicheskaya limfologiya.- M.: Podolsk,- 1985; 54-55. (In Russ)
8. Zavada N.V., Gain Yu.M., Alekseev S.A. Xirurgicheskiy sepsis. Uchebnoe posobie. Minsk: Novoe znanie 2000; 237. (In Russ)
9. Zubarev P.N. Endolimfaticeskaya i limfotropnaya lekarstvennaya terapiya v abdominalnoy xirurgii / P.N. Zubarev, G.I. Sinchenko, A.A. Kurigin // SPb: OOO "Izdatelstvo FOLIANT". 2005; 224. (In Russ)
10. Kriger A.G., Shurkalin B.K., Gorskiy V.A. i dr. Rezultati i perspektivi lecheniya rasprostranennix form peritonita. //Xirurgiya 2001; 8:8-12. (In Russ)
11. Maksimenko V.I. Kliniko-fiziologicheskoe obosnovanie ispolzovaniya endolimfaticeskogo puti vvedeniya antibiotikov dlya profilaktiki translokatsii kishechnoy mikroflori pri lechenii bolnix sepsisom / V.I. Maksimenko, A.I. Treshinskiy, I.P. Shlapak // Vrachebnoe delo,- 1992; 7: 56-61. (In Russ)
12. Musselius S.G. Sindrom endogennoy intoksikatsii pri neotlojnih sostoyaniyax / S.G. Musselius // M.: Izdatelstvo BINOM. 2008; 200. (In Russ)
13. Saidxanov A.S. "O nereshennix voprosax lecheniya rasprostranennogo peritonita". // J.Xirurgiya Uzbekistana 2003; 3: 77. (In Russ)
14. Xrupkin V.I., Alekseev S.A. "Sindrom entralnoy nedostatochnosti u bolnix s rasprostranennim peritonitom: otsenka stepeni tyajesti i isxoda protsessa". //J.Vestnik xirurgiya. 2004; 3: 46. (In Russ)
15. Shurkalin B.K. Gnoyniy peritonit. /M: Dva Mira Print 2000; 224. (In Russ)
16. Cook R., Cook D.J., Tilley J. et al. Multiply organ disfunction. Baseline and components scores // Crit. Care Med. 2001; 29(12): 2046-2050.

Поступила 09.09. 2019

CLINICAL PICTURE OF VESTIBULAR SCHWANNOMAS IN A SERIES OF 106 PATIENTS MANAGED WITH DIFFERENT TREATMENT METHODS

1Ergashev J., 2Santos S., 1Rasulova N., 1Yakubov M., 1Salomov K.

1 Tashkent Pediatric Medical Institute, 2 University of Santiago de Compostela.

✓ Resume,

The authors were a retrospective study of 106 patients with vestibular schwannoma (VS) which was conducted in the population of Galicia, who visited the University Hospital Santiago de Compostela from February 21, 1992 to March 3, 2014. In this study, we included only VS cases, and most of them were diagnosed by MRI with enhanced gadolinium. As exclusion criteria, we used tumors separately from VS or cases of CPA tumors of unknown origin. According to the authors, the clinical manifestations of the tumor vary greatly and include unilateral high-frequency sensorineural hearing loss, tinnitus, imbalance, pressure in the ear, earache, sometimes dizziness, instability, etc. The deterioration of clinical signs often associated with a tumor growth. The most common symptom at the time of diagnosis is hearing loss. Type of hearing loss is a neurosensory high frequency hearing loss with an oblique audiometric configuration.

Keywords: hearing loss, neurosensory high-frequency hearing loss with oblique audiometric configuration, hearing loss, tinnitus, imbalance, pressure in the ear, earache, dizziness.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ВЕСТИБУЛЯРНЫХ ШВАННОМ У 106 БОЛЬНЫХ, ПОД РАЗЛИЧНЫМИ МЕТОДАМИ ЛЕЧЕНИЯ

1Эргашев Ж.Д., 2Сантос С., 1Расулова Н.А., 1Якубов М.М., 1Саломов К.М.

1 Ташкентский педиатрический медицинский институт,
2 Университет Сантьяго-де-Компостела, Сантьяго-де-Компостела, Испания

✓ Резюме,

Авторами было ретроспективное исследование 106 пациентов с вестибулярной шванномой (ВШ) которое было проведено среди популяции Галисии, посещавших Университетскую клинику Сантьяго-де-Компостела в период с 21 февраля 1992 года по 3 марта 2014 года. Исследованию исключительно были включены ВШ, которые были диагностированы с помощью контрастной МРТ. Критериями исключения были все другие опухоли, не являющие ВШ, или опухоли неизвестного происхождения.

По мнению авторов, клинические проявления ВШ сильно варьируют, таких как односторонняя высокочастотная нейросенсорная тугоухость, шум в ушах, нарушение равновесия, чувство давления в ухе, оталгия, головокружение, боль в области лица, парезы и гемипарезы лицевого нерва и т.д. Ухудшение состояния больных, часто были связаны с увеличением размера опухоли. Наиболее распространенным симптомом на момент постановки диагноза было высокочастотная тугоухость с наклонной аудиометрической конфигурацией.

Ключевые слова: потери слуха, нейросенсорная тугоухость, высокочастотная тугоухость, шум в ушах, нарушение равновесия, чувство давления в ухе, оталгия, головокружение.

ТУРЛИ УСУЛЛАРДА ДАВОЛАНАЁТГАН 106 НАФАР ВЕСТИБУЛЯР ШВАННОМА ТАШХИСИ ҚЎЙИЛГАН ПАЦИЕНТЛАР МИСОЛИДА ВЕСТИБУЛЯР ШВАННОМАНИНГ КЛИНИК МАНЗАРАСИ

1Эргашев Ж.Д., 2Сантос С., 1Расулова Н.А., 1Якубов М.М., 1Саломов К.М.

1 Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон
2 Сантьяго де Компостела Университети, Испания

✓ Резюме,

Ушбу иш Испаниянинг Сантьяго де Компостела Университети тиббиёт Клиникасига Галисия провинциясидан Вестибуляр Шваннома (ВШ) таъхиси билан 02.21.1992 - 03.03.2014 йиллари даволанган 106 нафар беморларни ретроспектив ўрганиш натижаларини қисман ўз ичига олади. Авторлар ушбу ишга фақат ВШ билан оғриган пациентларни киритиб ривожланиш сабаби номаълум бўлган ўсмаларни истисно қилишган. ВШ таъхиси гадолин контрастли МРТ билан амалга оширилган.

Авторларга кўра ВШ турли клиник белгилар билан намоён бўлиши мумкин. Бу белгилар: юқори частотали нейросенсор эшитиш пастлиги, қўлоқда шовқинлар, мувозанат бузулишлари, қўлоқда босим борлиги ҳисси, қўлоқ оғриши, бош айланиши, юз нервини парези, параличи ва ҳ.к.з. Беморларда энг кўпроқ топилган даслабки белги бу эшитишнинг пасйиши белгиси авторлар томонидан эътироф этилган. Беморлардан клиник белгиларни ва уларни ахволини оғирлашиши кўпчилиқ ҳолларда ВШ ўлчамларини ортиб бориши билан боғлиқлиги аниқланган.

Калит сўзлар: юқори частотали эшитув пастлиги, қия тушиб борувчи аудиометрик конфигурация, қўлоқда шовқинлар, мувозанат бузулиши, қўлоқ ичида босим ҳисси, қўлоқ оғриши, бош айланиши.

Relevance

Vestibular schwannoma (VS) or Acoustic neurinoma (AN) is a benign tumor arising of Schwann cells

forming the myelin sheath of the vestibulocochlear nerve (VN). "De duro quodam corpusculo, nervio auditorio adherente" - were the first postmortem descriptions made for VS in 1777, by Eduard Sandiford - Professor of

Pahology in Leiden, in his book called "Anatome infantis cerebro destitute" [1,2,3].

The cause of VS is unknown. However, Cushing (1917) and Revilla (1948) believed trauma was a plausible explanation, as some observations apparently associated occipital traumawith tumors of the cerebellopontine angle (CPA) [3-5].

According to some other authors, VS related symptoms are sometimes exacerbated during pregnancy has elicited the hypothesis that hormonal mechanisms may be involved in the genesis or progression of these tumors. A hereditary component is reasonably unlikely, except in the unquestionably inherited cases of schwannoma that present as part of the complex of neurofibromatosis type [2-5].

The clinical presentations of a VS is highly variable and includes unilateral high frequency sensoneural hearing loss, tinnitus, disequilibrium, pressure in the ear, otalgia, and occasionally vertigo, which result from pressure exerted by the tumor upon the cochlear and vestibular portions of the eighth cranial nerve. But the hearing loss is the most common finding, occurring in more than 95% of patients over the course of this disease [2,3].

Over the last decade, incidence of VS appears to be increasing. According to data from Denmark based upon an established comprehensive VS tumor registry suggest an increase from 7.8 to 12.4 cases per million from 1976to 1995. As incidence appears to be increasing, tumor size at time of diagnosis is falling, while median age at diagnosis remains relatively static [3,4].

The VS is benign and usually grows quite slowly [1-10]. However, as VS grows, it compresses the vestibulocochlear or both vestibulocochlear and facial nerve in internal acoustic canal and affects the hearing, balance and facial function. Therefore, usually it causes unilateral or asymmetric hearing loss, tinnitus, and loss of balance from simple unsteadiness, up to serious vertigo [2-5].

Objective

The aim of the present study was to discuss the initial signs of VS and to evaluate the symptoms and signs as well as their correlation with the tumor extension over the time. Our analysis based on subjective disturbances against objective condition of the patient and symptomatology against to results of audiologic tests and VS size.

The sudden hearing loss occurs in about 25% of patients with VS. However, because VS is a rare condition, sudden hearing loss attributable to an acoustic tumor occurs in only 1-5 percent of patients with sudden hearing loss, as there are many more common causes. Even a sudden hearing loss with complete recovery can be caused by a VS.35. The mechanism of hearing loss is related to the direct compression of the cochlear nerve. Hearing loss occurs in VS patients as a symptom may be of several years' duration prior to diagnosis.

In some cases the tumor growth may interfere with the facial nerve causing facial numbness, or it may also affect the motor fibers of the facial nerve causing facial weakness or paralysis on the ipsilateral side. In case, if the tumor becomes larger and larger it may prolapse into CPA like an ice cream cone, and it will eventually compress against nearby the important brain structures like the brainstem and the cerebellum which makes the VS life-threatening (Fig.1).

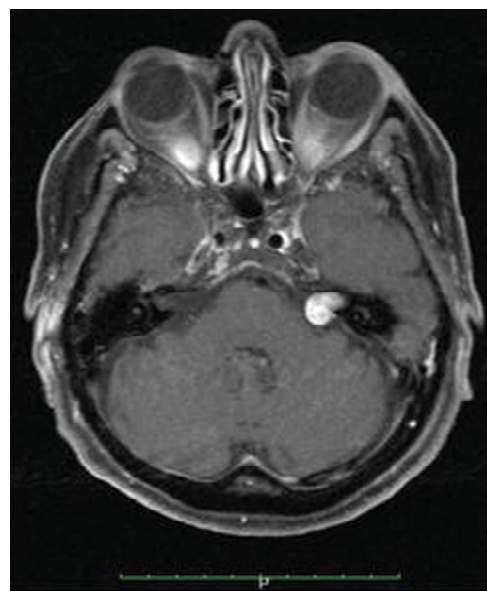


Fig. 1. Contrast enhanced axial and coronal T1-weighted MRI showing small VS resembling an ice cream cone in the left cerebellopontine angle.

Therefore, the clinical presentation may depend on location and size of the VS. The majority of cases the presenting symptom of VS is a hearing loss. However, the complaint making the patient to come to the hospital could be different [3].

Many patients, especially old patients do not pay attention to hard of hearing, but they concern either ringing in the ear or balance problems. At the diagnostic stage otolaryngologists perform audio-vestibular tests and usually reveal additional signs like hearing loss and symptoms of compression of other cranial nerves [2-5].

Patients and methods

One hundred seven (106) patients with Vestibular Schwannoma (VS) underwent a retrospective study which has been implemented in the Galicia population which attended Santiago de Compostela University Hospital from the period between February 21, 1992 and March 03, 2014.

In this study, we have included only cases of VS and most of which were diagnosed by the means of gadolinium-enhanced MRI. As criterions of exclusion we have used the tumors apart from a VS or cases of CPA tumors of unknown origin.

Among the studied cases, there was 1 (0, 92%) young male, at the age of 36, who was diagnosed with a bilateral VS due to Neurofibromatosis Type II (NF2). In spite of knowing the clear distinct origin of the NF2, we have included this patient as a clinical presentation and the nature of the tumor was absolutely the same.

Results

Initial symptoms

First of all, we have revealed the primary symptoms of VS which brought the patient to the physician (Table 7). In the majority of cases, 68 (64.1%), the primary symptom of a VS was hearing loss in the affected ear. The second major presenting symptom of a VS was tinnitus.

The first sign of a VS in 24 (22.1%) of the patients was the complaint of having tinnitus (Table 1).

Table 1.

Distribution of patients regarding the type of presenting symptoms of VS

Primary sign of VS	Number of patients	Percentage
Hearing loss	68	64,1%
Tinnitus	24	22, 1%
Vertigo	9	8, 3%
Unsteadiness	4	3, 7%
Dizziness	1	0,9%
Total	106	100,0%

Symptoms at the time of diagnosis

Apart from the symptoms of presentation reported by patients, there were additional symptoms found at the oto-neurologic examination which immediately brought about their diagnosis.

In 11 (16.1%) out of 68 (63.2%) patients, the hearing loss was the only presenting symptom of a VS and there were no any other symptoms at the time of diagnosis. But in 54 (59.0%) of the patients with hearing loss, the tinnitus and vestibular symptoms presented were associated with

hearing loss. Only in one case (0.94%) out of 106 patients, did the tinnitus purely present a VS at the pretreatment stage. In contrast, in 23 (21.6%) cases of hearing loss, vestibular and other symptoms, were associated secondly to tinnitus. The cases of vertigo and unsteadiness never presented as an only sign of a VS and the patients were always associated with either symptom. But in the case of one (0.94%) patient, the dizziness was purely presented as VS. The detailed clinical symptoms and their association can be seen in Table 8.

Table 2.

Distribution of presenting symptoms (which brought the patient to a physician) and symptoms found at the time of diagnosis of a VS

Presenting symptom	Additional symptoms found at the time of diagnosis	
Hearing loss (68)	Only hearing loss (11)	
	Tinnitus (40)	Only tinnitus (26)
		Instability and/or vertigo (10)
		Hypoesthesia in Ramsay-Hunt area (2)
		Instability and hypoesthesia in R-H area (1)
		Vertigo and facial palsy (1)
	Vertigo, dizziness and/or instability (14)	Only vertigo, dizziness and/o instability (13)
		Dysphonia (1)
	Other: earache (1), pain in hemifacial area (1) and lack of speech indelibility (1).	
Tinnitus (24)	Only tinnitus (1)	
	Hearing loss (19)	Only hearing loss (18)
		Headache (1)
	Other: vertigo (1), instability (1), plugged ear (1) and dizziness, nausea and vomiting (1)	
Dizziness (1)	Only dizziness (1)	
Instability (4)	Hearing loss (1)	
	Hearing loss, dizziness and loss of consciousness (1)	
	Tinnitus (1)	
	Clumsiness of right hemisphere and facial paresis (1)	
Vertigo (9)	Hearing loss (6)	Only hearing loss (3)
		Instability (1), tinnitus (1) and hypoesthesia in Ramsay-Hunt area (1)
	Tinnitus (2)	
	Instability (1)	

Localization of VS

Regarding the localization of a tumor, there were, in general, 25 (23.6%) patients who presented with an extracanalicular VS, 41 (38.7%) who presented with an intracanalicular VS, and 40 (37.7%) patients who presented with an intra-extracanalicular VS. Among the

patients with an intracanalicular VS, there were 27 (65.8%) females and 14 (34.1%) males. In a group of patients with intra-extracanalicular VS, there were 19 (47.5%) females and 21 (52.5%) males. Distribution of patients regarding the localization of VS illustrated in Table3.

Table 3.

Distribution of VS patients regarding gender and localization of a VS

Patients			Localization of VS			Total
			Extracanalicular	Intracanalicular	Intra-extracanalicular	
Gender	Female	Number of gender	11(19,3%)	27(44,4%)	19(33,3%)	57
		% of affected side	44,0%	65,9%	47,5%	53,8%
	Male	Number of gender	14 (28,6%)	14(28,6%)	21(42,9%)	49
		% of affected side	56,0%	34,1%	52,5%	46,2%
Total		Number of gender	25(23,6%)	41(38,7%)	40(37,7%)	106
		% of affected side	100%	100%	100%	100%

In order to know if there is any correlation between the localization of VS and the gender of the patients, we have applied the Chi-squared test which didn't show statistical significance (p-value 0.09).

The following plotted graph illustrates the frequency of VS related symptoms and information regarding the localization of VS.

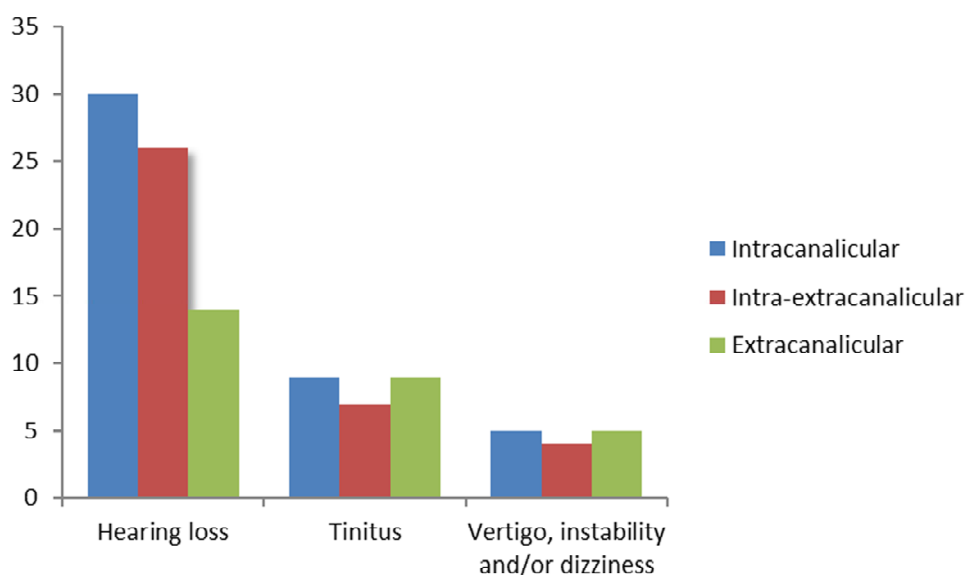


Figure 2. Distribution of presenting symptoms regarding the localization of the tumor

The plotted graph above shows a visual relationship between localization and primary symptoms of VS and the applied two tailed Pearson and Spearman test equally showing the significant relationship between localization and initial symptoms (p=0.01).

Discussion

In general, the primary signs of a VS can be otologic, vestibular, neurologic and neurosurgical. The most common presenting otologic symptoms of VS are considered to be hearing loss.243-246 In our series, also, there are 68 (64.1%) patients who complained of hearing

loss as a presenting symptom of VS. Most literature reviewed is in agreement that tinnitus is the second most common presenting symptom of VS. 240-246

In our series, there were 24 (22.6%) patients who presented with VS as a first sign, and 43 (40.5%) patients who presented with tinnitus and with the other otologic or vestibular symptoms. Although, all 24 patients presented with tinnitus as a first sign, with a diagnostic PTA, patients presented with hearing loss in either level. Martin (Birmingham, 2013) has investigated 730 patients with VS, and among them in 70% of the cases, patients were found with tinnitus as a presenting symptom, and in 58.0% of patients, tinnitus was an accompanying symptom. In

our series, there is only one patient (0.9%) who presented with tinnitus as a sole-reported complaint. Bakkouri (France, 2009) found that 4.0% of the patients with VS showed the symptom of tinnitus alone.

Conclusion

The clinical presentations of a VS is highly variable and includes unilateral high frequency sensorineural hearing loss, tinnitus, disequilibrium, pressure in the ear, otalgia, and occasionally vertigo, unsteadiness etc. Deterioration of clinical signs frequently related with tumor grows. The most common presenting symptom at the time of diagnosis is the hearing loss. The type of hearing loss is the sensorineural high-frequency hearing loss with the sloping audiometric configuration.

REFERENCES:

1. Sandifort E. Observations anatomicopathologicae // Lugduni Batvarorum. - 1777; pp 116-120.
2. Thapa P., Shahi S., Jha RK., Shrestha D., Vestibular Schwannoma: An Experience in a Developing World //World J Oncol. 2019; 10(2): pp118-122.
3. Ergashev J.D., Epidemiological and Evolutionary study of Vestibular Schwannoma after different types of treatment. //PhD-thesis.; 2014. Available from: <http://hdl.handle.net/10347/10618>
4. Hughes M, Skilbeck C, Saeed S, Bradford R. Expectant management of vestibular schwannoma: a retrospective multivariate analysis of tumor growth and outcome. // Skull Base. 2011; 21(5): pp 295-302.
5. Ahsan S. F., Bojrab D., Standring R. Partial Hearing Preservation after Translabyrinthine Vestibular Schwannoma Resection: Case Report and Review of the Literature //Journal of neurological surgery reports. 2015; 76(02): pp 211-215.
6. Pinna MH, Bento RF, Neto RV. Vestibular schwannoma: 825 cases from a 25-year experience. // Int Arch Otorhinolaryngol. 2012; 16(4): pp 466-475.
7. Zou J, Hirvonen T. "Wait and scan" management of patients with vestibular schwannoma and the relevance of non-contrast MRI in the follow-up. //J Otol. 2017;12(4):pp 174-184.
8. Coughlin AR, Willman TJ, Gubbels SP. Systematic Review of Hearing Preservation After Radiotherapy for Vestibular Schwannoma. // Otol Neurotol. 2018; 39(3): pp273-283.
9. Dayal M, Perez-Andujar A, Chuang C, Parsa AT, Barani JJ. Management of vestibular schwannoma: focus on vertigo. // CNS Oncol. 2012; 2(1): pp 99-104.
10. Warade A, Chawla P, Warade A, Desai K. Contralateral hearing loss and facial palsy in an operated case of vestibular schwannoma-Case report. // Int J Surg Case Rep. 2016; pp 29:47-50.

Entered 09.09. 2019

БОЛАЛАРДА ГИРШПРУНГ КАСАЛЛИГИНИ ЗАМОНАВИЙ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Юлдашев М.А., Мамажонов У.Ш.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Мазкур тадқиқот ишда болаларда Гиршпрунг касаллигининг жарроҳлик йўли билан даволашнинг замонавий усуллари бағишланган охириги адабиёт маълумотлари келтирилган. Гиршпрунг касаллиги бўйича қўллаб адабиёт маълумотлари мавжуд эканлигига қарамасдан унинг диагностикаси ва даволаш масалалари долзарблигича қолмоқда. Адабиёт маълумотлари таҳлили бу муаммо ечимида текшириш усуллари ишлаб чиқиш, мавжуд бўлган барча асоратларни иноватга олган ҳолда мувофиқ даволаш тактикасини ишлаб чиқиш лозимлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: Гиршпрунг касаллиги, даволаш, болалар

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА У ДЕТЕЙ

Юлдашев М.А., Мамажонов У.Ш.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

В данном исследовании представлены последние литературные данные, посвященные современным хирургическим методам лечения болезни Гиршпрунга у детей. Несмотря на многочисленные литературные данные по болезни Гиршпрунга проблемы диагностики и лечения остаются актуальными. Анализ литературных данных показал возможность решения этих проблем при выработке программы обследования, учете всех имеющихся осложнений и определении соответствующей тактики лечения.

Ключевые слова: болезнь Гиршпрунга, лечение, дети

MODERN METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF HIRSCHSPRUNG'S DISEASE IN CHILDREN

Yuldashev M.A., Mamajonov U.Sh.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

This study presents the latest literature on modern surgical methods for treating Hirschsprung's disease in children. Despite the numerous published data on Hirschsprung's disease, the problems of diagnosis and treatment remain relevant. The analysis of literature data showed the possibility of solving these problems when developing a survey program, taking into account all the existing complications and determining the appropriate treatment tactics.

Keywords: Hirschsprung's disease, treatment, children

Долзарблиги

Гиршпрунг касаллиги (ГК) ҳомила ичи ривожланиш жараёнида ичак найчасида ганглионар ҳужайраларнинг жойлашуви ва миграциясининг бузилиши билан боғлиқ. Ичакнинг дистал аганглионар соҳаси бўшашмаганлиги ва нормал перисталтикада иштирок этмаганлиги сабабли бундай беморлар туғма қабзийтдан азият чекадилар [1,2,4,6,11]. Одатда Гиршпрунг хасталиги бор беморларда меконий ажралиши ҳаётининг 24-48 соат мобайнида ушланиб қолади. Кўп ҳолларда нажас аноректал стимуляциядан кейин пайдо бўлади. Агар ушбу ҳолат этиборсиз қолдирилса, сунункали ич қотиши, дисбиоз, энтероколит, трансмурал бактериал транслोकация ва сепсис ривожланади. Санаб ўтилган сабаблар оқибатида туғма қабзийтлар ҳолатида ГК га нисбатан юқори эҳтиёткорлик жуда муҳим [9].

Айтиш жоизки, ҳозирги кунгача касалликни Ўзбекистонда учраш даражаси аниқланмаган. МДХ давлатлари муаллифлари нуқсон учраш ҳолатини янги туғилган чақалоқлар сонига 1:2000 дан 1:30 000 гача нисбатда дея этироф этишади [3,5]. Росстат маълумотларига кўра 14 ёшгача бўлган болаларда илк бор аниқланган ривожланишнинг туғма нуқсонлари

(РТН) учраш даражаси 2015 йилда 277,9 минг (100 минг болаларга 1154,8 нисбатда) ташкил қилди [2]. РТН тузилишида ГК учраш сони белгиланмаган. Европа РТН регистрлар ассоциацияси маълумотларига кўра (2011-2015йй.), ГК учраш сони 10 000 тирик чақалоқларга 404 тани ташкил қилади [9].

Гиршпрунг касаллиги ташхисини тасдиқланиши оператив даво учун кўрсатма ҳисобланади. Чақалоқларни парваришlash, анестезия ва реанимацияси муваффақиятлари охириги ўн йилликда болалар жарроҳлирига тотал аганглиозни олиб ташлаш ва Гиршпрунг касаллигининг енгил турини бир босқичда бартараф қилишга имкон берди. Кўп ҳолатларда ташхис неонатал даврда қўйилади. Кўп марказларда ажойиб натижалар билан бир этапли коррекцияни қўллайдилар. Бирламчи трансанал эндоректал проктопластика учун асосий монельликлар бўлиб оғир ҳаётӣ аҳамиятга эга ривожланиш нуқсонлари, оғир энтероколит, ичакнинг проксимал қисмлари яққол дилатацияси ва соматик ҳолат бузилишлари ҳисобланади. Ушбу аралашувда аганглионар ичак трансанал туширилади ва ўтувчи зонадан 10 см юқорироқ резекция қилинади. Анус ва ганглионар ичак ўртасига колоанал анастомоз қўйилади [14,18]. Аганглиоз зона узун бўлган ҳолатларда йўғон ичакнинг лапароскопик мобилизацияси

ва уни трансанал эндоректал проктопластика қўлла- ниши мумкин [7,10]. Агар энтероколит мавжуд бўлса, аввал сув-электролит мувозанатини мўтадиллашти- риш, тозаловчи ҳўқналарни ўз ичига олувчи интен- сив даволаш ўтказилади [10,13]. Гиршпрунг касаллиги- нинг асоратли турларида (ичак тутилиши, йўғон ичак- ни токсик дилатацияси билан кечувчи некротик эн- тероколит, ингичка ичакнинг терминал соҳаси, кўр ичак ёки йўғон ичакнинг бошқа бўлимлари перфора- цияси)- йўғон ичакнинг турли даражасида биопсия олиш, ректал биопсия олиб стома чиқарилади. Гирш- прунг касаллиги ташхис қўйилганидан, ичак аганг- лиози соҳаси аниқланганидан кейин ўтказиладиган хирургик даволашнинг тури аниқланади [22]. Ичак аганглиозининг интестинал тури-жиддий башорат. Ингичка ичак юқори стомаси муқаррар калта ичак синдроми ва радикал операциядан кейин шубҳали истиқболлини чақиради [8]. Пухта ўйланган техника адекват гемостаз, ишемияни олдини олиш учун яхши қон таъминоти, ичакни буралиб қолиши ва тортили- шига йўл қўймаслик ичак трансанал эндоректал ту- ширилишида асоратларни олдини олиши керак.

Яна бир жиддий асорат -радикал туширишдан кей- инги чандиқли стеноз ҳосил бўлиши. Стеноз учраш тезлиги тушунчани аниқлашга кўра 0% дан 35 % гача ўзгаради [11, 16]. Ишемия ва анастомоз қўйвориши, ҳамда циркуляр анастомоз стенозининг хавф омили ҳисобланади, бундан ташқари юқорида айтиб ўтилган- нидек стеноз операциядан кейинги энтероколит ри- вожланишининг юқори хавф омили ҳисобланади. Сте- нознинг кўп қисми дилатация билан консерватив да- воланади ва фақат айримлари чуқурроқ хирургик кор- рекцияни талаб қилади. Анусга қия анастомоз қўйиш стеноз ҳосил бўлишини камайтириши мумкин. Пери- тонит перианал флегмона ёки параректал оқма ҳосил бўлиши сифатида колоанал анастомозни яроқлили- ги, яллиғланиш жараёнини бартараф этилгунга қадар стома чиқарилишини талаб қилади. Бундай асоратлар жуда кам учрайди, чунки анастомоз анал канал де- ворлари билан ҳимояланган. Аммо анастомоз соҳаси- да ишемия ёки иккиламчи инфекцияли гематома бўлса яллиғланиш ўчоги ҳосил бўлиши мумкин.

Ичак тиклангач анастомоз соҳасида деформация йўқлиги ҳолатида учма-уч анастомоз қўйиш билан стома ёпилади. Бироқ, агар ичак қутилгандек бўлмаса зарарланган қисмни резекция қилиниб қайта ичакни тушириш ва стомани ёпиш зарур. Вақт ўтгани сари, операциядан ярим йил ўтиб кунга 1-4 маҳалга етади. Қабзият операциядан бир неча ҳафта ёки ойлардан кейин келиб чиқади ва операция турига боғлиқ, ичак- ни аганглионар қисми қолдирилган операциялардан кейин пайдо бўлиш эҳтимоли юқори (Дюамель, Ри- бейн). Қабзият чамаси 8% болаларда пайдо бўлади, лекин унинг сони 20% гача етиши мумкин [7,8,16]. Охирги нашрлар маълумотларига кўра Гиршпрунг касаллиги бўйича операциялардан кейин ич келиши бузилиши 37% болаларда кузатилган [14,17]. Қабзият- ларнинг функционал тури ҳўқна ёки сурги препарат- лари каби консерватив усуллар билан даволаниши мумкин. Бундан ташқари сфинктер ахалазияси, стрик- тура шаклланиши, ичак аганглионар қисми чала резек- ция қилиниши ёки дисганглионар ичак пайдо бўлган қатъий қабзиятлар, ирригоскопия, биопсия каби фаол ҳаракатлар талаб қилиниши мумкин.

Даво усули текширувлар натижасига боғлиқ ва фаол дилатация, ботокс, миэктомия ва қайта туши-

ришни ичига олиши мумкин [13,16,20]. Ахлат ушла- маслик одатда 4 ёшдан катта болаларда аниқланади. Текширувларнинг кўп қисми трансанал проктоплас- тика операциясидан кейин нажас туталмаслик ҳолати йўқлигини кўрсатади. Айрим муаллифлар шу вақтда узун аганглиоз зонани болаларда операциядан кейин нажас шакли бузилиши ёки суяқ келиши сабабли ичак туширилишдан кейин нажас ушлаб туrolмаслигини кўрсатишган. 44% болалар қабзият ёки ич кетишини олдини олиш мақсадида парҳез сақлашга мажбур бўла- дилар [7,14,17]. Бошқа муаллифлар нажас консистен- цияси ва ушланиш жиҳатлари йиллар давомида ўзга- ришини кўрсатишади [16,19]. Энурез 5-26 % ҳолатлар- да учрайди ва чаноқ нервлари ятроген зарарланиши ёки невропатиялар билан тушунтирилади [13].

Лапароскопия қўллаш ёки трансанал тушириш ятроген шикастланишлар сонини камайтиришга йўналтирилган. Ич келишини бузилиши, ич қотиши ва нажас ушламаслик ва энурез Гиршпрунг хасталиги бўлган беморларнинг операциядан кейинги ҳаётига кучли тасир кўрсатади. Узун аганглиоз зонаси резек- циясидан кейин йўғон ичак қисми калталиги ҳаёт си- фатини ёмонлашига олиб келади, бироқ йиллар да- вомида бемор дефекация жараёнини назорат қилиш- ни ва ўзини ҳолатига турли усуллар билан (ҳўқна, парҳез ва ҳ.к) ёрдам беришни ўрганганида кейин ўзга- ради. Жарроҳ вазифаси бу асоратларни пухта оператив тактикасини ривожлантириш, операциядан кейинги ва давомий диспансер назорат йўли билан камайти- ришдир.

Хирургик коррекция бундай беморларни даволаш тажрибаси бўлган шифохоналарда ўтказилиши лозим. Оператив тактика Swenson [9, 21], Boley-Soave [12,19] ёки Duhamel [11,15] туридаги очиқ ва лапароскопик операцияларни ўз ичига олади. Илк бор ўтган асрнинг 50 йиллари бошида O.Swenson ва F.Rebein бир-бири- га боғлиқ бўлмаган ҳолда Гиршпрунг касаллигида опе- ратив ёндашувни тасвирлаган. O.Swenson оралиқ эк- строкорпорал анастомозни тақдим қилган бир вақт- да [18], F.Rebein аввалига интракорпорал анастомоз- ни қуйи олд абдоминал резекцияни тасвирлаган [8]. Кейинчалик B.Duhamel ёнбош-ёнбош анастомозли ичакни ректал орти тушириш маълумотларини нашр этган [15]. Ушбу аралашув ҳозирги кунгача тотал Гир- шпрунг касаллигида танлов операцияси ҳисобланади ва лапароскопик йўл билан ўтказиш мумкин [11] F.Soave [12] ва S.Boley [18] бир-бирига боғлиқ бўлма- ган ҳолда Гиршпрунг касаллигида бир-бирига ўхшаш операцияларни тасвирлашган. Булар аганглионар сег- ментни шиллиқ ости диссекциясидан иборат. Бунда турли узунликда мускулли қути сақланиб қолади ва у орқали соғлом ичак туширилади ва анастомоз ҳосил қилинади.

Муалифлар ичакни трансанал тушириш учун мўлжалланган видео-ёрдамчили эндоректал операци- яларни кўп қўллашади. Буларга: транзит зона узунли- гини аниқлаш учун лапароскопик серомускуляр био- псия, йўғон ичакнинг дистал қисмини лапароскопик мобилизацияси ва оралиқ шиллиқ ости циркуляр дис- секцияси, кейин ичакни туширилиши ва иннерваци- лашган соғлом ичак анус анастомози қўйиш киради. Муалифлар томонидан афзал кўрилувчи лапароско- пик усул 1999 й [7] тасвирланган. Операция майдонга беморни оёғидан кўкрак қафасигача иккала лапарос- копик ва оралиқ аралашувда тана ҳолати ўзгартирил- масдан ва қўшимча антисептик чораларсиз бажариш-

га имкон берадиган қилиб ўтказилади. Сийдик пуфагини декомпрессиялаш ва кичик чаноқ аъзорларида манипуляция вақтида катта кўринишни яратиш мақсадида катетеризация қилинади. Аввал транзит зона ичакни кенгайган проксимал ва унинг торайган дистал сегментига ўтиш жойини визуал баҳолаш йўли билан макроскопик белгиланади. Чамаланган соғ проксимал зона чегарасидан ўзгарган дистал ичакгача серомускуляр биопсия ўтказилади. Биоптатлар экспресс-биопсияга юборилади. Бу вақтда мезоректумни пастга мобилизация йўли билан тўғри ичакни дистал диссекцияси бажарилади. Олдинга ўтувчи латерал жойлашган сийдик найи ва уруғ олиб чиқувчи канални зарарлаб қўймаслик учун ичакни ажратишда эҳтиёткорлик кўрсатиш лозим. Ректал диссекция леватор комплекс жойлашиши даражасигача циркуляр ўтказилади. Патоморфологлар томонидан транзит зона тасдиқланганидан кейин аганглионар сегментни проксимал соғ ичак соҳасигача мезентериал қон-томирларини электролигирлаш (боғлаш) бажарилади. Аганглионар зона ректосигмоид қисмга ўтган ҳолатларда йўғон ичакнинг чап ярим ва талоқ бурчаги мобилизацияси бажарилади. Қорин бўшлиғи мобилизациясидан кейин беморнинг оёқлари тепага қўтарилади ва операциянинг оралиқ этапи ўтказилади. Перианал соҳа терисига бириктирилган айланасига қўйилган чоклар ёрдамида анус қирралари ўгирилади. Циркуляр кесма бажарилади, тракцион чоклар билан шиллиқ қават тортилади ва шиллиқ ости диссекция мушакли манжета анус орқали ташқарига ўгирилгунча қадар проксимал давом этади. Кейин манжетани орқа қисмига бўйлама кесма қўйилади, манжета эса қорин бўшлиғига қайтарилади. Энди ичак анус орқали "соғ" биопсия даражасигача туширилиши мумкин. Бу нуқтада ичак кесиб ташланади. Проксимал соғ ичак эса шиллиқ ости соҳасининг кичик қисмига бевосита тишли чизикдан пастроқ тикилади.

Йўғон ичакни лапароскопик эндоректал туширилиши шунингдек ўзидан кўримсиз чандиқлар қолдириб бирпортли кириш орқали бажарилиши ҳам мумкин [15]. Аралашувнинг ушбу туридаги функционал натижалари анъанавий уч портли лапароскопия билан таққосланса бўлади. Операциядан кейин беморлар ОИТ бўйича транзит тиклангунча ва қорни ҳажми кичрайгунча сув ичишади. Кейин бола ёшига нисбатан парҳезга ўтказилади. Операциядан кейинги антибактериал даво жарроҳ тавсиясига кўра 24 соат давом этиши мумкин. Бемор овқатланишни бошлаганидан кейин мунтазам ич келиши бошланади ва бола уйга чиқарилиши мумкин бола 2 ҳафта давомида кейинчалик бужлашни талаб қилиши мумкин бўлган анастомоз торайишига нисбатан мунтазам кўрилиб турилади.

Радикал операциялардан олдин энтеростоия талаб қилинган беморлар ичак пролапси ва ретрокияси, стома атрофи инфекцияси ва яллиғланиш каби умумий перистомал асоратлар хавф зонасида бўлишади. Даволаниш якунидаги операциядан кейинги асоратлар, абцесс шаклланиши, айрим беморлар операция вақтида ички сфинктер заарланишида қабзийат ёки ахлат ушлаб тура олмаслик билан азобланишади. Дистал қисми тургун аганглиозни агар сегмент 2-3 см дан узунроқ бўлса қайта ревизия талаб қилиниши мумкин. Агар ушбу сегмент калта бўлса, бўшаштириш ботулотоксин инъекцияси ёки сфинктеротомия ёрдамида эришиш мумкин.

Гиршпрунг касаллиги тузалган кўп беморларда операциядан узоқ вақтдан кейинги даврда айниқса балоғат ёшига тўлганидан кейин яхши натижалар олинган. Бироқ 10% беморларда операция ўтказиш техникасидан қатий назар ундан кейинги энтероколит ҳолати сақланиб туради. Айрим беморлар қабзийатдан азият чекишади ва қўшимча даво талаб қилади. Базан қайта-қайта операциялардан кейин сфинктер комплекси зарарланиши мумкин. Бу ўз навбатида ахлат ушлаб туролмасликка олиб келади [21]. Гиршпрунг касаллигининг тотал тури билан солиштирилганда операциядан кейинги қониқарсиз натижалар сабаби бўлиши мумкин. Ичак туширилишини техник хусусиятлари аганглиозни қолдиқ зонаси қайта операциялар бажарилишига олиб келади [9].

Хулосалар

1. Колопроктологияни замонавий ривожланишига қарамадан турли ёшдаги болаларда ГК нинг тарқалганлиги, классификацияси ҳақида аниқ маълумотлар етарли эмас ва уни ташхислаш, даволаш масалалари ҳозирги кунгача долзарб бўлиб қолмоқда.

2. Гиршпрунг касаллигини ташхислаш ва даволашда катта муваффақиятларга эришилган. Бироқ ҳанузгача исталган функционал натижаларга эришилмаган. Бунинг сабаблари нуқсонни хирургик коррекция ўтказилиши вақти, шунингдек ҳар бир бемор учун тўғри келувчи оператив усулни танлаш ҳисобланади. Адабиётни ўрганиш шуни кўрсатдики, агар касалликнинг патогенези масалалари мунозарали бўлиб ҳисобланмаса янги текшириш усуллари ва хирургик даволашнинг замонавий усуллари ҳозирги кунгача мураккаблигича қолмоқда.

3. Кўп мутахассислар жамоалари ГК динамикаси ва хирургик даволашнинг замонавий ва самарали усуллари кўллайдилар, бироқ стандартларга қатъий мувофиқлик ва катта колоректал марказларда оғир ва мураккаб беморларни жамлаш ва даволаш чораларини ташкил этиш муҳим аҳамият касб этади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙҲАТИ:

1. Акилов Х.А., Саидов Ф.Х., Ходжимухаммедова Н.А. Диагностика и лечение хронического колостоза при долихосигме у детей // Казанский медицинский журнал. 2013; 94(6): 831-838. [Akilov X.A., Saidov F.X., Hodjimuxammedova N.A. Diagnostika i lechenie xronicheskogo kolostaza pri dolixosigme u detey // Kazanskiy meditsinskiy jurnal. 2013; 94(6): 831-838. (In Russ)]
2. Здравоохранение в России, 2015: статистический сборник. М.: Статистика России, 2015. [Zdravooxranenie v Rossii, 2015: statisticheskiy sbornik. M.: Statistika Rossii, 2015. (In Russ)]
1. Леоновская Н.М., Эрлес С. И., Ратникова М. А. Протокол лечения болезни Гиршпрунга у детей // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии 2009; 19(3): 57-62. [Leonevskaya N.M., Erdes S. I., Ratnikova M. A. Protokol lecheniya bolezni Girshprunga u detey // Rossiyskiy jurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii. 2009; 19(3): 57-62. (In Russ)]
3. Морозов Д.А., Пименова Е.С. Диагностика и лечение болезни Гиршпрунга у детей в Российской Федерации (подготовка проекта федеральных клинических рекомендаций) // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2018; VIII(1): 6-12. [Morozov D.A., Pimenova E.S. Diagnostika i lechenie bolezni Girshprunga u detey v Rossiyskoy federatsii (podgotovka proekta federalnix klinicheskix rekomendatsiy) // Rossiyskiy vestnik detskoy khirurgii, anesteziologii i reanimatologii. 2018; VIII(1): 6-12. (In Russ)]
1. Шельгин Ю. А. Клинические рекомендации по диагностике и лечению взрослых пациентов с болезнью Гиршпрунга. М., 2013. [Sheligin Yu. A. Klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i

lecheniyu vzroslix patsientov s boleznju Girshprunga. M., 2013. (In Russ)]

4. Bradnock T.J., Walker G.M. Evolution in the management of Hirschsprung's disease in the UK and Ireland: a national survey of practice revisited //Ann. R. Coll. Surg. Engl. 2011; 93(1): 34-38.
5. Cobellis G., Noviello C., Cruccetti A., Romano M., Mastroianni L., Amici G et al. Staged laparoscopic-assisted endorectal pull-through for long segment Hirschsprung's disease and total colonic aganglionosis //Minerva Pediatr. 2011; 63(3): 163-67.
6. Curran T.J., Raffensperger J.G. Laparoscopic Swenson pull-through: a comparison with the open procedure //J. Pediatr. Surg. 2016; 31: 1155-6.
7. Georgeson K.E., Cohen R.D., Hebra A. et al. Primary laparoscopic-assisted endorectal colon pull-through for Hirschsprung's disease: a new gold standard. Ann. Surg. 2009; 229: 678-82.
8. Holland S.K., Ramalingam P., Podolsky R.H., Reid Nicholson M.D., Lee J.R. Calretinin immunostaining as an adjunct in the diagnosis of Hirschsprung disease //Ann. Diagn. Pathol. 2011; 15(5): 323-28.
9. Holschneider AM, Puri P, eds. Hirschsprung's Dis-ease and Allied Disorders. 3rd ed. New York, NY: Springer; 2008. 414.
10. Huang E.Y., Tolley E.A., Blakely M.L., Langham M.R. Changes in hospital utilization and management of Hirschsprung disease: analysis using the kids' inpatient database //Ann. Surg. 2013; 257(2): 371-7.
11. Nasr A., Langer J.C. Evolution of the technique in the transanal pull-through for Hirschsprung's disease: effect on outcome // J. Pediatr. Surg. 2007; 42(1): 36-9.
12. Niramis R., Watanatittan S., Anuntkosol M., Buranakijcharoen V. et al. Quality of life of patients with Hirschsprung's disease at 5 - 20 years post pull-through operations //Eur. J. Pediatr. Surg. 2008; 18(1): 38-43.
13. Pratap A., Gupta D.K., Tiwari A., Sinha A.K. et al. Application of a plain abdominal radiograph transition zone (PARTZ) in Hirschsprung's disease //BMC Pediatrics. 2007; 7: 5.
14. Spitz L., Coran A.G., eds. Operative Pediatric Surgery. 6th ed. London: Hodder Arnold; 2007; 1060.
15. Swenson O. Hirschsprung's disease: a review //Pediatrics. 2002; 109(5): 914-18.
16. Swenson O., Bill A.H. Resection of the rectum and rectosigmoid with preservation of sphincter for benign spastic lesions producing megacolon //Surgery. 1948; 24: 212-20.
17. Yan Z., Poroyko V., Gu S., Zhang Z. et al. Characterization of the intestinal microbiome of Hirschsprung's disease with and without enterocolitis //Biochem. Biophys. Res. Commun 2014; 445(2): 269-74.

Поступила 09.09. 2019

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННАЯ И ПРИОБРЕТЕННАЯ ДЕФЕКТА НАРУЖНОГО НОСА

Юсупов М.М., Абдумаликов И.М.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Деформации наружного носа делятся на приобретенные и врожденные. Врожденные деформации, в свою очередь, подразделяют на генетически обусловленные и травматические интранатальные.

В статье отражены этиологические факторы приобретенной или врожденной деформации крыла носа или дефекта носа. А также возможные варианты реконструктивных операций в зависимости от формы патологии. По заключению авторов объем и тактика хирургического вмешательства в каждом отдельном случае необходимо индивидуального подхода, в основе данного исследования лежат ими разработанные различные методики.

Ключевые слова: хирургическая лечения, дефект наружного носа, крыла носа, методика.

БУРУННИНГ ТАШҚИ ТУҒМА ВА ОРТТИРИЛГАН ДЕФЕКТЛАРИНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ

Юсупов М.М., Абдумаликов И.М.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Буруннинг ташқи деформациялари орттирилган ва туғма бўлади. Ўз навбатида туғма деформациялар генетик жиҳатдан аниқланган ва травматик интранатал турга бўлинади.

Мақолада бурун қанотининг ёки бурун нуқсонининг орттирилган ёки туғма деформациясининг этиологик омиллари акс этган. Муалифлар фикрига кўра нуқсон ва касалликнинг шаклига қараб реконструктив жарроҳликнинг мумкин бўлган турлари, ҳар бир алоҳида ҳолатга жарроҳлик даво ҳажми ва тактикаси ишлаб чиқилиб тавсия қилинган. Бу усуллар турли хил техникаларга асосланган индивидуал ёндашувни талаб қилиш керак деган хулосага келинган.

Калит сўзлар: жарроҳлик даволаш, бурун ташқи нуқсони, бурун қаноти, техникаси.

SURGICAL TREATMENT CONGENITAL AND ACQUIRED EXTERNAL NOSE DEFECT

Yusupov M., Abdumalikov I.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

Deformations of the external nose are divided into acquired and congenital. Congenital deformities, in turn, are divided into genetically determined and traumatic intrapartum.

The article reflects the etiological factors of acquired or congenital deformation of the nose wing or nose defect. As well as possible options for reconstructive surgery, depending on the form of pathology. The volume and tactics of surgical intervention in each individual case required an individual approach, which was based on the various techniques developed by us.

Key words: surgical treatment, defect of the external nose, wing of the nose, methodology.

Актуальность

Дефекты наружного носа чаще всего бывают врожденными и приобретенными. В результате огнестрельных и неогнестрельных, бытовых, транспортных и производственных травм, ожогов, перенесенных заболеваний (сифилис, нома, волчанка), а также оперативных вмешательств по поводу новообразований и воспалительных процессов.

Последствия этих повреждений в 40% случаев требуют не только оперативного лечения, но и полноценной медико-социальной реабилитации пострадавших [1,5,7].

При осуществлении пластических операций этиологический фактор имеет не меньшее значение, чем величина дефекта и его форма. Этиологический фактор главным образом обуславливает сроки проведения пластических операций и их особенности в зави-

симости от состояния тканей: мягких, хрящевых и костных, после травмы и излечения основного заболевания.

Одной из важных проблем современной восстановительной хирургии является диагностика и лечение врожденных и приобретенных дефектов челюстно-лицевой области (ЧЛО). С этой целью активно совершенствуются методы пластики при патологии ЧЛО различной этиологии [2,4,6]. Дефекты и деформации носа крайне разнообразны по характеру и по типу и объему вовлеченных тканей и функциональным нарушениям [8]. Трудности в пластической хирургии челюстно-лицевой области и ринологии представляет разработка наиболее рациональных способов восстановления деформаций наружного носа, возникающих после первичной хейлоринопластики у больных с врожденной расщелиной верхней губы и неба. Анатомические и косметические недостатки, присущие де-

формациям наружного носа, обуславливают не только нарушение такой жизненно важной функции, как дыхание, но и отрицательно влияют на внешний вид и психоэмоциональное состояние больного. Поэтому анатомические и эстетические результаты корригирующих операций должны рассматриваться не только как восстановление анатомической формы наружного носа, но и как средство социальной реабилитации [3,7,8].

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 51 больной: 6 (11,7 %) больных с седловидным западением спинки носа; У 4 (7,8 %) больных - горбатый нос; 35 (68,6 %) больных - деформация крыла носа вследствие врожденной расщелины верхней губы и неба после первичной хейлоринопластики; 6 (11,7 %) больных с приобретенным дефектом кончика носа (укушенная рана).

Результаты исследования. Клиническая характеристика пациентов с седловидным западением спинки носа: наблюдалось широкое расположение лобных отростков верхней челюсти и уплощение носовых костей. Перегородка носа укорочена. Кожа в области переносицы подвижна, свободно собирается в складку. Характерно наличие седловидной впадины в области спинки носа. У пациентов с горбатым носом горб располагался в костно-хрящевом участке спинки, причем основную часть такого горба образовывали передний отдел или ребро четырехугольного хряща с треугольными хрящами.

Состояние кончика носа при наличии костно-хрящевого горба не нарушалось. У больных с врожденной расщелиной губы деформация крыла носа отмечалась уплощением или другим изменением его анатомической формы. При сравнении средних величин размеров различных частей наружного носа мы выявили существенные различия в размерах и формах между здоровой и пораженной сторонами.

Так, у больных с деформацией наружного носа после первичной хейлоринопластики на пораженной стороне уровень свода ноздри и кончика носа значительно ниже по сравнению со здоровой стороной. Выраженность деформации наружного носа зависит от степени опущения кончика носа. Одновременно с опущением кончика и свода ноздри на пораженной стороне наблюдается укорочение кожной части перегородки носа. Изменения положения отдельных частей наружного носа в свою очередь приводят к изменениям других составных частей носа, т. е. уплощению крыла и расширению основания ноздри.

Этиологическими факторами приобретенных дефектов и деформаций носа были механические травмы и укусы. Клиническая картина имела свои особенности и зависела от характера повреждения. Так, укушенные раны крыльев носа характеризовались неровными разможженными краями, наличием ссадин и отека вокруг раны. Отмечалось частичное отсутствие крыльных хрящей и внутренней выстилки, образованной кожей и слизистой оболочкой полости носа. Резаные раны крыльев носа отличались ровными краями, кровоточивостью краев раны, отсутствием воспалительных явлений в окружающих тканях.

Все больные с врожденными и приобретенными дефектами и деформациями наружного носа предъяв-

ляли жалобы, прежде всего, на наличие косметических недостатков. Нарушение функции носа не выявлено ни у одного пациента. Варианты реконструктивных операций, проведенных у наших больных, зависели от формы патологии. Объем и тактика хирургического вмешательства в каждом случае требовали индивидуального подхода в основе которого лежали разработанные нами различные методики. При оперативном лечении седловидного носа после соответствующей подготовки операционного поля под местной анестезией произведен эндоназальный разрез. Отслоили кожу на боковой поверхности и спинки носа. Наложили швы, томпопада полости носа, асептическая и гипсовая повязка.

При операции горбатого носа, горб иссекали специально изготовленным нами ножом. При врожденных деформациях крыла носа применен модифицированный способ устранения деформации крыла носа. Приобретенный дефект крыла и кончика носа применялась классическая методика пластики местными тканями на питающей ножке из носогубной складки. Особо сложную категорию составляли пострадавшие с субтотальными дефектами носа, со значительными повреждением хрящевой основы, что являлось тяжелой эстетической и психоэмоциональной травмой. Эти пациенты нуждались в этапном лечении в условиях стационара. Таким образом, у больных с дефектами и деформациями носа клиническая картина зависела от этиологического фактора, глубины и обширности поражения, которые учитывались при определении показаний к выбору той или иной методики оперативного вмешательства. Особенности хирургического лечения заключались в формировании носа и создании надлежащего эстетического вида.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Вакуленко В. И. Устранение способствующих деформаций носа у больных с односторонними не сращениями губы и неба // Современная стоматология и челюстно-лицевая хирургия. Киев 2008; 27.
2. Горбуленко В. Б. Комплексное лечение больных с приобретенными дефектами и деформациями ротовой и смежных областей лица: /Дис...д-ра мед. наук.-М., 2007; 184.
3. Гюсан А. О. Восстановительная риносептопластика. СПб.: Диалог, 2000. - 192.
4. Пискунова Г.З. Руководство по ринологии /под ред. Г. З. Пискунова - М.: Литтерра, 2011; 960.
5. Козин, И. А. Эстетическая хирургия врожденных расщелин лица. / И. А. Козин. - М.: Мартис, 2006; 563.
6. Ceratti T.A. Use of a composite auricular graft in nasal alar reconstruction / T. A. Ceratti, A. S. Neto, A. Vittorazzi, M.E. Barros, J.A. Junior // Rev. Bras. Cir. Pl?st. - 2012; 27(4): 640-643.
7. Heppt W. Principles of nasal defect repair / W. Heppt, W. Gubisch // HNO. - 2007; 55(6): 497-510.
8. Thierry G. Reconstruction of a transfixing partial loss of substance from the wing of nose with the upper pediclednasolabial flap / G. Thierry, O. Coulet, L. Guyot // Rev.Laryngol. Otol.Rhinol. (Bord). -2008; 129(1): 49-51.
8. Driscoll B.P. Reconstruction of nasal alar defects / Driscoll B.P., Baker S.R. // Arch. Facial.Plast. Surg. 2001; 3(2): 91-99.

Поступила 09.09. 2019

ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ НЕВПРАВИМОЙ ПУПОЧНОЙ ГРЫЖЕ

Ярашев Т.Я., Кутлымурадов 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 шитье 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 . Хирургическое лечения

ХИРУРГИК УСУЉ БИЛАН ТЎҒРИЛАНМАЙДИГАН КИНДИК
ЧУРРАСИНИ ДАВЉОШ УСИЉИ ОМИЛЉАРИ

Ярашев Т.Я., Кутлымурадов 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 тўғриланмайдиған 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 трансплантат ёрдамида беркирилди. 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 полипропиленли сетка билан беркирилди. Қорин олди девори апоневрози ёнма-ён тикилди.

Даволаш натижалари операциядан кейинги даврида 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: Тўғриланмайдиған киндик чурраси. Жарроҳлик усулида даволаш.

TACTICS OF SURGICAL TREATMENT FOR UNBREAKABLE UTILITY HERNIA

Yarashev T.YA., Tursunmetov A.M., 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 naiyents, 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 пахо-

вых и послеоперационных грыж. При больших невосприимчивых грыжах вследствие травматизации кишечных петель, процесс образования спаек в грыжевом мешке может прогрессировать и иногда привести к возникновению спасочной 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 невправимой пупочной грыж 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 невправимой большой пупочной грыжи и актуальность разрабатываемой проблемы диктуют необходимости усовершенствовать оперативного приема и дифференцированный подход к пациентам с учетом возраста, сопутствующие патологии а также размер грыжевого ворота.

Выбор 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 невправимыми 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 невправимая 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 болей 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 углублённое 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, надвлагалищная (двух случаях) ампутиация 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 присоединялась тошнота и однократной рвота. Эти больные были доставлены в клинику со скорой неотложной помощи.

Обеим группам пациентам проводилось перед операционная подготовка желудочно-кишечного тракта. Назначалось безшлаковая 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 газоотводящую 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 брюшную полость. (рис.2)

Первая группа состояла из 13 больных, у них грыжевой ворот было от 10 до 20 см. (W,3 субкомпенсированной 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 позволили 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 ненапряжная 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 сшивании раны использовали П-образные швы с захватом клетчатки с обязательной фиксацией её к эндопротезу и дну раны. После завершения 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 нерасплавленного 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 обем группа 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 урвне 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 апаневроз 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 ненапряжной 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 осложнение 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 осложнение как парез кишечника. В двух (2,4%) случаях вне брюшной осложнение 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 качество 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 грыжевого ворот (от 10 до20 см.) лучшим методом является проведение пластики грыжевой ворот методом фиксации SuabLay полипропиленового протеза а затем апаневроз ушивали "край в край". Тем самым исключит, необходимости накладывания двухрядных



Рис. 1. Больная Н.. Большая пупочная грыж

швов это создают оптимальные условия для формирования первичного послеоперационного рубца, а также позволяет значительной степени уменьшить внутрибрюшную гипертензии в раннем послеоперационном периоде.

2. Вне брюшной осложнениями наблюдалась у 4 пациентам (4,82%) в виде инфильтрат после операционной раны. В 3-х больным (3,6%) - внутри брюшной осложнениями - 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 исход-

ных значениях. Вне брюшной осложнениями 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 операционной 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 Лечени ущемленных грыж брюшной стенки // Хирургия. 2005; 8: 4-6. Grigoryeva T.S., Grigoryeva S.G., Krivoshekov E.N., Chernigina Lecheni ushumlennix 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. // Клинич.хир.1989; 4: 1-6. Matyashin I.M., Yaremchuk A.Ya., Paydo A.I. Osebenosti diagnostiki i lechebnoy taktiki pri ushemlennix 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 ushemlennix 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., Zafrrjon V., Salim L. Criterias of chalice meod in surgical treatment of patients ventral hernia with concomitant obesity. Eurserioncerview. 2016; 3 -4: 232-234.

Поступила 09.09. 2019

ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ДИСТАЛЬНОГО КОНЦА КОСТЕЙ ПРЕДПЛЕЧЬЯ

Тешаев А.А., Асилова С.У., Хакимов Ш.К.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ **Резюме,**

Переломы дистального метаэпифиза лучевой кости - одна из наиболее массовых нозологических форм современной травматологии. На борьбу с ними направлен все расширяющийся арсенал лечебно-реабилитационных технологий и оборудования, сравнительная эффективность которых не всегда ясна.

В сочетании со значительной клинической вариабельностью поражений и отсутствием стандартов диагностики и лечения это значительно усложняет процесс выбора клиницистами - практиками оптимальной тактики лечения.

В статье представлен обзор данных, отражающих актуальность и современные взгляды на проблему лечения пациентов с травмами костей предплечья, включая статистические и эпидемиологические данные по данной патологии. Рассмотрены причины и механизмы возникновения переломов костей предплечья, а также вопросы их диагностики. Особый интерес представляет определение дифференцированного подхода к лечению данной патологии на основании комплексного анализа механизма развития травмы, современного подхода к диагностике, а также учета причин, приводящих к замедлению костной консолидации, "алгоритм диагностики" и типа перелома. На основании данных современной литературы проведен сравнительный анализ существующих методов оперативного лечения травм дистального отдела лучевой кости, что позволило определить "оптимальную" тактику лечения в зависимости от механизма получения травмы и типа перелома.

Ключевые слова: переломы дистального отдела костей предплечья, алгоритм диагностики, остеосинтез костей предплечья, оптимальный тип лечения, хирургическое лечение.

ISSUES OF DIAGNOSIS AND TACTICS OF TREATMENT OF FRACTURES OF DISTAL END OF FOREARM BONES

Teshayev A.A., Asilov S.U., Khakimov S.K.

Bukhara State Medical institute.

✓ **Resume,**

Fractures of distal metapiphysis forearm bones are one of the most widespread nosological forms of modern traumatology. All the expanding arsenal of medical and rehabilitation technologies and equipment, the comparative effectiveness of which is not always clear, is aimed at combating them.

Combined with significant clinical variability of lesions and lack of diagnostic and treatment standards, this significantly complicates the process of selecting clinicians - practitioners of optimal treatment tactics.

The article presents an overview of relevance and current views on the problem of treatment of patients with injuries of the forearm bones, including statistical and epidemiological data on the pathology. The reasons and mechanisms of the occurrence of fractures of the forearm bones are considered, as well as the questions of their diagnosis. Particular interest is the definition of a differentiated approach to the treatment of this pathology based on an integrated analysis of the mechanism of injury development, a modern approach to diagnosis, as well as the consideration of the causes leading to a slowdown in bone consolidation, the "diagnostic algorithm" and a type of fracture. Based on the data of modern literature, a comparative analysis of existing methods of surgical treatment of injuries of the distal radius was carried out, which made it possible to determine the "optimal" treatment tactics depending on the mechanism of injury and the type of fracture.

Key words: Fractures of distal end of forearm, algorithm of diagnostics, osteosynthesis of forearm bones, optimal treatment, surgical treatment.

БИЛАК СУЯКЛАРИНИНГ ДИСТАЛ ОХИРИ СИНИҚЛАРИДА ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШ МАСАЛАЛАРИ

Тешаев А.А., Асилова С.У., Хакимов Ш.К.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ **Резюме,**

Билак суяги дистал метаэпифизининг синишлари замонавий травматологиянинг энг кенг тарқалган нозологик шаклларида биригидир. Доимий равишда кенгайиб бораётган даволаш ва реабилитация технологиялари ва ускуналари шу жароҳатларни даволаш ва асоратсиз реабилитациясига қаратилган бўлиб, уларнинг қийсий самарадорлиги ҳар доим ҳам аниқ бўлавермайди.

Жароҳатларнинг сезиларли клиник ўзгаришчанлиги ва диагностика ва даволаш стандартларининг йўқлиги, клиник-амалиётчи шифокорларнинг энг яхши даволаш тактикасини танлаш жараёнини мураккаблаштиради.

Мақолада билак суяклари шикастланиши билан даволанадиган беморларни даволаш муаммоси бўйича долзарблиги ва ҳозирги замонавий қарашларини акс эттирувчи маълумотлар, шу жумладан ушбу патология бўйича статистик ва эпидемиологик маълумотлар келтирилган. Билак суяклари синишининг сабаблари ва

механизмлари, шунингдек уларнинг диагностикаси кўриб чиқилган. Жароҳат ривожланиш механизмини ҳар томонлама таҳлил қилиш асосида ташхис қўйишга замонавий ёндашуви, шунингдек суякларнинг консолидациясининг пасайишига олиб келадиган сабабларни, "диагностик алгоритми" ва синиш турини ҳисобга олган ҳолда ушбу патологияни даволашда қийсий ёндашуви аниқлаш замонавий фикрлар алоҳида қизиқиш уйғотади. Муалифлар томонидан замонавий адабиёт маълумотлари асосида билан суяги дистал қисмидаги жароҳатларни жарроҳлик усулида даволашда мавжуд усулларнинг қийсий таҳлили ўтказилиб, шикастланиш механизми ва синиш турига қараб "мақбул" даволаш тактикасини аниқлаш замонавий инновацион усуллар қўлланилиши ва ушбу усулларни амлиётга тадбиқ этиш масалари долзарблиги қайд этилган.

Калит сўзлар: билан суякларнинг дистал қисмидан синиши, диагностик алгоритм, билан суякларнинг остеосинтези, даволашнинг самарали усули, жарроҳлик усулида даволаш.

Актуальность

Перелом дистального метаэпифиза костей предплечья, являясь самой распространенной травмой опорно-двигательного аппарата и наиболее частым повреждением предплечья, занимает ведущее место в общей картине травматизма [28, 35]. Частота возникновения данной патологии составляет около 12-36% от всех переломов костей скелета и 70-90% в структуре травм костей предплечья [49, 21]. Эпидемиология данной травмы связана с анатомо-морфологическим строением дистального конца лучевой кости, который состоит в основном из губчатой костной ткани и имеет наименьшую толщину кортикального слоя по сравнению с диафизом [24].

Пострадавшими являются как люди пожилого возраста, ведущие активный образ жизни, так и более молодые лица, подвергшиеся высокоэнергетической травме [29,40]. При этом отмечается стойкая тенденция увеличения числа случаев рассматриваемых травм среди пациентов старше 50 лет, особенно женщин [25]. Одним из предрасполагающих факторов роста частоты переломов в пожилом и старческом возрасте является остеопороз [19] и сопутствующие заболевания, в том числе сердечнососудистая патология [38]. Большинство переломов возникает у людей трудоспособного возраста, что указывает на важность социально-экономического аспекта данной проблемы.

Высокая распространенность дистальных переломов лучевой кости в настоящее время также связана с увеличением продолжительности жизни и ростом активности населения, что указывает на то, что данный вид травмы будет становиться все более и более распространенным и в будущем, представляет серьезную медицинскую проблему [45, 22].

Травма преимущественно носит сезонный характер. Количество переломов данной области резко возрастает в несколько раз в зимний период. Немаловажным фактором риска переломов следует считать увеличение числа падений у пожилых людей [34], которые происходят в бытовых условиях с высоты собственного роста.

В патомеханизме большинства дистальных переломов предплечья ключевую роль играет чрезмерное разгибание в лучезапястном суставе. Pechlaner et al. (2002) при осуществлении чрезмерного разгибания в лучезапястном суставе описали следующую последовательность событий: (1) напряжение сухожилий сгибателей, в свою очередь, повышающее давление на запястье; (2) натяжение и разрыв ладонных лучезапястных, локтезапястных, а также некоторых межзапястных связок; (3) т. н. "тыльное ущемление" (dorsal impingement) кисти в тыльной части суставной поверхности; и (4) при достижении критической точки сопротивления тыльной части метафиза, его перелом.

Знания врачом анатомии и патомеханики данной области позволяют оценить механизм травмы, характер смещения и выбрать рациональную тактику лечения. Клинические наблюдения и биомеханические исследования показали, что остаточное тыльное запрыкивание дистального отдела лучевой кости вызывает луче-запястную карпальную нестабильность [73]. Существуют 2 отчетливые модели смещения костей запястья при переломах дистального отдела лучевой кости, диагностика которых имеет важное значение в прогнозировании ранней (до 1 недели после репозиции) и поздней нестабильности перелома. Первая - это нестабильность средней части запястья, при которой проксимальный отдел запястья имеет тенденцию дорсального отклонения с компенсаторным сгибанием головчатой кости, в результате чего формируется нестабильная зигзагообразная модель коллапса запястья. Вторая - это дорсальный подвывих запястья, результатом которого является глобальное луче-запястное нарушение с дорсальным подвывихом луче-полулунного сустава. Исследования показали, что данные модели нестабильности развивались при переломах дистального отдела лучевой кости со смещением и повторно возникали при вторичном смещении отломков во время иммобилизации. Переломы с моделью лучезапястной нестабильности характеризуются трудно выполнимой адекватной репозицией и обладают высоким риском возникновения раннего и позднего вторичного смещения отломков [73].

При обследовании пациентов с переломами костей предплечья необходимо выяснение механизма травмы.

В подавляющем большинстве случаев травма происходит при падении на разогнутую в локтевом суставе руку. При этом, направление смещения отломков определяется положением кисти в момент травмы. Выделяют 3 основных механизма рассматриваемой травмы: переразгибание (перелом типа Коллес), сгибание (перелом типа Смит), осевая компрессия (Т-образные, крестообразные переломы). Причиной переломов лучевой кости могут являться также автомобильные аварии, падение с велосипеда, производственные травмы. [50].

В результате роста научно-технического прогресса увеличилось количество повреждений от воздействия высокоэнергетических травмирующих агентов. В области дистального отдела предплечья возникают тяжелые оскольчатые переломы дистального метаэпифиза лучевой кости, которые часто носят открытый или двухсторонний характер с разнообразным смещением отломков и компрессией губчатого вещества кости [35]. Высокоэнергетический характер внешнего воздействия довольно часто приводит к осложнениям: нейропатиям срединного и локтевого нервов, повреждению мышц и сухожилий предплечья (мыш-

цы квадратного пронатора, сухожильно-мышечной части длинного сгибателя 1 пальца, глубоких сгибателей 2 и 3 пальцев)[3, 7, 20].

Эволюция классификаций повреждений дистального отдела костей предплечья происходит уже на протяжении 200 лет. В современных классификациях помимо непосредственной характеристики перелома большое внимание уделяется тактике лечения [75]. А традиционно, проблематика обеспечения диагностического процесса и обоснование тактики лечения при любой нозологической форме в значительной мере предопределяется уровнем качества соответствующих клинических классификаций. Традиционно все переломы дистального метаэпифиза лучевой кости делят на разгибательные (переломы Коллеса), сгибательные (переломы Смита) и вколоченные. К сожалению, такой подход в классифицировании данной патологии не отвечает современным требованиям к выбору лечения переломов лучевой кости. В качестве современной классификации, ориентированной на выбор способа лечения в зависимости от вида перелома применяют универсальную классификацию переломов АО/ASIF, [27,46,10]которая периодически корректируется группой экспертов. Классификацию переломов АО ASIF позволяет определить не только тип перелома, но и служит алгоритмом выбора лечебной тактики [48]. Раздел классификации, касающийся дистального участка предплечья, имеет трехступенчатую иерархическую структуру. Классификация АО делит переломы на три группы - А, В и С. Полный вариант включает в себя 27 потенциально возможных переломов. Однако, ряд авторов, считают данную классификацию непрактичной и громоздкой, в связи с чем, вопросы рациональной классификации переломов дистального метаэпифиза лучевой кости являются объектом непрекращающихся дискуссий [70].

В тоже время, важность адекватной классификации переломов лучевой кости не представляет сомнений, поскольку при лечении каждого из видов перелома необходимо придерживаться определенных стандартов и тактики. По информации М.Е. Muller et al., (1990) широко распространена классификация АО. Согласно данной классификации переломы делятся на группы в зависимости от их локализации по отношению к лучезапястному суставу. В группу А входят внесуставные переломы; в группу В - частично внутрисуставные, а в группу С - полные внутрисуставные переломы. Внутри каждой группы переломы подразделяются на подгруппы. Winkler (2001) отмечает удобство этой классификации для оценки тяжести перелома и определения тактики лечения, однако предлагает добавить к ней степень повреждения мягких тканей и остеопороза.

Согласно классификации D. L. Fernandez (1993), переломы делятся на пять типов с учётом тяжести перелома, дополнительных анатомических структур, составляющих лучезапястный сустав.

В одной из последних классификаций Xarchas et al. (2009) выделяют 5 групп переломов по критерию локализации и выявляют 9 параметров - доступность репозиции, стабильность, раздробленность, дисконгруэнтность суставной поверхности, переломы шиловидного отростка и полулунной ямки, дистальный перелом локтевой кости, открытый характер перелома, нестабильность радиоульнарного сочленения.

Проблема построения тактики лечебного процесса на базе классификационных признаков в настоящее время остается нерешенной. В приведенных классификациях отсутствуют последствия переломов дистального метаэпифиза лучевой кости - неправильно сросшиеся переломы и ложные суставы ДМЭЛ, что принципиальным образом может отразиться на способе остеосинтеза.

Диагностика переломов дистального метаэпифиза лучевой кости не представляет трудностей для травматолога-ортопеда с большим стажем работы. Неправильная диагностика переломов дистального метаэпифиза лучевой кости, как правило, ведет к ошибкам в выборе тактики лечения с последующими тяжелыми нарушениями функции лучезапястного сустава, дистального лучелоктевого сочленения, запястья в целом и, как результат, к значительному снижению трудоспособности человека, необходимости корригирующего оперативного вмешательства в дальнейшем [7].

Диагностика включает выяснение обстоятельств и механизма травмы, определение травмирующего фактора, клинический осмотр, ортопедическую, неврологическую диагностику и различного вида рентгенологические исследования. При выяснении особенностей травмы и травмирующего агента уже можно заподозрить перелом данной локализации. Как правило, в большинстве случаев клинические особенности перелома довольно типичны. При осмотре определяется отек в области дистального отдела предплечья, лучезапястного сустава и кисти, болезненность при пальпации в зоне повреждения, патологическая подвижность и крепитация костных отломков. Также, в случаях переломов со смещением определяется "штыкообразная" деформация. Активные движения в лучезапястном суставе резко ограничены и болезненны, пассивные также вызывают у пострадавших резкую боль. При осмотре обязательно следует проводить ортопедическую неврологическую диагностику для выявления или исключения повреждения срединного и локтевого нервов в результате сдавления отломком или гематомой, что, несомненно, влияет на выбор тактики лечения пациентов [2].

Наиболее распространённым переломом ДМЛК разгибательного типа (Colles) характерна штыкообразная деформация нижней трети предплечья и, соответственно, вилообразная при осмотре боковой поверхности. На ладонной поверхности нижней трети предплечья заметна выпуклость, соответствующая сместившемуся дистальному концу проксимального отломка. Пальпация дистального отдела лучевой кости и шиловидного отростка локтевой кости резко болезненны.

При сгибательном типе перелома (Smith) выпячивание отмечается на тыльной поверхности предплечья. Активные и пассивные движения в лучезапястном суставе резко ограничены болезненностью. В случаях выраженной отёчности, наличия фликтен и деформации области лучезапястного сустава у больных отмечались парестезии в пальцах кисти. Поэтому для проведения более точной диагностики и исключения неврологических повреждений оценивали чувствительность кисти, функцию пальцев и смежных плечевого и локтевого суставов, для чего использовали общепринятые клинические тесты: Ватсона, Ригана, "пресстест", "клавиши пианино" [53, 56, 58].

Положительный тест Ватсона (K. Watson et al., 1988) является патогномоничным для несостоятельности полулунноладьевидной связки. Тест считается положительным при наличии болезненного щелчка при давлении на ладонный бугорок ладьевидной кости и отведении кисти.

Тест Ригана (D.S. Reagan et al., 1984) служит для определения несостоятельности полулуннотрёхгранной связки ("баллотирование" трёхгранной кости относительно полулунной кости). Если при давлении большим пальцем с ладонной стороны на гороховидную кость, а указательным пальцем фиксируя трёхгранную кость с тыльной стороны, будет выявлена избыточная или болезненная подвижность костей в сагиттальной плоскости, то тест расценивается как положительный.

Для диагностики несостоятельности дистального лучелоктевого сустава и треугольного фиброзно-хрящевого комплекса используются: "пресстест" (B. Lester et al., 1995) - болезненность при опоре ладонно-локтевым краем кисти о край стула, а также тест "клавиши пианино" (J.M. Reagan, 1945). Для последнего характерным признаком является болезненное и избыточное смещение головки локтевой кости в сагитальной плоскости при крайней пронации или супинации.

Кисть исследовали также на наличие или отсутствие симптомов Velpeau (поперечный валик из перегибающихся через отломок сухожилий сгибателей и исчезновение физиологической вогнутости по передней поверхности предплечья) и Волковича (локальная болезненность шиловидного отростка при пальпации дистального отдела локтевой кости говорит о разрыве боковой связки). После определения выше-названных клинических признаков перелома ДМЛК всем 100% больных обязательно проводили рентгенологическое обследование в 3-х стандартных проекциях.

Необходимость выявления индивидуальных анатомических особенностей потребовала выполнения рентгенографии контралатеральной конечности в 39 случаях (25,8%). Во всех этих наблюдениях при изучении рентгенограмм повреждённой и здоровой конечностей оценивали следующие параметры:

1. угол наклона суставной поверхности лучевой кости во фронтальной плоскости, получаемый при пересечении линии соединяющей крайние точки эпифиза лучевой кости с линией перпендикулярной оси лучевой кости. В норме он может варьировать от 13° до 30° и составляет в среднем 22-24°. При переломах ДМЛК угол наклона суставной поверхности лучевой кости во фронтальной плоскости уменьшается.

2. угол наклона суставной поверхности в ладонную сторону, образуемый линией соединяющей дистальные точки эпифиза лучевой кости с линией перпендикулярной оси лучевой кости в сагитальной плоскости. В норме он составляет 11-12°. При сгибательных переломах угол наклона суставной поверхности локтевой кости увеличивается, при разгибательных становится равен 0° или отрицательным.

3. радиоульнарный индекс, который представляет собой расстояние между суставной поверхностью локтевой кости и линией, проведённой через медиальный край сигмовидной вырезки лучевой кости перпендикулярно её оси. В тех случаях, когда локтевая кость длиннее лучевой имеет место плюс вариант, при короткой локтевой кости - минус вариант. Расположе-

ние суставных поверхностей на одном уровне является "0" вариантом. Если локтевая кость длиннее, то имеет место положительный вариант индекса, если короче - то отрицательный. В норме чаще встречается нулевой вариант "0" вариант радиоульнарного индекса.

4. высоту суставной поверхности лучевой кости, которая представляет собой расстояние между линией, проведённой от вершины шиловидного отростка лучевой кости перпендикулярно длинной оси, и параллельной ей линией, проведённой на уровне суставной поверхности головки локтевой кости. В норме высота суставной поверхности 11-12 мм и может варьировать от 8 до 18 мм. После обобщения полученных при рентгенологическом исследовании данных можно было определять дальнейшую тактику лечения. При неправильно сросшихся переломах ДМЛК по рентгенограммам здоровой и повреждённой конечностей изготавливали индивидуальные контурограммы, по которым при подготовке к оперативному лечению рассчитывали уровень остеотомии, величину коррекции, уровень и углы проведения чрескостных элементов.

Костная анатомия дистального отдела предплечья оценивается по четырем ключевым рентгенологическим параметрам, которые определяют качество репозиции: наклон лучевой кости в локтевую сторону (на переднезадней рентгенограмме - это угол между суставной поверхностью лучевой кости и осью ее диафиза); длина лучевой кости (дистанция между касательными, проведёнными через шиловидный отросток лучевой кости и головку локтевой кости); локтевое отклонение или лучелоктевая длина (отражает аксиальную взаимосвязь между головкой локтевой кости и большей частью локтевой стороны лучевой кости) и дорсально-волярное угловое отклонение лучевой кости (на боковой рентгенограмме - угол между суставной поверхностью лучевой кости и линией, перпендикулярной к оси ее диафиза) [74].

Выявление рентгенологических критериев нестабильности перелома и их оценка крайне важны для определения тактики лечения пациента. По мнению D. Fernandez at J. Jupiter (1996) характерными причинами нестабильного перелома являются: высокая энергия повреждения, выраженное (более 1 см) смещение отломков, наличие осколков в метафизарной зоне, наличие костного дефекта после репозиции отломков. Рентгенографическое исследование при сложных внутрисуставных переломах дополняется сравнительным снимком противоположной конечности. Данный метод необходим для оценки относительной длины обеих костей предплечья (лучелоктевой индекс). При многофрагментарных переломах дополнительно выполняются косые рентгенограммы в три четверти, а также с натяжением в прямой и боковой проекциях.

В 2015 г. Brunner A. и соавт. показали высокую эффективность применения дорзального тангенциального рентгеновского снимка в диагностике переломов костей предплечья [53]. По мнению Avery D.M. 3rd и соавт. 2014 гг., тракционные рентгенографические изображения, позволяющие получить информацию о целостности связок или других мягкотканых структур сустава могут являться альтернативой компьютерной томографии [54].

Метод рентгенографии, по данным изученной литературы, является на сегодняшний день наиболее ис-

пользуемым и для динамического контроля за положением отломков и фиксаторов на разных этапах лечения, поскольку является экономичным, доступным в широкой клинической практике, а также обязательным во всех существующих сейчас стандартах.

В тоже время, необходимо помнить о том, что обычный объём рентгенологического исследования не всегда предоставляет необходимую информацию для определения типа перелома и, соответственно, выбора адекватной лечебной тактики, особенно когда речь идёт о пациентах пожилого и старческого возраста, когда необходимо помнить о проблеме остеопороза. Из литературы известно, что именно переломы ДМЛК являются наиболее частым клиническим проявлением, как первичного, так и вторичного остеопороза, что делает необходимым изучение минеральной плотности костной ткани. Поэтому при обследовании больных старших возрастных групп, а также при наличии в анамнезе ранее перенесенных переломов, необходимо проведение денситометрического исследования.

При несоответствии клинической и рентгенологической картины необходимым становится проведение КТ исследование кисти и нижней трети предплечья, в том числе мультипланарного с трёхмерной реконструкцией. При КТ следует обращать особое внимание на количество отломков лучевой кости и степень их смещения, а также на состояние суставных поверхностей: цвет и структуру хрящевой ткани. Данные КТ используются для уточнения характера повреждений, а также оценки состояния костных структур. В тоже время в сегодняшних социально-экономических условиях, необходимо помнить о том, что к проведению КТ должны быть чёткие и обоснованные показания. Высокая стоимость исследования, а также повышенная лучевая нагрузка на больного, могут стать причиной претензий, как со стороны пациента и его родственников, так и со стороны страховых компаний, особенно если применение КТ не повлекло за собой изменений в тактике лечения, и не было продиктовано необходимостью в дополнительной экспертной оценке.

При несоответствии клинической и рентгенологической картины необходимо уточнять диагноз с наиболее информативными методами диагностики так как компьютерную томографию, выполняемую с толщиной среза и шагом подачи стола не более чем 2 мм [61], а также спиральную компьютерную томографию с возможностью трёхмерной реконструкции [62].

Компьютерная томография и магнитнорезонансная томография используются в диагностике сложных или множественных переломов дистального отдела лучевой кости, для оценки сочетанных повреждений, а также при планировании хирургического лечения и послеоперационного ведения пациентов, возможность детального изучения взаимоотношения костных фрагментов во время операции, обеспечивая повышенную точность оценки выравнивания суставной поверхности при внутрисуставном переломе, а также для определения успешности сращения перелома [55]. Ряд авторов сообщают об эффективности применения в предоперационном периоде ядерномагнитнорезонансной томографии с мультипланарной и 3 D реконструкцией [56, 57]. Большой интерес к этому "малому" перелому вызван не только его частотой, но и высоким процентом неудовлетворительных

результатов лечения [56, 58]. Трудности в лечении переломов костей предплечья обусловлены сложностью анатомического строения и многообразием функций лучезапястного сустава [59, 60].

Также на втором этапе обследования проводятся адсорбционная денситометрия, основанием для проведения которой являются пожилой и старческий возраст пациента, а также отягощенный анамнез. Параллельно проводится комплекс клиничко-лабораторных исследований.

Постановка диагноза осложненных и нестабильных переломов дистального метаэпифиза лучевой кости (ДМЛК) основывается на совокупности клинических данных и результатов лучевых исследований, объединенных в единый двухэтапный алгоритм, который предложен Ребровым и В.Н. Малыгиной М.А.(2018 год).

В итоге, комплекс обязательных диагностических методик у больных с переломами ДМЛК осуществляется в два этапа и включает: первый обязательный этап: клиническое, рентгенологическое исследования и комплекс лабораторных методов обследования. По показаниям проводится второй этап: проведение мультипланарной КТ и/или денситометрии. После дифференциации патологического процесса принимается решение о выборе метода лечения.

После выполнения диагностического алгоритма, описанного выше, установления типа перелома и его особенностей были определены показания к виду лечения. Обобщение данных физико-механических испытаний и катamnестического исследования результатов клинических наблюдений были сформулированы принципы построения собственных методик лечения переломов ДМЛК с учетом разнообразия вариантов, исключающие возможность постоянного использования какого то одного способа лечения.

Целом можно констатировать, что проблема построения тактики лечебного процесса на базе классификационных признаков пока остается открытой и требует для своего решения использование современных подходов из области теории стандартизации, планирования клинических исследований и сравнительной оценки комплексных схем лечения [42, 15]. Переломы лучевой кости весьма многообразны как по механизмам возникновения, так и по клиническим проявлениям, в связи с чем варьируют и применяемые при их лечении подходы, которые, в первую очередь, зависят от типа повреждения по критерию стабильности. Лечение пациентов со стабильными (низкоэнергетическими) переломами и больных старше 60 лет осуществляется преимущественно консервативными методами [26].

Неудовлетворительные результаты при этом достигают 30%, а в случае внутрисуставных переломов - 37,9%, поэтому доминирование принципов консервативного лечения ряд авторов считает неоправданным [37, 47]. Перелом считается нестабильным, если он обладает не менее чем двумя из следующих рентгенологических критериев: 1) размождение метафизарного отдела лучевой кости; 2) смещение наклона суставной поверхности лучевой кости в тыльную сторону более 20°; 3) наличие "ступеньки" между отломками более 1 мм при внутри суставном переломе; 4) перелом локтевой кости, в том числе ее шиловидного отростка; 5) укорочение лучевой кости более 5 мм; 6) низкая плотность кости [13].

Если внесуставные стабильные переломы ДМЛК в случае удачной репозиции не требуют хирургического лечения, то при нестабильности высокая частота неудовлетворительного стояния костных отломков после ручной репозиции и иммобилизации гипсовыми лонгетами в амбулаторных условиях диктует необходимость лечения этой группы пострадавших в стационарах [33, 47]. Критерии неудовлетворительной репозиции включают сохранение внутрисуставного смещения отломков на более чем на 2 мм, укорочение лучевой кости более чем на 2 мм и смещение ладонного наклона к тылу более 15°. Эти отклонения могут сопровождаться выраженной деформацией лучезапястного сустава и нарушениями функции кисти, при наличии которых показана хирургическая коррекция [41, 8].

Хирургическое лечение переломов ДККП в настоящее время достаточно распространено и включает в себя следующие методы: (1) закрытая репозиция и остеосинтез спицами; (2) чрескостный остеосинтез АВФ; (3) открытая репозиция и остеосинтез пластинами и (4) комбинированные методы.

Основными методами оперативного лечения переломов ДМЛК являются чрескожная фиксация спицами Киршнера, чрескостный остеосинтез, на костный и внутрикостный (интрамедуллярный) остеосинтез [39, 47, 8]. Чрескожная фиксация спицами Киршнера вследствие своей доступности широко используется в амбулаторных условиях. Показаниями для нее считаются внесуставные переломы и внутрисуставные переломы в тех случаях, когда достигнута репозиция закрытым путем. В зависимости от вида переломов применяются различные варианты введения спиц: через место перелома по Каранджи [11], через шиловидный отросток лучевой кости, через оба отломка лучевой кости и локтевую кость, установка пары перекрещивающихся спиц через дистальный и проксимальный отломки [5, 17, 23]. К недостаткам технологий данного вида относятся возможность непрочной фиксации, допускающей вторичное смещение отломков, повреждения сухожилий, нервов и миграции спиц, необходимость внешней иммобилизации с длительным (до 1,5 мес.) обездвиживанием кистевого (а иногда и локтевого) сустава [43, 12].

Чрескостный остеосинтез показан и часто применяется при тяжелых переломах ДМЛК (внутрисуставные оскольчатые переломы с выраженным на рушением контруктности суставной поверхности, открытые переломы, политравма, наличие остеопороза, внесуставные переломы с компрессией губчатого вещества и вовлечением диафиза). В зависимости от особенностей поражения, он осуществляется аппаратами стержневого типа, спицевого типа и комбинированными устройствами. Сроки фиксации в аппарате колеблются в диапазоне 3-10 недель, средняя продолжительность времени нетрудоспособности достигает 90 дней. Общая частота осложнений и функциональных расстройств достигает 36,8%. Важнейшими осложнениями являются потеря репозиции, вторичное смещение отломков, невриты, ятрогенные переломы, воспалительные явления в местах проведения штифтов и вокруг спиц, остеомиелит, дистрофические явления (синдром Зудека-Турнера), замедленное формирование костной мозоли, развитию стойкой контрактуры в кистевом суставе [47, 12]. Накостный и интрамедуллярный виды остеосинтеза в ус-

ловиях открытой репозиции, несмотря на свою относительную сложность и трудоемкость, в последние годы находят все большее применение, что обусловлено ростом числа тяжелых форм переломов у молодых пациентов и значительно возросшими технологическими возможностями современной оперативной техники. Хирургическую коррекцию случаев нестабильных переломов рекомендуется проводить с использованием артроскопии, низкопрофильных мини имплантатов и систем с угловой стабильностью [47, 1, 6, 18]. В необходимых случаях дифференциально диагностические возможности удается расширить за счет компьютерной томографии [43]. Для восстановления длины лучевой кости используют одномоментную или двухэтапную костную ауто - или аллопластику в комбинации с внутренними фиксаторами [41].

Выбор способа лечения зависит от особенностей перелома, физиологических показателей организма, требований пациента к поврежденной руке, оснащенности лечебного учреждения и возможности корректировки тактики в процессе лечения. В последнее время показана перспективность и реальность для травматологической практики нового подхода - проектирования навигационных технологий, под которым понимается процесс обоснования выбора аппаратных и программных средств на базе клинических, физиологических, экономических и других критериев [44]. Успех оптимизации лечебной тактики может также зависеть от знания степени эффективности отдельно взятых доступных приемов лечения и наличия сведений об их сравнительной эффективности в каждом конкретном случае, что далеко не всегда имеет место на практике. В докладе Американской академии ортопедических хирургов за 2009 год представлены результаты групповой экспертной оценки 29 рекомендаций лечения дистальных переломов лучевой кости по данным мировой литературы, опубликованной после 1965 г. Ни одна из технологий не оценена как высоко обоснованная и лишь в 5 случаях выставлен средний балл [14]. В работе Handoll, Madhok [9] литературные данные использованы для сравнительной попарной оценки эффективности 25 схем хирургического лечения дистальных переломов лучевой кости у 3371 больного в 48 рандомизированных испытаниях. Достоверными признаны различия лишь в двух парных сравнениях. В качестве основных причин этой низкой информативности авторами названы использование различных классификаций переломов, вариабельность в показаниях того или иного вида лечения, трудности при сравнении сложных случаев, нестандартность описаний исследований и используемых оценок эффективности лечения. Как отмечают Маттис Э.Р. и Еськин Н.А. [9], анализ арсенала средств и методов современной травматологии и ортопедии показывает, что лишь небольшая его часть характеризуется оригинальностью, различается возможностями и степенью эффективности. Стандартизация этой области является давно поставленной задачей, которая на данный момент далека от решения, удовлетворяющего практику. Ввиду сложности проблемы ее решение рациональнее всего осуществлять поэтапно, начиная с блока обеспечения отбора наиболее действенных диагностических и лечебных технологий. Очевидно, что рассматриваемый "лечебно технологический" аспект должен входить в качестве существенного элемента в структуру более высокого порядка -

систему управления качеством травматолого-ортопедической помощи, в которой конструируются модели взаимодействия между этапами службы, значительно разнящимися по своим функциям, кадровым и технологическим возможностям[30].

Таким образом, дистальные переломы лучевой кости представляют собой область современной травматологии, актуальность которой обусловлена высокой частотой тяжелых и осложненных случаев, значительным и не снижающимся удельным весом нозологической формы в общей заболеваемости. В течение многих десятилетий травматологи-ортопеды всего мира пытаются решить проблему выбора оптимальной лечебной тактики при переломах дистального отдела костей предплечья. Но, и в настоящее время остается огромное количество нерешенных вопросов. До сих пор не разработаны единый алгоритм диагностики и протоколы лечения, не определены показания к первичному и отсроченному остеосинтезу переломов данной локализации. Решение этих принципиально важных вопросов позволит повысить качество оказания специализированной помощи пациентам и улучшить функциональный результат при переломах дистального конца костей предплечья..

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

- Arora, R., Lutz, M., Fritz, D. et al. Palmar locking plate for treatment of unstable dorsal dislocated distal radius fractures // Arch. Orthop. Trauma Surg. 2005; 125: 399 - 404.
- Bienec, T. Peripheral nerve compression neuropathy after fractures of the distal radius / T. Bienec, D. Kusz, L. Cielinski // J. Hand Surg. [Br]. 2006; 31(B3): 256 - 260.
- Bienec, T. Peripheral nerve compression neuropathy after fractures of the distal radius / T. Bienec, D. Kusz, L. Cielinski // J. Hand Surg. [Br]. 2006. Vol. 31 B, № 3. P. 256 - 260.
- Bushnell, B. D. Malunion of Distal Radius / B. D. Bushnell, D. K. Bynum // J. Am. Acad. Orthop. Surg. 2007. Vol. 15, № 1. P. 27 - 40.
- D'Anca, A.F., Sternlieb, S.B., Byron, T.W., Feinstein, P.A. External fixator management of unstable Colles' fractures: an alternative method // Orthopaedics. 1984. N 7. P. 853 - 859.
- D'Anca, A.F., Sternlieb, S.B., Byron, T.W., Feinstein, P.A. External fixator management of unstable Colles' fractures: an alternative method // Orthopaedics. 1984. N 7. P. 853 - 859.
- Fernandez, D.L., Jupiter, J.B. Fractures of the distal radius. A practical approach to management. Berlin; Heidelberg; New York, 1996.
- Flexor digitorum profundus tendon rupture associated with distal radius fracture malunion: a case report / T. Ishii [et al.] // Hand Surg. 2009. Vol. 14, № 1. P. 35 - 38.
- Green, D.P., Hotchkiss, R.N., Pederson, W.C. et al. D. Green's operative hand Surgery. 5th ed. Elsevier. 2006. Vol. 1. 1628 r.
- Handoll, H.H., Madhok, R. WITHDRAWN: Surgical interventions for treating distal radius fractures in adults // Cochrane Database Syst Rev. 2009. CD003209. P. 1 - 459.
- Jupiter, J.B. Lechenie vnutrisustavnykh perelomov distalnoy chasti luchevoj kosti / B.J. Jupiter, Howard Lipton // Margo anterior. - 2002. - № 1. - S. 1-8.
- Kapandji, A. Internal fixation by double intrafocal pinning: functional treatment of non-articular fractures of the lower end of the radius // Ann. Chir. Main. 1987. Vol. 6. P. 57 - 63.
- Knox, J.B., Ambrose, H., McCallister, W.V., Trumble, T.E. Percutaneous pins vs volar plates for unstable distal radius fractures: a biomechanical study using a cadaver model // J. Hand Surg. 2007. Vol. 32A. № 6. P. 813 - 817.
- Lafontaine, M., Hardy, D., Delince, P.H. Stability assessment of distal radius fractures // Injury. 1989. Vol. 20. P. 208 - 210.
- Lichtman, D.M., Bindra, R.R., Boyer, M.I. et al. Treatment of distal radius fractures // J Am Acad Orthop Surg. 2010. Vol. 18. P. 180 - 189.
- Matsunaga FT, Tamaoki MJ, Cordeiro EF et al. Are classifications of proximal radius fractures reproducible? // BMC Musculoskelet Disord. - 2009. - Vol. 9. 120.
- Milutinovi? SM, Andjelkovi? SZ, Palibrk TD, Zagora? SG, Bumbasirevi? MZ. Distal radius fractures--systematic review. Acta Chir Jugosl. 2013;60(2):29-32. Review.
- Rayhack J. The history and evolution of percutaneous pinning of displaced distal radius fractures // Orthop. Clin. North Am. - 1993. - Vol. 24. - P. 287 - 300.
- Rikli D.A., Babst R., Jupiter J.B. Distale Radiusfraktur: neue Konzepte als Basis fuer die operative Therapie // Handchir. Mikrochir. Plast. Chir. - 2007. - Bd 1. - S. 2-8.
- Smith, D.M. Volar Fixed-Angle Plating of the Distal Radius / D.M. Smith, H. Mark // J. Am. Acad. Orthop. Surg. - 2005. - № 13. - S. 28-36.
- Tendon entrapment in distal radius fractures / M. Okazaki [et al.] // J. Hand Surg. [Br]. 2009. Vol. 34 E, № 4. P. 479 - 482.
- Vasenius, J. Operative Treatment of distal radius fracture / J. Vasenius // Scand. J. Surg. 2008. Vol. 97. P. 290 - 297.
- Vosbikian M.M., Ketoni S., Huang R. et al. Optimal Positioning for Volar Plate Fixation of a Distal Radius Fracture: Determining the Distal Dorsal Cortical Distance // Orthop. Clin. North Am. 2016;47(1):235-244. doi: 10.1016/j.ocl.2015.08.020. Review.
- Willenegger H., Guggenbuhl A. Zur operativen Behandlung bestimmter Faelle von distalen Radius Frakturen // Helv. Chir. Acta. - 1959. - Bd 26. - S. 81 - 87.
- www.sweli.ru/zdorove/meditsina/khirurgiya/perelomy-distalnogo-metaepifiza - luchevoj-kosti-so-smeshcheniem-i-bez-smeshcheniya.html (In Russ.) Silka aktivna na 26.11.2016g.
- Angarskaya E.G. Osobennosti perelomov luchevoj kosti v tipichnom meste / E.G. Angarskaya, B.E. Munkojar-galov, Yu.N. Blagoveshenskiy // Sibirskiy meditsinskiy jurnal. - 2008. - № 3. - S. 33-35. (In Russ)
- Ankin L.N., Ankin, N.L. Prakticheskaya travmatologiya. Evropeyskie standarty diagnostiki i lecheniya. M.: Kniga - plyus, 2002. 480 s. (In Russ)
- Ardashev I.P. Xirurgicheskoe lechenie perelomov distalnogo metaepifiza luchevoj kosti / I.P. Ardashev, V.N. Drobotov, A.V. Ivanov i dr. // Mejdunarodnyj jurnal prikladnix i fundamentalnix issledovaniy. - 2009. - № 7. - S. 50-53. (In Russ)
- Ashkenazi A. I. Xirurgiya kistevogo sustava / A. I. Ashkenazi. M.: Meditsina, 1990. 138 s. (In Russ)
- Batpenov N.D. Osteosintez perelomov distal-nogo metaepifiza luchevoj kosti blokiruemimi pla-stinami / N.D. Badtepov, E.S. Aubakirov // Travmatolo-giya j'ne ortopediya. - 2011. - № 1, T. 19. - S. 3-5. (In Russ)
- Bedoreva, I.Yu., Sadovoy, M.A., Strigin, A.V. i dr. / Vnedrenie sistemi upravleniya kachestvom travmatologo-ortopedicheskoy pomoshi // Travmatol. ortoped. Rossii. 2008. № 2. S. 91 - 98. (In Russ)
- Bukovskaya Yu.V. Rol spiralnoy kompyuternoy tomografii v diagnostike povrezhdeniy luche-zapayastnogo sustava i kisti / Yu.V. Bukovskaya // Radiologiya - praktika. - 2007. - № 2. - S. 27-33. (In Russ)
- Volotovskiy A.I., Malets V.L. Diagnostika i lechenie vnutrisustavnykh oskolchatix perelomov distalnogo metafiza luchevo kosti: Sovremennoe sostoyanie roblem. (In Russ)
- Dedushkin V.S., Parfeev S.G., Obuxov I.E. i dr. Organizatsionno-takticheskie aspekti lecheniya bolnix s nestabilnimi perelomami luchevoj kosti v tipichnom meste v ambulatornix usloviyax // Travmatol. ortoped. 2006. № 2. S. 95 - 95. (In Russ)
- Zubareva T.V. Narushenie mikrotsirkulyasii kro-vi v oblasti palsev kisti posle perelomov zapyastyav tipichnom meste / T.V. Zubareva // Materiali konfe-rensii / Vserossiyskaya nauchno-prakticheskaya konfe-rensiya s mejdunarodnim uchastiem "Aktualnie vo-prosi xirurgii kisti". - SPb., 2011. - S. 45-47. (In Russ)
- Kavalerskiy G.M. Operativnoe lechenie vnutrisustavnykh perelomov distalnogo metaepifiza luchevoj kosti s primeneniem plastin s uglovy stabilnostyu / G.M. Kavalerskiy, A.V. Garkavi, P.G. Volikov // Meditsinskaya pomosh. 2005. № 6. S. 22 - 27. (In Russ)
- Klyuchevskiy V.V. Xirurgiya povrezhdeniy: Rukovodstvo dlya feldsherov, xirurgov i travmatologov rayonnix bolnix. 2-e izd. Ribinsk, 2004. S. 465 - 481. (In Russ)
- Kosulnikova E.N. Faktori riska nevertebral-nix perelomov u jenshin 70 let i starshe / E.N. Kosulnikova, E.G. Zotokin, I.I. Zubkova / Travmatologiya i ortopediya Rossii. - 2006. - № 2 (40). - S. 165. (In Russ)
- Koshkin A. Distalnie perelomi predplechya. Istoki, sovremennost, budushee. Rejim dostupa: <http://otcf.ru/?page=lecture4>. Data dostupa: 27.07.2011. (In Russ)

39. Kulakov V.I. Rukovodstvo po klimakteriyu / V.I. Kulakov, V.P. Smetnik. - M., 2001. - 685 s. (In Russ)
40. Melnikov V.S., Korshunov, V.F. Vosstanovitelnie operatsii pri nepravilno srosshixsya perelomax distalnogo epimetafiza luchevoj kosti // Vestn.travmatol. ortoped. 2011. № 1. S. 43 - 47. (In Russ)
41. Mironov S.P., Mattis, E.R., Trotsenko, V.V. Konsepsiya pervogo etapa standartizatsii v travmatologii i ortopedii // Vestn. travmatol. ortoped. 2006. № 2. S. 5 - 8. (In Russ)
42. Morozov A.K., Snetkov A.I., Balberkin A.V. i dr. Rol kompyuternoy tomografii v razrabotke i realizatsii metodov maloinvazivnoy xirurgii v klinike kostnoy patologii // Vestn. travmatol. ortoped. 2001. № 2. S. 5 -10. (In Russ)
43. Nazarenko G.I., Cherkashov A.M., Nazarenko A.G. Proektirovanie navigatsionnykh tekhnologiy dlya travmatologii i ortopedii: sostoyanie problemi i perspektivi // Vestn. travmatol. ortoped. 2000. № 1. S. 8- 15. (In Russ)
44. Perelomi distalnogo metaepifiza luchevoj kosti: so smesheniem i bez smesheniya [Perelomy distal'nogo metajepifiza luchevoj kosti: so smesheniem i bez smesheniya] <http://> (In Russ)
45. Semenkin O.M. Opit xirurgicheskogo lecheniya bolnix s perelomami luchevoj kosti v "tipichnom meste" / O.M. Semenkin, S.N. Izmailkov, M.A. Ivanov // Lechenie sochetannix travm i povrezhdeniy konechnostey : tezisi dokladov. - M.,2008. - S. 78. (In Russ)
46. Semenkin O.M. Xirurgicheskoe lechenie bolnix s perelomami distalnogo metaepifiza luchevoj kosti //Vestn. travmatol. ortoped. 2010. №4. C. 84 - 89. (In Russ)
47. Semenkin O.M. Xirurgicheskoe lechenie bolnix s perelomami distalnogo metaepifiza luchevoj kosti / O.M. Semenkin // Vestnik travmatologii i ortopedii im N.N. Priorova. - 2010. -№ 4. - S. 84-89. (In Russ)
48. Takticheskie podxodi k lecheniyu perelomov distalnogo metaepifiza luchevoj kosti / V.A. Neverov [i dr.] // Vestnik xirurgii. 2006. T. 165. № 6. S. 112. (In Russ)
49. Troshkin A.Yu. Troshkin A.Yu. Povrezhdenie distalnogo metaepifiza luchevoj kosti i osobennosti ego lecheniya //Byulleten meditsinskix internet-konferensiy.-2014.-T.4.-№5.-S.843 [Troshkin A.Yu. Povrezhdenie distal'nogometapifizaluchevoi kosti i osobennosti ego lecheniya //Byulleten' meditsinskikh tekhnologii internet-konferentsii.2014;4(5):843 (In Russ.)].
50. Yurlov V.V. Lechenie nestabilnix perelomov distalnogo metaepifiza luchevoj kosti u patsientov pojlilogo i starcheskogo vozrasta / V.V. Yulov, V.G. Golubev, A.G. Kosachenko i dr. // Xirurgiya. ? 2013. ? №4. ? S.55-58. (In Russ)
51. Sergeev S.V., Zagorodniy N.V., Abdulxabirov M.A., Grishanin O.B., Karpovich N.I., Papoyan V.S.Sovremennye metody osteosinteza kostey pri ostroy travme oporno-dvigatel'nogo apparata: Ucheb. Posobie. (In Russ)
52. Brunner A, Siebert C, Stieger C, Kastius A, Link BC, Babst R.The dorsal tangential X-ray view to determine dorsal screw penetration during volar plating of distal radius fractures. J Hand Surg Am. 2015 Jan; 40(1): 27-33. doi: 10.1016/j.jhsa.2014.10.021.
53. Avery D.M. 3rd, Matullo KS. Distal radial traction radiographs:interobserver and intraobserver reliability compared with computed tomography // J Bone Joint Surg Am. 2014;2;96(7):582-588 doi: 10.2106/JBJS.M.00134.
54. Scherer M.A. Ruptures of extensor tendons after open reduction and internal plate fixation of distal radius fractures// Versicherungsmedizin. 2014;1;66(1):23-24. [Article in German]
55. Raxmatullin R.N. Sovremennye vozmozhnosti diagno-stiki i xirurgicheskogo lecheniya perelomov distalno-go metaepifiza luchevoj kosti// Meditsinskiy vestnikBashkortostana.-2010.-T.5.-№4.-S.70-74. [Rakhmatullin R.N.Sovremennye vozmozhnosti diagnostiki i khirurgicheskogo lecheniya perelomov distal'nogo metaepifiza luchevoj kosti //Meditsinskii vestnik Bashkortostana. 2010;5(4):70-74. (in Russ.)].
56. Kovler I, Joskowicz L, Weil YA, Khoury A, Kronman A, Mosheiff R, et al. Haptic computer-assisted patient-specific preoperative planning for orthopedic fractures surgery //Int. J. Comput Assist Radiol Surg. 2015;10(10):1535-1546.DOI: 10.1007/s11548-015-1162-9.
57. Golubev V.G., Yulov V.V., Lapynin P.V., Sekirin A.B., Shishkin V.B., Krupatkin A.I. REabilitatsiya patsientov s oskol'chatymi vnutrisustavnymi perelomami dlinnykh trubchatykh kostei // Mediko-sotsial'naya ekspertiza i reabilitatsiya. 2010; 3:41-44 (in Russ.).
58. Bartoni?ek J, Na?ka O, Tu?ek M. Internal fixation of radial shaftfractures: Anatomical and biomechanical principles // Rozhl.Chir. 2015;94(10):425-36 [in Czech].
59. Zazirnyi I.M., Vasilenko A.V. Anatomiya i biomehanika lucheazyastnogo sustava// Travma.-2013.-T.14.-№1-S.75-76.[Zazirnyi I.M., Vasilenko A.V. Anatomiya i biomehanika lucheazyastnogo sustava //Travma (in Russ.)].
60. Bukovskaya Yu.V. Rol spiralnoy kompyuternoy tomografii v diagnostike povrezhdeniy lucheazyastnogo sustava i kisti / Yu.V. Bukovskaya // Radiologiya - prakti-ka. - 2007. - № 2. - S. 27-33. (In Russ)
61. Ardashev I.P. Xirurgicheskoe lechenie perelo-mov distalnogo metaepifiza luchevoj kosti / I.P. Ar-dashev, V.N. Drobotov, A.V. Ivanov i dr. // Mejdunarod-niy jurnal prikladnix i fundamentalnix issledo-vaniy. - 2009. -№ 7. - S. 50-53. (In Russ)
62. Golubev I.O. Xirurgicheskoe lechenie nepravilno srosshixsya perelomov distalnogo metaepifiza luchevoj kosti / Golubev I.O., Krupatkin A.I., Maksimov A.A. i dr. // Vestnik travmatologii i ortopedii. ? 2013. ? №3. ? S.51-58. (In Russ)
63. Karakulko N.A. Analiz neudovletvoritelnix rezultatov lecheniya perelomov distalnogo metaepifiza luchevoj kosti / Karakulko N.A., Sergeev S.V. // Fundamentalnie issledovaniya. - 2013. - № 9-6. - S. 1011-1015. (In Russ)
64. Naumenko L.Yu. Rezultati lecheniya perelomov distalnogo metaepifiza luchevoj kosti / Naumenko L.YU., Vinnik A.A. // Travma (Ukraina). ? 2011. ? T.12. ? № 3.? S. 25-29. (In Russ)
65. Semenkin O.M. Oshibki i oslojneniya pri xirurgicheskom lechenii patsientov s perelomami distalnogo metaepifiza luchevoj kosti / Semenkin O.M., Izmailkov S.N. // Travmatologiya i ortopediya Rossii. ? 2014. ? №4. ? S.47-56. (In Russ)
66. Travmatologiya: natsionalnoe rukovodstvo pod red. Kotelnikova G.P., Mironova S.P.]. ? 2-e izd., pererab. i dop. ? M.: GEOTAR-Media, 2011. ? Glava 13. ? S.464-541. (In Russ)
67. Sikunov M.B. Fizicheskaya reabilitatsiya v travmatologii i ortopedii / Sikunov M.B. // Fizicheskaya reabilitatsiya [pod red. Popova S.N.]. ? M.: Akademiya, 2013. ? T. I. ? Razdel II. ? S. 66-147. (In Russ)
68. Yurlov V.V. Lechenie nestabilnix perelomov distalnogo metaepifiza luchevoj kosti u patsientov pojlilogo i starcheskogo vozrasta / V.V. Yulov, V.G. Golubev, A.G. Kosachenko i dr. // Xirurgiya. ? 2013. ? №4. ? S.55-58. (In Russ)
69. Komarovskii V.M., Kezlya O.P. Klassifikatsiya perelomov distal'nogo metaepifiza luchevoj kosti kak bazovye orientiry lechebno-diagnosticheskogo protsessa //Ekstrennaya meditsina. 2014; 3 (11):120-126 (In Russ.).
70. Bukovskaya Yu.V. Rol spiralnoy kompyuternoy tomografii v diagnostike povrezhdeniy lucheazyastnogo sustava i kisti / Yu.V. Bukovskaya // Radiologiya - prakti-ka. - 2007. - № 2. - S. 27-33. (In Russ)
71. Jupiter J.B. Lechenie vnutrisustavnix perelomov distalnoy chasti luchevoj kosti /B.J.Jupiter, Howard Lipton // Margo anterior. - 2002.- № 1. - S.1-8. (In Russ)
72. Bushnell B.D., Bynum D.K. Malunion of the Distal Radius // J. Am. Acad. Orthop. Surg. 2007. Vol. 15, № 1. P. 27-40.
73. Bushnell B.D., Bynum D.K. Malunion of the Distal Radius // J. Am. Acad. Orthop. Surg. 2007. Vol. 15, № 1. P. 27-40.
74. Koshkin A.B. Distalnie perelomi predplechya. Istoriya, sovremennost. Budushee // Osteosintez. 2008. № 3 (4). S. 3-20.

Поступила 09.09. 2019

ПОИСК НОВЫХ МАРКЕРНЫХ ГЕНЕТИЧЕСКИХ МУТАЦИЙ ПРИВОДЯЩИХ К РАЗВИТИЮ И ПРОГРЕССИИ ХЛЛ

Ф.С. Насиллаев¹, К.Т. Бобоев², Д.Л. Зайнутдинова¹, У.М. Бердишева¹

¹Ташкентская Медицинская Академия,

²Научно-Исследовательский Институт Гематологии и Переливание Крови.

Резюме,

Хронический лимфолейкоз - это опухолевое новообразование морфологически зрелых, но иммунологически незрелых, мономорфных круглых и слегка неправильной формы "малых" лимфоцитов с В-клеточной дифференцировкой. ХЛЛ - наиболее часто встречающаяся форма гемобластозов (приблизительно около 30% среди всех лейкозов в Европе и США). Болеют чаще мужчины, как правило, после 40 лет. Около 70% пациентов заболевают между 50 и 70 годами, средний возраст к началу заболевания составляет 55 лет, и только менее 10% заболевают в возрасте до 40 лет. Цель исследования: поиск новых маркерных генетических мутаций приводящих к развитию и прогрессии ХЛЛ. Материал и методы: Тесты были выполнены на 100 пациентах с ХЛЛ, зарегистрированных в клинике НИИ Гематологии и Переливания крови МЗ РУз, г. Ташкент. Результаты: в результате проведенного исследования установлено важное патогенетическое значение уровня экспрессии генов цитокиновой сети (TNFA), генов супрессоров опухолей (TP53) в формировании ХЛЛ и его различных форм.

Ключевые слова: Хронический лимфолейкоз, генов цитокиновой сети, генов супрессоров опухолей.

СУРУНКАЛИ ЛИМФОЛЕЙКОЗ РИВОЖЛАНИШИ ВА ЮКСАЛИШИГА ОЛИБ КЕЛАДИГАН ЯНГИ ГЕНЕТИК МАРКЕРЛАРНИ ҚИДИРИШ

Ф.С. Насиллаев¹, К.Т. Бобоев², Д.Л. Зайнутдинова¹, У.М. Бердишева¹

¹Тошкент тиббиёт академияси,

²Гематология ва Қон Қуйиш Илмий Текшириш Институти.

Резюме,

Сурункали лимфолейкоз (СЛЛ) - бу морфологик жиҳатдан етук бўлган, аммо иммунологик жиҳатдан етук бўлмаган мономорф турдаги кичик В-ҳужайрали лимфоцитларнинг кўпайиши билан кечадиган қоннинг клонал ўсма касаллигидир. СЛЛ гемобластозларнинг энг кенг тарқалган шакли бўлиб, одатда 40 ёшдан ошган эркеклар кўпроқ касалланади. Касалликнинг бошланиш ўртача ёши 55 ёшни ташкил этади ва 70% ҳолларда 50 дан 70 ёшгача, атиги 10% ҳолларда 40 ёшгача беморлар учрайди. Ишнинг мақсади: сурункали лимфолейкоз ривожланишига олиб келадиган янги генетик маркерларни қидириш ва ўрганиш.

Материал ва усуллар: Текширувлар Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги Г ва ҚҚИТИ рўйхатда турган 100 та сурункали лимфолейкоз беморларида ўтказилди. Беморларнинг 56 (56.45%) нафарини эркеклар ва 44 (43.55%) нафарини аёллар ташкил этди (Э : А = 1,3:1). Ўртача ёши 62,33±10,36 ўзгариб турди (37 дан 83 гача). **Натижа:** таҳлил натижалари шуни кўрсатдики СЛЛ нинг турли шакллари ривожланишида цитокин генлари (TNFA), ўсма супрессор генлари (TP53) муҳим патогенетик аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: Сурункали лимфолейкоз, цитогенетик таҳлил, ўсма супрессор генлари.

SEARCH FOR NEW MARKER GENETIC MUTATION LEADING TO THE DEVELOPMENT AND PROGRESSION OF CHRONIC LYMPHOCYTIC LEUKEMIA

¹Nasillaev F., ²Boboyev A., ¹Zaynutdinova D., ¹Berdisheva U.

¹Tashkent medical academy,

²Scientific Research Institute of Hematology and Blood Transfusion.

Resume,

Chronic lymphocytic leukemia (CLL) is a tumor neoplasm of morphologically mature, but immunologically immature, monomorphic round and slightly irregularly shaped "small" lymphocytes with B-cell differentiation. CLL is the most common form of hemoblastosis (approximately 30% of all leukemia in Europe and the United States). Men are sick more often, as a rule, after 40 years. About 70% of patients fall ill between 50 and 70 years old, the average age at the onset of the disease is 55 years, and of 40. Objective: to search for new marker genetic mutations leading to the development and progression of CLL. Material and methods: Tests were performed on 100 patients with CLL registered in the clinic of the Research Institute of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent. Results: as a result of the study, an important pathogenetic value of the study, an important pathogenetic value of the expression level of genes of the cytokine network (TNFA), tumor suppressor genes (TP53) in the formation of CLL and its various forms was established.

Key words: Chronic lymphocytic leukemia, cytokine network genes, tumor suppressor genes.

Хронический лимфолейкоз (ХЛЛ) - опухолевое заболевание лимфатической ткани, характеризующееся накоплением зрелых лимфоцитов костном мозге, лимфоузлах и крови. Это заболевание, занимает одно из ведущих мест в структуре гематологической заболеваемости и представляет значительный научный и практический интерес. Анализ эпидемиологических данных о распространенности ХЛЛ свидетельствует, о явной тенденции заболевания к дальнейшему росту [Бессмельцев С.С., 2013, Бакиров А.Б., 2007, Воробьев А.И., 1985, Hallek M. et al., 2013]. Согласно литературным данным и результатам собственных наблюдений при первом обращении больного примерно в 40% случаев отсутствуют характерные для ХЛЛ клинические проявления, такие как анемия, тромбоцитопения, увеличение лимфоузлов и гепатоспленомегалия [Воробьев А.И., 2000]. Нередко диагноз ХЛЛ устанавливается уже на поздних стадиях, когда к течению основного заболевания при соединяются тяжелые инфекционные осложнения, сопутствующие заболевания, происходит прогрессирование опухоли и нарушается общее состояние больных. В связи с этим одной из важных задач для медицины является поиск маркеров прогноза, позволяющих осуществлять прогноз риска развития ХЛЛ [Волкова М.А. 2010]

Важным фактором развития ХЛЛ является наследственная предрасположенность. В связи с этим в последние годы был проведен молекулярно-генетический анализ ряда генов-кандидатов, полиморфные варианты которых предположительно ассоциируют с риском развития этого заболевания [Виноградова Ю.Е., 2000, Калимуллина Д.Х., 2004]. Однако при ХЛЛ, как и в случае с другими многофакторными заболеваниями, влияние полиморфизма отдельного гена на функциональные свойства белка во многом зависит от свойств целой системы, в которой он функционирует [Бакиров Б.А., 2005]. Это, в свою очередь, в значительной мере обусловлено индивидуальными особенностями организма и условиями окружающей среды. Поэтому один и тот же набор генов-кандидатов может обладать различной функциональной значимостью не только в разных популяциях, но и у разных индивидов [Полынский А.А., 2013]. В связи с этим выяснение функциональной значимости ряда генов-кандидатов, задействованных в патогенезе ХЛЛ, выявление молекулярно-генетических факторов прогноза заболевания является актуальной научной задачей. Мутации гена TP53 сопровождаются бесконтрольным накоплением генетических повреждений, приводящих к злокачественному росту клеток и, как следствие, к гибели организма. Ген TP53 регулирует транскрипцию и специфически взаимодействует с ДНК, активирует множество генов, такие важные гены, как p21WAF1, который ингибирует циклин-зависимые киназы другие ферменты, которые участвуют в апоптозе клеток. Также этот ген активируется при воздействии на клетки повреждающих агентов и условиях гипоксии [Kaderi M.A. et al., 2010, Willander K. et al., 2010]

Цель исследования - Выявление маркерных генетических мутаций у больных с ХЛЛ.

Группу исследования составили 100 больных с В-клеточным вариантом хронического лимфолейкоза (В-ХЛЛ). Пациенты проходили обследование в Научно-исследовательском институте Гематологии и переливания крови. В выборке пациентов было 56 мужчин (56,45%) и 44 женщины (43,55%) (М : Ж = 1,3:1). Средний возраст больных ХЛЛ составил $62,33 \pm 10,36$ года и варьировал (от 37 до 83 лет). Распределение по возрасту больных ХЛЛ показано в таблице 1. Различия в распределении в зависимости от среднего возраста среди мужчин и женщин не установлено: средний возраст для мужчин составил $61,69 \pm 10,63$ года, для женщин - $63,19 \pm 10,02$ года.

Таблица 1

Распределение больных В-ХЛЛ в зависимости от возраста

Возрастные группы	Число больных	%
41-45	10	10
46-50	10	10
51-55	10	10
56-60	10	10
61-65	10	10
66-70	20	20
71-75	10	10
76-80	10	10
81-85	10	10
Всего	100	100

Как видно из таблицы 1, ХЛЛ болеют обычно люди преклонного возраста. В зависимости от формы клинического течения ХЛЛ исследуемые больные были разделены на две группы - с доброкачественной формой (N=55) и агрессивной формой (N=45). Для формирования групп пациентов взяты критерии предложенные Воробьевым А.И. (1985).

В группу с доброкачественной формой течения ХЛЛ вошли больные с не быстрым увеличением лейкоцитоза, очаговым типом роста клеток опухоли в костном мозге, небольшим увеличением размеров лимфатических узлов и селезенки. Обычно, пациентам в данной стадии заболевания лечение не назначается, или назначается лечение хлорбутином или флударабином в виде монотерапии.

В группу с агрессивной формой ХЛЛ вошли больные с быстро прогрессирующим течением заболевания, которое характеризовалось быстрым увеличением лимфоузлов и селезенки, диффузным или диффузно интерстициальным ростом клонов опухоли в костном мозге, наблюдается опухолевая эволюция клеток, образуются конгломераты лимфатических узлов высокой плотности, абдоминальной формой, когда конгломераты в основном локализируются в брюшной полости. У таких пациентов наблюдался плохой ответ на проводимую химиотерапию и низкая медиана выживаемости. Этой группе пациентов рекомендуется назначения полихимиотерапии с применением нескольких цитостатических препаратов.

Постановка диагноза ХЛЛ осуществлялась на основании комплекса обязательных и дополнительных методов обследований: данные анамнеза, морфоло-

гическое исследование периферической крови, мие-
лограммы, биохимический анализ крови, общий ана-
лиз мочи. При обследовании больных применялись
дополнительные инструментальные методы исследо-
вания.

Отбор больных и клиническая часть работы вы-
полнялась на базе гематологических отделений и ди-
агностических лабораторий НИИ гематологии и пе-
реливания крови МЗ РУз. В работе использованы об-
разцы ДНК 150 индивидов, не являющихся родствен-
никами, все проживали на территории Республики
Узбекистан. Из них 100 больных ХЛЛ. Контрольную
группу составили 50 условно здоровых неродственных
индивидов (узбекской национальности), соответство-
вавших по полу и возрасту обследованной группе па-
циентов ($p > 0,05$), и не имевших в анамнезе онкоге-
матологической патологии.

Молекулярно-генетическая часть работы включа-
ла нескольких этапов:

1. Подбор и оптимизация работы систем олигоп-
раймеров
2. Забор биологического материала (периферичес-
кой крови).
3. Выделение ДНК из лимфоцитов периферичес-
кой крови.
4. Проведение ПЦР.
5. Проведение электрофореза и визуализация ре-
зультатов.

Образцы ДНК экстрагировались из мононуклеа-
ров периферической венозной крови больных. Кровь
набирали в пробирки со стандартным консервантом.
Образцы крови хранились в морозильной камере при
температуре -20°C . Для молекулярно-генетических
исследований использовали набор для выделения
ДНК/РНК "Рибо-Сорб" ООО ИнтерЛабСервис (г.
Москва), набор для тестирования полиморфизмов
фирмы ООО НПФ Литех, Генотехнология и Синтол
(г. Москва).

Выделение ядер лимфоцитов и последующей ДНК
проводили в соответствии с методикой, предложен-
ной Sambrook J. (1989), с некоторыми модификациями
нашей лаборатории. Цитратную кровь смешивали с
равным объемом буфера (40С), содержащего: 0,32М
сахароза; 5мМ MgCl_2 ; 1% Тритон X-100; 0,01М Tris-
 HCl pH 7.5. Центрифугировали данную смесь на 3000
об/мин, при 40С. Ядерный осадок ресуспендировали в
400мкл буфера для протеиназы К, состава: 10мМ Tris-
 HCl , pH 10,5; 0,5М NaCl; 1мМ EDTA. Добавляли SDS
("Serva", ФРГ) до конечной концентрации 0,5% и
инкубировали в присутствии протеиназы К ("Serva",
ФРГ или "Sigma", USA), с концентрацией 250 мкг/
мл в течение 16 часов при 370С. Добавляли 400мкл

забуференного фенола, осторожно перемешивали 10
мин и центрифугировали 5 мин на 5000 об/мин. Далее
верхнюю фракцию переносили в другую пробирку,
добавляли 400мкл смеси фенола с хлороформом (1:1).
Перемешивали 5 мин, центрифугировали. Экстраги-
ровали фенол из верхней водной фазы равным объе-
мом хлороформа. К раствору ДНК добавляли после-
довательно 40 мкл 3М ацетата натрия и 800 мкл ох-
лажденного 96% этанола. Перемешивали и центрифуги-
ровали 15 мин на 14000 об/мин., промывали преци-
питат 1мл 70% этанола. Центрифугировали повторно,
осадок высушивали и растворяли ДНК в ТЕ буфере
(10 мМ Tris-HCl pH 7.4; 1мМ EDTA, pH 8.0) в тече-
ние 12 часов при комнатной температуре. Концентра-
цию и чистоту выделенной ДНК измеряли на спектро-
фотометре NanoDrop 2000 (США) при длине вол-
ны A260/280 нм. Чистота образцов выделенной ДНК,
определяемая отношением A260/280, составила, 1.7/
1.8, что указывает на весьма незначительное содер-
жание загрязняющих белков или других макромоле-
кул в растворах выделенной ДНК и возможность ис-
пользования этих образцов для проведения ПЦР без
дополнительной очистки. Раствор геномной ДНК 1 мг/
мл, эквивалентный 20 о.е. ДНК, хранили в ТЕ при -
200С.

Затем были синтезированы системы олиго прай-
меров и НПО "Синтол" и "Литех".

Генотипирование полиморфных локусов генов
TNFA, VEGFA, TP53 проводилось методом полиме-
разной цепной реакции синтеза ДНК (ПЦР) с помо-
щью термочиклеров GeneAmp PCR-system 2720
(Applied Biosystems, США) и CG1-96 ("Corbett-
Research" QUAGEN Германия) методом полимераз-
ной цепной реакции синтеза ДНК.

Для амплификации использовали реакционную
смесь объемом 25 мкл, которая содержала 2.5 мкл 1
ОхТaq-буфера (67 мМтрис-HCl (pH 8.8), 16.6 мМ
(NH_4)₂ SO_4 , 2.5мМ MgCl_2 , 0,01% Tween-20), 0,1 мкл
геномной ДНК, смесь dNTP (dATP, dGTP, dCTP,
dTTP по 200 мкМ каждого), 1 ед. ДНК-полимеразы
Termusaquaticus (производства фирмы "Силекс", г.
Москва) и 5-10 пМ локуспецифичных олигонуклео-
тидных праймеров.

Амплификацию для вышеуказанных полиморфиз-
мов проводили при следующих оригинальных услови-
ях:

Предварительная денатурация - 94°C (1 мин.
1 цикл), 35 циклов амплификации: 94°C (10 сек) - де-
натурация, 66°C (20 сек) - отжиг праймеров, 72°C (20
сек) - элонгация, и заключительный синтез 72°C
(1 мин. 1-цикл), 10 мин хранение.

Таблица 2

Характеристика изученных локусов и условий их анализа

№	Локус гена	Последовательность олигонуклеотидных праймеров	Номенклатура аллелей (размер фрагментов, п.н.)	Ссылка
1	2	3	4	5
1	-308G>A ген <i>TNFA</i>	5'AGGCAATAGGTTTTGAGGGCCAT-3' 5'-TCCTCCCTGCTCCGATTCCG-3'	GG-87 п.н. GA-107+87+20 п.н. AA-107 п.н.	Nogee L. M. et al., 2004*
2	936C>T ген <i>VEGFA</i>	5'AGGAAGAGGAGACTCTGCGCAGAGC-3' 5'TAAATGTATGTATGTGGGTGGGTGTGTCT AC AGG-3'	CC-207 п.н. CT-207+122+85 п.н. TT-122+85 п.н.	Pantelidis P. et al., 2002

Перечень исследованных генов, последовательно-сти локус специфических олиго нуклеотидных прай-меров и ДНК-зондов представлены в табл. 2.

Оценка отклонения распределений генотипов изу-ченных полиморфизмов ДНК от канонического рас-пределения Харди-Вайнберга проводилась с помощью компьютерной программы для анализа генетических данных "GenePop" ("Genetic sof Population"), доступ-ной в интернете (<http://wbiomed.curtin.edu.au/genepop>).

Коэффициент отклонений фактической гетерози-готности от теоретической вычисляли по следующей формуле:

$$D=(H_{\text{exp}} - H_{\text{obs}})/H_{\text{obs}},$$

где H_{exp} — (expected) ожидаемая гетерозиготность,
 H_{obs} — (observed) наблюдаемая гетерозиготность.

С целью определения прогностической эффектив-ности каждого генетического маркера были рассчи-таны чувствительность (SE), специфичность (SP) и показатель AUC (area under curve).

Прогностическая ценность определялась следую-щим образом: если показатель $AUC < 0,5$, то маркер - случайный классификатор; $0,5 < AUC < 0,6$ - плохой классификатор, $0,6 < AUC < 0,7$ - средний классифика-тор; $0,7 < AUC < 0,8$ - хороший классификатор; $AUC > 0,8$ - отличный классификатор [http://vigg.ru/fileadmin/ user_upload/Rubanovich/].

В качестве инструмента вычислений использован пакет прикладных программ "OpenEpi 2009, Version 2.3".

Таблица 3.

Показатели иммунограммы у больных ХЛЛ

	Больные ХЛЛ		Доброкачественная форма		Агрессивная форма	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Число случаев	100	100	55	55	45	45
Средний возраст	62,33+10,36		61,34+11,43		63,36+9,23	
Пол						
Мужской	56	56	31	54,29	25	57,14
Женский	44	44	24	55,56	20	42,86
Длительность заболевания						
Менее 3-х лет	70	70	34	63,24	36	80,36
Более 3-х лет	30	30	20	36,76	10	19,64
Стадии по Binet						
A	18	19,35	4	8,82	14	32,14
B	59	58,87	41	75,00	18	39,29
C	23	21,77	9	16,18	14	28,57
Клинические проявления						
Потливость	75	75	41	75,00	34	75,00
Слабость	94	94	52	94,12	42	94,64
Тахикардия	10	10	4	7,35	6	12,50
Кашель	5	5	2	2,94	3	7,14*
Одышка	34	34	17	32,35	17	37,50
Спленомегалия	57	57	23	42,65	34	75,00*
Гепатомегалия	42	42	19	35,29	23	50,00
Абдоминальные лимфоузлф	20	20	8	16,18	12	25,00*
Периферические лимфоузлы	70	70	30	55,88	40	87,50*

ХЛЛ - опухолевое заболевание лимфатической ткани, характеризующееся накоплением зрелых лим-фоцитов костном мозге, лимфоузлах и крови. Изуче-ние ХЛЛ, занимающего одно из ведущих мест в струк-туре гематологической заболеваемости, представля-ет значительный научный и практический интерес [Булиева Н.Б., 2013, Войцеховский В.В., 2010, Конд-ратовский П.М., 2011]. Анализ эпидемиологических данных о распространенности ХЛЛ свидетельствует о явной тенденции заболевания к дальнейшему росту [Свирновский А.И., 2010]. Своевременная постановка диагноза ХЛЛ в большинстве случаев затруднена. Со-гласно литературным данным и результатам собствен-ных наблюдений при первом обращении примерно в 40% случаев отсутствуют характерные для ХЛЛ кли-нические проявления, такие как анемия, тромбоци-топения, увеличение лимфоузлов и гепатоспленоме-галия [Рудакова А.В., 2011]. Нередко диагноз ХЛЛ ус-танавливается уже на поздних стадиях, когда к тече-нию основного заболевания присоединяются тяже-

лые инфекционные осложнения, сопутствующие за-болевания, происходит прогрессирование опухоли и нарушается общее состояние больных. В связи с этим важной задачей медицины, в настоящее время, нос-вых маркеров и критериев для прогнозирования ри-ска развития ХЛЛ [Носков С.М., 2011, Овсепян В.А., 2010].

Поиск новых маркерных генетических мутаций приводящих к развитию и прогрессии ХЛЛ является чрезвычайно актуальной задачей, решение которой позволит повысить эффективность лечения данной группы гемобластозов, еще недавно считавшихся фатальными, и дать больным шанс на выздоровле-ние. Путь к решению данной задачи лежит в изучении цитогенетических, молекулярно-генетических и им-мунофенотипических характеристик лейкозных кле-ток, разработке на их основе диагностических, про-гностических и мониторинговых критериев, а также новых методологических подходов в детекции моле-кулярно-биологических и особенностей опухолевых

клонов при ОЛ. Это дает возможность не только установить диагноз с точно верифицированной формой гемобластоза, но и контролировать уровень подавления жизнеспособности опухолевого клона при прове-

дении направленной терапии, а также отслеживать формирование новых лейкоэмических субклонов при клональной эволюции.

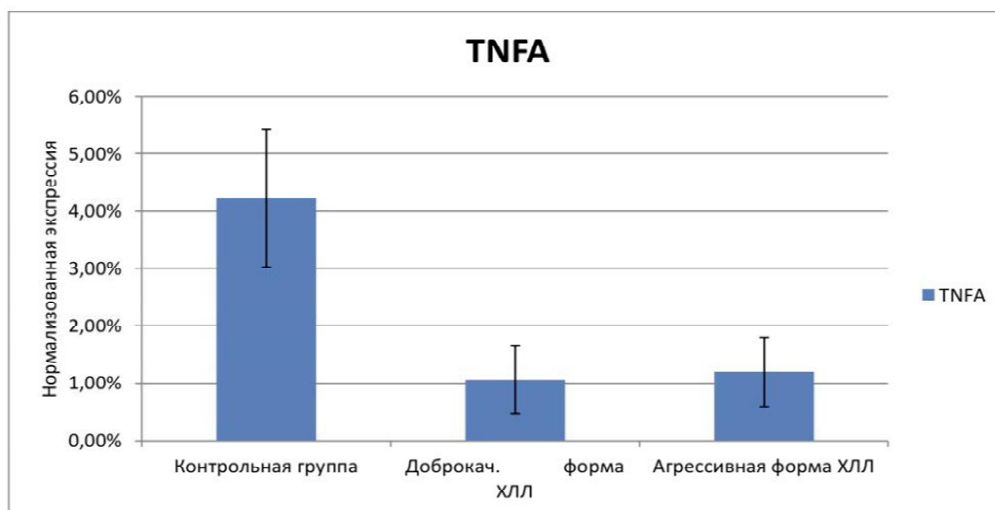


Диаграмма 1. Уровень экспрессии гена TNFA у больных ХЛЛ в зависимости от формы заболевания и в группе контроля.

Выявление молекулярно-биологических критериев неадекватной реакции на лечение и прогрессии заболевания задолго до их клинического проявления позволяет вовремя откорректировать тактику терапии,

добиться значительного повышения ее эффективности и в перспективе улучшить показатели выживаемости больных острыми лейкозами.

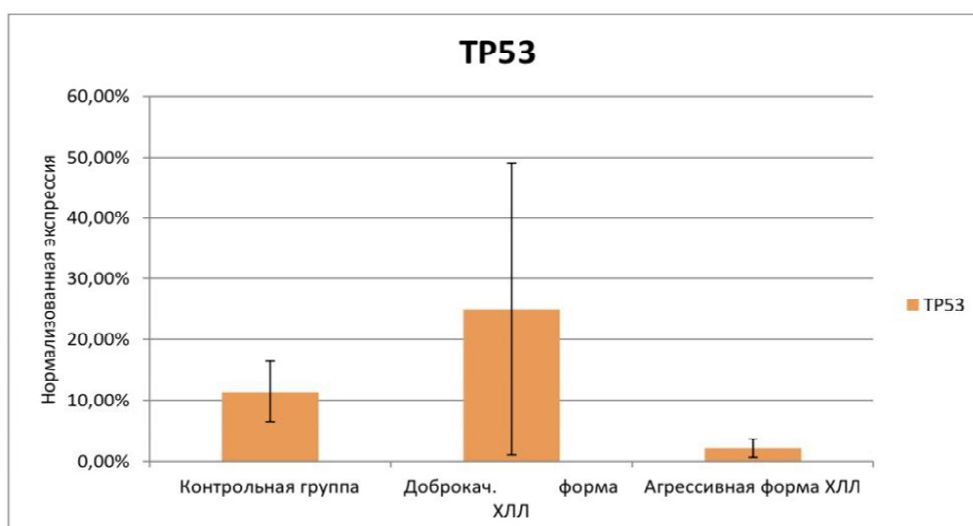


Диаграмма 7. Уровень экспрессии гена TP53 у больных ХЛЛ в зависимости от формы заболевания и в группе контроля.

Проведенное нами исследование стало доказывать необходимость применения комплекса различных молекулярно-биологических методов анализа, результаты которых, безусловно, дополняют друг друга, позволяя установить точный диагноз и последующем легко мониторировать проводимое лечение.

Проведенная научно-исследовательская работа по изучению генетических изменений у больных хроническими лимфолейкозами, которые находились на лечении в НИИГиПК МЗ РУз, позволила выявить основные специфические и характерные мутации, встречающиеся в опухолевых клонах при ХЛЛ.

Нами была проведена оценка частоты их встречаемости на этапе первичной диагностики и в процессе развития заболевания, а также корреляционный анализ с клиническими проявлениями и вариантом течения заболевания.

Было показано, что основными симптомами при ХЛЛ являются: потливость, слабость, тахикардия, лейкоцитоз. Показатели костномозгового кроветворения у больных ХЛЛ характеризовались повышенным содержанием зрелых лимфоцитов. У больных с доброкачественной формой течения ХЛЛ наблюдалось медленное увеличение абсолютного количества лим-

фоцитов в анализах крови, рост опухолевых клеток в костном мозге носил скорее очаговый характер, а увеличения лимфатических узлов и селезенки было малозначительным. У больных с агрессивной формой ХЛЛ напротив наблюдалось прогрессирующее развитие заболевания и небольшие сроки выживаемости.

Для выявления генетических маркеров риска развития, вариантов клинического течения и исходов ХЛЛ проведен сравнительный анализ распределение частот генотипов и аллелей полиморфных вариантов генов цитокиновой сети (TNFA (rs1800629)), генов факторов роста (VEGFA (rs3025039), генов супрессоров опухолей (TP53(rs1042522, rs1625895))).

Заключение

В результате исследования были выявлены молекулярно-генетические маркеры риска развития ХЛЛ, которыми были генотип GG (OR=2,26; 95% CI 1,33-3,86) и аллель G (OR=2,08; 95% CI 1,28-3,37) изученного локуса. Напротив протективными маркерами были показаны генотип GA (OR=0,47; 95% CI 0,27-0,81) и аллель A (OR=0,48; 95% CI 0,30-0,78) замены гуанина на аденин в положении -308 гена TNFA. Статистический анализ показал достоверные различия при сравнении групп индивидов с генотипами GG и TT ($p=0,018$). Тем самым показано, что генотип GG является маркером неблагоприятного течения ХЛЛ.

Был проведен анализ профиля экспрессии генов цитокиновой сети (TNFA), генов факторов роста (VEGFA), генов супрессоров опухолей (TP53) у больных ХЛЛ в стадии В по Бинет с доброкачественным течением заболевания, не принимавших лечения до взятия крови на анализ. Таким образом, в результате проведенного исследования установлено важное патогенетическое значение уровня экспрессии генов цитокиновой сети (TNFA), генов супрессоров опухолей (TP53) в формировании ХЛЛ и его различных форм.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алешечкина М.М. Закономерности изменения содержания фактора некроза опухоли-альфа и интерлейкина-10 в динамике опухолевой прогрессии при хроническом лимфолейкозе / М.М. Алешечкина, Т.Н. Жевак, Т.В. Шелехова // Бюллетень медицинских интернетконференций. 2013; 3(2): 225-226.
2. Архипов Е.В. Клинический случай наблюдения пациента с дебютом хронического лимфолейкоза /Е.В. Архипов, С.И. Сафиуллина // Вестник современной клинической медицины. 2011; 4(2): 52-54.
3. Бакиров Б.А. Особенности заболеваемости хроническим лимфолейкозом на территориях с развитым многопрофильным производством / Б.А. Бакиров, Р.А. Сулейманов, А.Б. Бакиров // Здоровье населения и среда обитания. 2012; 11:17.
4. Волкова М.А. Хронический лимфолейкоз /М.А. Волкова // Клиническая онкогематология. 2010; 3(2): 209-210.
5. Гладких А.А. и др. Сравнительный анализ экспрессии циклина d1 в клетках в-клеточных лимфом и реактивного лимфаденита / А.А. Гладких, Д.М. Поташникова, Е.П. Корнева [и др.] // Гематология и трансфузиология. 2011; 56(4): 3-11.
6. Жевак Т.Н. и др. Закономерности изменения цитокинового профиля крови при хроническом лимфолейкозе различной степени тяжести / Т.Н. Жевак, Н.П. Чеснокова, Т.В. Шелехова, О.Е. Царева // Фундаментальные исследования. 2011; 10(1): 65-69.
7. Луговская Г.И. Иммунофенотипическое исследование клона опухолевых клеток в диагностике в-хлЛ [Текст] / Г.И. Луговская, О.Н. Чибисова // Медицинский алфавит. 2012; 3(14): 20-21.
8. Маслак А.С. Степень разветвленности п-гликанов белков плазмы у пациентов с хроническим лимфолейкозом на разных стадиях лечения / А.С. Маслак // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2013; 4(44): 97-100.
9. Stress-Induced Alternative Splice Forms of MDM2 and MDMX Modulate the p53-Pathway in Distinct Ways [Текст] / G. Jacob Aishwarya, K Ravi. [et al.] // PLoS One. 2014; 9(8)
10. Regulation of the MIR155 host gene in physiological and pathological processes / TS Elton, H Selemon, SM Elton, NL Parinandi. // Gene. 2013 Dec 10; 532(1):1-12

Поступила 03.09. 2019

УДК 616-092.9

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ В ДИНАМИКЕ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ХОЛЕСТАЗА

Ахмедов К. Х.

Термезский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ Резюме,

Целью исследования было изучения роль реологических свойств крови при экспериментальном внепеченочном холестазе. Материалом исследования было Экспериментально проведенный исследования у 68 белых беспородных крысах-самцах смешанной популяции с исходной массой 180-200 гр., содержащихся в лабораторном рационе в условиях вивария. Авторами у 36 крыс воспроизведено внепеченочный холестаз путем перевязки общего желчного протока. Общая летальность в данной группе составила 30,6%. Контролем служили ложнопериоперированные животные (24 крысы), которым проводили только лапаратомию в асептических условиях. По мнению авторов что нарушение реологических свойств крови в результате перевязки общего желчного протока имеют переходящий характер.

Ключевые слова: внепеченочный холестаз, экспериментальный исследования, нарушение реологических свойств крови.

FEATURES OF CHANGE OF RHEOLOGICAL PROPERTIES OF BLOOD IN THE DYNAMICS OF
EXPERIMENTAL CHOLESTASIS

Akhmedov K. Kh.

Termez branch of the Tashkent Medical Academy.

✓ Resume,

The aim of the study was to study the role of the rheological properties of blood in experimental extrahepatic cholestasis. The material of the study was an experimentally conducted study in 68 white outbred male rats of a mixed population with an initial weight of 180-200 g contained in a laboratory diet under vivarium conditions. The authors of 36 rats reproduced extrahepatic cholestasis by ligation of the common bile duct.

The authors of 36 rats reproduced extrahepatic cholestasis by ligation of the common bile duct. The total mortality in this group was 30.6%. False-operated animals (24 rats) served only as laparatomy under aseptic conditions. According to the authors, the violation of the rheological properties of blood as a result of ligation of the common bile duct is transient.

Key words: extrahepatic cholestasis, experimental studies, violation of the rheological properties of blood.

EKSPERIMENTAL CHOLESTAZIZNING DINAMIKASIDA QON REOLOGIK MUHITINING
O'ZGARTIRISH XUSUSIYATLARI

Axmedov K.X.

Toshkent tibbiyot akademiyasining Termiz filiali.

✓ Resume,

Tadqiqot maqsadi eksperimental ekstrahepatik xolestazda qonning reologik xususiyatlarining rolini o'rganish bo'ldi.

Tadqiqot materiali vivarium sharoitida laboratoriya parheziga kiritilgan, o'rtacha og'irligi 180-200 g bo'lgan, aralash populyatsiyaning 68 oq zotli erkak kalamushlarida eksperimental ravishda o'tkazildi.

36 kalamush mualliflari umumiy safro yo'llarini bog'lash orqali ekstrahepatik xolestazni tashkillashtirishdi.

Ushbu guruhdagi umumiy o'lim 30,6% ni tashkil etdi. Nazorat guruhi (24 kalamush) faqat aseptik sharoitda laparatomiya sifatida xizmat qildi.

Mualliflarning fikriga ko'ra, umumiy safro yo'llarining bog'lab qo'yilishi natijasida qonning reologik xususiyatlarining buzilishi o'tkinchi hisoblanadi.

Kalit so'zlar: ekstrahepatik xolestaz, eksperimental tadqiqotlar, qonning reologik xususiyatlarini buzilish mexanizmi.

Актуальность

3 аболевания органов пищеварения занимают второе место после болезней сердечно-сосудистой системы [1,3]. Среди патологий пищеварительной системы заболеваниями желчного пузыря и желчных протоков, желчнокаменной болезни принадлежит пер-

вое место. Еще в 1975 году академик В.Х.Василенко отметил, что холелитиаз "как туча саранчи" надвигается на человечество. Несмотря на то, что патология желчных путей и печени интенсивно изучается и обсуждается на многих съездах, симпозиумах и в многочисленных публикациях, лечение больных с патологией желчных путей остается одной из труднейших

задач практической медицины. Основной целью всех исследований является снижение высокой (15-50%) послеоперационной летальности, главной причиной которой является печеночная и почечно-печеночная недостаточность [2,8,11,13].

Необходимость изучения непроходимости желчных путей обусловлена: прогрессирующим увеличением числа больных, особенно пожилого возраста, на фоне незначительной тенденции снижения летальности. Среди больных старше 60 лет, летальность в 10-12 раз выше, чем среди оперируемых до 60 лет. При этом в каждое последующее десятилетие жизни послеоперационная летальность увеличивается более чем в 3 раза, а после 80 лет достигает 69% [4,5,10,12].

Изменение реологических свойств крови является важным фактором нарушений микроциркуляции при развитии различных заболеваний. Структура кровотока в микрососудах определяется рядом факторов: неравномерным распределением концентрации эритроцитов, неравномерным распределением скоростей по поперечнику сосудистого просвета, деформируемостью эритроцитов, вязкостью плазмы.

Цель исследования. Изучить роль реологических свойств крови при экспериментальном внепеченочном холестазе

Материал и методы

Эксперименты проведены на 68 белых беспородных крысах-самках смешанной популяции с исходной массой 180-200 гр., содержащихся в лабораторном рационе в условиях вивария. У 36 крыс воспроизвели внепеченочный холестаз путем перевязки общего желчного протока [2,6,8]. Общая летальность в данной группе составила 30,6%. Контролем служили ложнопериоперированные животные (24 крысы), которым проводили только лапаротомию в асептических условиях. В этих группах летальности не наблюдалось. Интактную группу составили 8 крысы. Исследования проводили через 1, 3, 7 и 15 суток после воспроизведения модели. Выбор сроков исследования связан с развитием существенных морфо-функциональных изменений в печени при экспериментальном холестазе [8,13]. Схема опыта представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Схема эксперимента

Серии экспериментов	Сроки эксперимента, сутки				Всего	Летальность, %
	1	3	7	15		
Интактная	2	2	2	2	8	-
Контроль	6/6	6/6	6/6	6/6	24/24	-
Внепеченочный холестаз	9/6	9/6	9/6	9/7	36/25	30,6

Примечание: в числителе первоначальное кол-во животных в группах; в знаменателе - число животных, взятых на исследование с учетом летальности.

Реологические свойства крови изучали путем определения вязкости и скорости сдвига крови. Один из основных показателей реологических свойств крови - вязкость или текучесть определяли по методу Коупли с модификацией В.М.Удовиченко [14]. На базе вискозиметра Коупли была собрана система, состоящая из преостата, измерительного капилляра и термостатирующей установки. Показатели вязкости крови и скорости сдвига определяли прикладыванием различных величин гидростатического давления (2,4,8,12,16, мм.вод.ст), так как данные величины соответствуют давлению в сосудах различного калибра. Вязкость крови вычисляли по формуле:

$$\eta(cПз) = \frac{100 * g\eta}{8 * R^2 * l * L} * P * t, \quad (1.1.)$$

где

η - вязкость крови (сПз)
 R - радиус капилляра в широкой части, (м);
 l - длина узкой части (м);
 L - длина широкой части (м);
 t - время движения крови (м);
 P - давление, подаваемое в капилляр из преостата, (мм.вод.ст.);
 g - ускорение силы тяжести(м/сек²).

Скорость сдвига крови вычисляли по формуле:

$$V = \frac{4 * R^2 * L}{R^3 * t} \quad (1.2.)$$

V - скорость сдвига крови (сек -1)

Результаты и их обсуждение

Изменение реологических свойств крови является важным фактором нарушений микроциркуляции при развитии различных заболеваний. Структура кровотока в микрососудах определяется рядом факторов: неравномерным распределением концентрации эритроцитов, неравномерным распределением скоростей по поперечнику сосудистого просвета, деформируемостью эритроцитов, вязкостью плазмы.

Исследование динамической вязкости крови при экспериментальном холестазе показало наличие существенных изменений практически при всех величинах прикладываемого к потоку крови давления.

Через одни сутки от начала опыта, как в группе контрольных, так и опытных животных характеризовался снижением скорости сдвига потока и повышением динамической вязкости крови (табл.2.1., 2.2.). Так, в группе контрольных животных скорость сдвига снизилась по отношению к значениям интактных животных при 4 мм.вод.ст. на 45,14%, при 16 мм.вод.ст. на 43,07%. Соответственно повысились значения динамической вязкости крови. Данный показатель был выше значений интактных животных при 4 мм.вод.ст. на 21,16%, при 16 мм.вод.ст. на 84,51%. В группе опытных животных изменения носили такой же характер. Так, скорость сдвига была ниже соответствующих значений интактных животных при 4 мм.вод.ст. на 79,81%, при 16 мм.вод.ст. на 87,58%. Также вязкость крови в сравнении со значениями интактных живот-

ных была несколько выше: при прикладывании величины давления, равного 4 мм.вод.ст. – 20,83%, а при величине давления 16 мм.вод.ст – 84,58%. Эти резуль-

таты, возможно, являются следствием выраженной активации свертывающей системы крови в ответ на повреждение тканей при оперативном вмешательстве.

Таблица 2.1.

Динамика вязкости крови крыс с внепеченочным холестазом ($M \pm m$), сПз

Группа	Давление, мм. вод. ст.			
	4	8	12	16
Интактная	6,72±0,07	6,18±0,09	4,00±0,15	2,53±0,07
Обтурация:				
Через 1 сутки	$\frac{8,12 \pm 0,11^a}{8,17 \pm 0,11^a}$	$\frac{7,00 \pm 0,08^a}{6,80 \pm 0,04^a}$	$\frac{6,10 \pm 0,09^a}{6,15 \pm 0,09^a}$	$\frac{4,67 \pm 0,06^a}{4,68 \pm 0,03^a}$
Через 3 сутки	$\frac{10,80 \pm 0,17^{a,b}}{7,00 \pm 0,08^a}$	$\frac{7,95 \pm 0,20^{a,b}}{6,30 \pm 0,16}$	$\frac{6,25 \pm 0,01^{a,b}}{4,00 \pm 0,08}$	$\frac{4,79 \pm 0,06^{a,b}}{3,24 \pm 0,01^a}$
Через 7 сутки	$\frac{13,63 \pm 0,11^{a,b}}{6,85 \pm 0,09}$	$\frac{8,65 \pm 0,12^{a,b}}{6,27 \pm 0,14}$	$\frac{6,15 \pm 0,03^{a,b}}{4,05 \pm 0,15}$	$\frac{5,27 \pm 0,12^{a,b}}{2,95 \pm 0,05^a}$
Через 15 сутки	$\frac{8,65 \pm 0,06^{a,b}}{6,78 \pm 0,13}$	$\frac{6,45 \pm 0,20}{6,18 \pm 0,12}$	$\frac{4,03 \pm 0,09}{4,00 \pm 0,08}$	$\frac{2,86 \pm 0,01^a}{2,75 \pm 0,05^a}$

Примечания. 1. В числителе помещены показатели опытной группы, в знаменателе – контрольной. 2. Достоверное отличие ($P < 0,05$); а – от интактной группы, б – от контрольной.

Таблица 2.2

Динамика скорости кровотока крыс с внепеченочным холестазом ($M \pm m$), с-1

Группа	Давление, мм. вод. ст.			
	4	8	12	16
Интактная	22,60±0,12	35,65±0,10	68,43±0,23	107,45±0,34
Обтурация, через:				
1 сутки	$\frac{11,75 \pm 0,09^{a,b}}{12,40 \pm 0,09^a}$	$\frac{6,70 \pm 0,09^{a,b}}{19,40 \pm 0,04^a}$	$\frac{5,25 \pm 0,12^{a,b}}{21,70 \pm 0,31^a}$	$\frac{13,35 \pm 0,17^{a,b}}{21,70 \pm 0,09^a}$
3 сутки	$\frac{20,00 \pm 0,14^{a,b}}{22,00 \pm 0,33}$	$\frac{14,25 \pm 0,14^{a,b}}{31,72 \pm 0,32^a}$	$\frac{13,30 \pm 0,16^{a,b}}{32,07 \pm 0,13^a}$	$\frac{28,48 \pm 0,13^{a,b}}{34,85 \pm 0,37^a}$
7 сутки	$\frac{31,11 \pm 0,18^{a,b}}{35,40 \pm 0,15^a}$	$\frac{33,17 \pm 0,28^{a,b}}{65,80 \pm 0,09^a}$	$\frac{28,45 \pm 0,10^{a,b}}{65,75 \pm 0,24^a}$	$\frac{66,65 \pm 0,16^{a,b}}{68,63 \pm 0,45^a}$
15 сутки	$\frac{58,75 \pm 0,32^{a,b}}{61,19 \pm 0,37^a}$	$\frac{49,97 \pm 0,40^{a,b}}{91,79 \pm 0,03^a}$	$\frac{40,10 \pm 0,31^{a,b}}{98,55 \pm 0,01^a}$	$\frac{100,03 \pm 0,27^{a,b}}{103,43 \pm 0,20^a}$

Примечания. 1. В числителе помещены показатели опытной группы, в знаменателе – контрольной. 2. Достоверное отличие ($P < 0,05$); а – от интактной группы, б – от контрольной.

3 сутки исследований характеризовались тенденцией к нормализации исследованных реологических параметров крови в контрольной группе, однако их полного восстановления не отмечено. Так, скорость сдвига крови при высоких значениях прикладываемого давления (12,16 мм.вод.ст.) сохранялись низкими (снижение на 53,14 и 67,57% соответственно). Значения вязкости крови сохранялись высокими лишь при лечении прикладываемого давления 14 мм.вод.ст (превышение на 28,16%). В опытной группе животных нами выявлено еще большее возрастание гипервязкости крови, тогда как скорость сдвига несколько возрастала относительно значений предыдущего срока иссле-

дования. Так, скорость сдвига была при прикладываемых величинах давления 8, 12 и 16 мм.вод.ст ниже значения интактных крыс на 60; 80,56 и 73,5% соответственно. Показатели динамической вязкости превышали значения интактных животных при всех величинах прикладываемого давления на 62,71; 28,64; 56,25 и 89,32% соответственно.

К 7 суткам исследований гипервязкость крови у животных с экспериментальным холестазом достигла максимальных значений, тогда как скорость сдвига потока постепенно возрастала по сравнению с показателями предыдущего срока. В тоже время относительно значения контрольных групп животных изме-

нение реологических свойств крови усугублялось. Так, скорость сдвига была ниже значений при величинах прикладываемого давления 8, 16 мм.вод.ст. на 49,56 и 56,74% соответственно. По сравнению с показателями интактных крыс скорость сдвига крови сохранялась ниже на 58,43 и 38% при значениях 12, 16 мм.вод.ст. соответственно. Динамическая вязкость при всех величинах прикладываемого давления была на 99; 38; 51,85 и 78,64% выше соответствующих показателей контрольных животных. По сравнению с предыдущим сроком вязкость крови несколько возросла.

Заключительный срок исследований характеризовался заметным улучшением исследованных параметров крови. Так, скорость сдвига была равна при 4 мм.вод.ст. 58,75 0,32 с-1, при 16 мм.вод.ст. - 100,03 0,27 с-1, а показатели динамической вязкости соответственно - 8,65 0,06 и 2,86 0,01 сПз. Но, несмотря на такую динамику, эти показатели достоверно отличались как от показателей интактной, так и контрольной групп животных.

Таким образом, результаты исследований свидетельствуют, что нарушение реологических свойств крови в результате перевязки общего желчного протока имеют переходящий характер. Эти результаты в определенной мере объясняют нарушения в системе микроциркуляции исследованных органов. Генерализованный характер изменений реологических свойств крови становится одним из важных причин вовлечения в патологический процесс внутренних органов и тканей, непосредственно не связанных с печенью. Такая динамика изменений реологических свойств крови усугубляет дезорганизацию микроциркуляторного русла, нарушения газообмена на уровне "капилляр-клетка". Сопряженное с увеличением вязкости крови замедление линейной скорости кровотока усиливает аккумуляцию токсических метаболитов, способствуя интоксикации организма. Именно поэтому коррекция измененных реологических свойств крови приобретает важное значение в условиях патологии печени, основного органа системы детоксикации организма.

Выводы

Внепеченочный холестаз проявляется повышением вязкости крови и замедлением кровотока. Наибольшие изменения определяются через 3-7 суток, особенно при низких значениях гидродинамического давления.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Беляев А. Н. Метаболическая коррекция церебральных нарушений при обтурационном холестазе (экспериментальное исследование): научное издание // *Анналы хирургической гепатологии*. - М., 2016; 21(2): 86-91.
2. Юнусходжаева Х.Г. Влияние лигнинного энтеросорбента на активность ферментов цитолиза и холестаза : научное издание / Х.Г. Юнусходжаева, М.Г. Исмаилова, И.Б. Бойко, П.Л. Исмаилова // *Фармацевтический журнал*. - Ташкент, 2015; N2ФЖ20152: 80-84.
3. Ивашкин В. Диагностика и лечение холестаза. Федеральные клинические рекомендации.: конспект врача // *Медицинская газета*. - М., 2017; 68: 7-10.
4. Карева М.А., Орлова Е.М., Меликян М.А., Воронцов А.В. Гипогликемический синдром в дебюте врожденного гипопитуитаризма у пациентов без задержки роста: серия клинических случаев: научное издание // *Проблемы эндокринологии*. - М., 2017; 63(3): 182-188.
5. Ивашкин В.Т. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Российского общества по изучению печени по диагностике и лечению холестаза: научное издание / В.Т. Ивашкин, Е.Н. Широкова [и др.] // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. - М., 2015; 25(2): 41-57.
6. Пашко А.Ю. и др. Коррекция препаратом "таушин" показателей гепатотоксичности в плазме крыс с холестазом" : научное издание / А.Ю. Пашко, К.М. Бушма, О.А. Борисенок, М.И. Бушма // *Токсикологический вестник*. - М., 2015; 132(N3T320153): 12-15.
7. Кузьмин В.Н. Варианты возникновения желтухи и холестаза у беременных : научное издание // *Лечащий врач*. - М., 2015; 8: 42-46.
8. Н.И. Дудук и др. Морфофункциональные изменения печени и возможность их коррекции у потомства крыс с холестазом : научное издание / Н.И. Дудук, Р.И. Кравчук, С.М. Зиматкин / *Морфология*. - СПб., 2015; 147 (N1M220151): 48-53.
9. Мухамедова Н.Х., Хаджиметов А. . Диагностическое значение показателей холестатического синдрома у женщин с метаболическим синдромом в пременопаузальном периоде: научное издание // *Медицинский журнал Узбекистана*. - Ташкент, 2016; 6: 40-42.
10. Никитин А.В. Дифференциальная диагностика различных типов внутрипеченочного холестаза у детей с хроническими болезнями печени: научное издание // *Российский педиатрический журнал*. - М., 2016; 19(3): 144-150.
11. Охотников О.И. Некоторые особенности проявления холестаза у онкологических больных на фоне снижения функционального резерва печени: научное издание // *Российский онкологический журнал*. - М., 2017; 22(2): 80-83.
12. Мавлянов И.Р. и др. Способ повышения фармакоэкономической эффективности терапии у больных цирроза печени с преобладанием синдрома холестаза : научное издание / И.Р. Мавлянов, Ф.Э. Нурбоев, Б.З. Джумаев // *Фармацевтический вестник Узбекистана*. - Ташкент, 2016; 2: 57-60.
13. Юлдашев А. Ю., Каххаров З. А. Морфологические и морфометрические особенности тонкой кишки при экспериментальном механическом холестазе : научное издание // *Журнал теоретической и клинической медицины*. - Ташкент, 2015; N3A1320151: 26-28.
14. Удовиченко В.И. Усовершенствованный вискозиметр Коупли для определения вязкости в малых пробах крови в термостабильных условиях. // *Патол.физиол. и Экспер.терапия*.- 1978; 1: 73-75.

Поступила 09.08. 2019

ДОМИНАНТ ЛЕТАЛЬ МУТАЦИЯ (ДЛМ) УСУЛИ ЁРДАМИДА СПЕРМАТОГЕНГЕНЕЗ ЖАРАЁНИГА ГИРОКАРТИЗОН ГОРМОНИНИ ТАЪСИРИНИ АНИҚЛАШ

Дўстматов А.Т., Қодиров Ш.А., Ибодуллаев Ш.М.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Ушбу мақолада гидрокартизоннинг оқ каламушлар сперматоген эпителийсига сперматогенезнинг эквацион бўлиши ва етилиш давларидаги таъсири ўрганилган. Юборилган препаратга шакланган ва шаклланаётган сперматоген хужайралари (сперматидлар ва сперматозоидлар) кўпроқ сезгир бўлиши, ўзак ва ёш хужайраларга эса гормон таъсири кузатилмаганлиги аниқланди.

Калит сўзлар: уруғдон; сперматоген эпителийс; Сертоли хужайраси; Лейдиг хужайраси; сперматоген хужайра; гидрокартизон.

STUDY OF CORTICOSTEROIDS ON THE CELLULAR ELEMENTS OF THE SPERMATOGENIC EPITHELIUM BY THE METHOD OF DOMINANT LETHAL MUTATIONS (DLM)

Do'stmatov A., Qodirov Sh., Ibodullaev Sh.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ Resume,

The study examined the effect of hydrocortisone on the spermatogenic epithelium of white rats during periods of equational division and the formation of spermatogenesis. It was determined that differentiating and formed spermatogenic cells (spermatids and spermatozoa) are more sensitive to the action of the hormone, whereas progenitor cells and immature cells are not sensitive to hydrocortisone.

Keywords : fertile; spermatogenic epithelium; Sertoli cell; Leydig cell; spermatogen cell; hydrocortisone.

ИЗУЧЕНИЕ КОРТИКОСТЕРОИДОВ НА КЛЕТОЧНЫХ ЭЛЕМЕНТАХ СПЕРМАТОГЕННЫХ ЭПИТЕЛИЙ МЕТОДОМ ДОМИНАНТНЫХ ЛЕТАЛЬНЫХ МУТАЦИИ (ДЛМ)

Кодиров Ш.А., Дўстматов А.Т., Ибодуллаев Ш.М.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Резюме,

В работе изучено влияние гидрокортизона на сперматогенный эпителий белых крыс в периоды эквационного деления и формирования сперматогенеза. Определено, что к действию гормона более чувствительны дифференцирующие и сформировавшиеся сперматогенные клетки (сперматиды и сперматозоиды), тогда как клетки предшественники и незрелые клетки не чувствительны к гидрокортизону.

Ключевые слова: семенник; сперматогенный эпителий; клетка Сертоли; Клетка Лейдига; сперматогенные клетки; гидрокартизон.

Долзарблиги

Оилада соғлом болани туғилиши давлат сиёсатида биринчи ўринни эгаллаб бунга эришишга жуда кўплаб омиллар зарур. Шулардан бири бўлажак ота-онада гаметогенез жараёнини кечишидир, чунки соғлом фарзандни туғилиши соғлом жинсий хужайраларнинг етилиши билан боғлиқдир. Акс ҳолда болалар ўртасида - болалар ўлими, майиб мажруҳлик ва турли касалликларнинг келиб чиқиши кузатилади. Гаметогенез жараёнини боришига турли омиллар турлича таъсир этади. Шу боис бу омилларни таъсирини ўрганиш тиббиёт олдидagi турган долзарб вазифалардан биридир.

Ҳозирги кунда тиббиёт амалиётида турли биологик актив моддалар, шу қатори гормонлар билан даволаш кундан-кунга ортиб бормоқда. Улар орасида мутогенлик хусусиятига эга бўлган моддалар инсон саломатлиги учун жуда ҳавфли бўлиб, шу сабабли уларни мутогенлик активлигини ўрганиш тиббиёт ҳодимлари учун жуда муҳимдир [1,2,3].

Шу боис сут эмизувчиларда биологик актив моддаларнинг мутогенлик активлигини ўрганиш-цитогенетик усул ёрдамида хромосома абберациясини аниқлаш йўли билан ва ДЛМ тести орқали амалга оширилади. ДЛМ бешта босқичда олиб борилиб, ушбу мақолада биринчи босқич натижаларини бермоқчимиз.

Сперматозоидлар энг кичик хужайралар қаторига кириб, унда цитоплазма ва шу қатори органоидлар жуда оз миқдорда бўлади. Бу эса уларнинг ташқи омилларга сезгирлик даражасини орттиради, шунинг учун турли омилларнинг сперматогенез - жараёнига таъсирини ўрганиш мақсадга мувофиқдир. Шу билан бирга эркаклик жинсий хужайраси тухум хужайра билан бирга наслини бошлаб берувчи хужайра ҳисобланиб, ундаги бўладиган ўзгаришлар болалар ўртасидаги турли майиб мажруҳликларнинг ёки болалар ўлимини келиб чиқишига сабабчи бўлиши мумкин.

Сперматогенез жараёни жуда мураккаб жараён ҳисобланиб, чунки уруғдон эгри-бугри канали эпителийсиди бир вақтнинг ўзида сперматогенез жараёнининг турли давлари ва ўз-ўзидан турли дифференци-

ациялашган сперматоген ҳужайралар тафовут этилади. Бу эса организмга киритилган моддаларнинг бир вақтнинг ўзида турли дифференциациядаги сперматоген эпителий ҳужайраларига таъсир этишига сабабчи бўлади.

Тажрибани босқичма-босқич олиб боришдан мақсад, ҳар бир босқич сперматогенез жараёнидаги маълум сперматоген ҳужайрасига ўрганилаётган препарат тасирини кўрсатиб беради. Демак амалга оширилаётган ҳар бир босқич орқали сперматогенез жараёни турли даврларида рўй берадиган жараёнларни беришимиз мумкин. Бунда ҳар бир босқич орқали маълум бир ҳужайра ҳолатига баҳо берамиз, яъни:

I - босқич (Бир ҳафтадан кейинги қўшилиш натижаси) - ўрганилаётган препаратни уруғдондаги етук ва шаклланаётган сперматозоидларга таъсирини кўрсатади.

II - босқич (2 ҳафтадан кейинги қўшилиш натижаси) - ўрганилаётган препаратни уруғдондаги етук сперматидларга таъсирини кўрсатади.

III - босқич (3 ҳафтадан кейинги қўшилиш натижаси) - ўрганилаётган препаратни уруғдондаги ўртача сперматидларга таъсирини кўрсатади.

IV - босқич (4 ҳафтадан кейинги қўшилиш натижаси) - ўрганилаётган препаратни уруғдондаги бошланғич сперматидлар ва сперматоцитларга таъсирини кўрсатади.

V - босқич (8 ҳафтадан кейинги қўшилиш натижаси) - ўрганилаётган препаратни уруғдондаги ўзақ ҳужайраларга яъни гонийларга таъсирини аниқланади [2,3].

Буни аниқлаш тиббиёт амалиётида ва хусусан андрологияда жуда катта аҳамият касб этади.

Ушбу мақоламизда I-босқич натижалари ва унинг таҳлили қайд қилинди.

Усул ва материал

Тажриба оғирлиги 150-160 гр келадиган, эстраль цикли нормал каламушларда олиб борилди. Гидрокар-

тизон гормонининг мутогенлик активлиги эса 21 ҳафталик эркак каламушларда олиб борилди. Бунинг учун бир маротаба эркак каламушларнинг мушаги орасига 100 гр. вазнга 25 мгр ҳисобида гидрокартизон юборилди. Тажириба учун ҳаммаси бўлиб 12 та эркак(шундан 6 таси тажириба, 6 таси назорат гуруҳи учун) ва 24 та ургочи каламуш ишлатилди. Бунда ҳар бир эркак каламушга 2 та дан ургочи каламуш олинди, уларни бир ҳафта давомида бирга қўшиб қўйилди. Бундай жараён ҳаммаси бўлиб 5 маротаба ҳафта ўтказиб амалга оширилди ва ҳар бир босқичда сперматогенезни маълум даврида ҳосил бўлган сперматоген ҳужайраларининг таъсирчанлик даражаси аниқланди.

Ҳар ҳафтадан сўнг ажратиб олинган ургочи каламушлар ҳомиладорликнинг 17-19-куни бачадони ва бачадон найи олиб ўрганилди. Бунда тирик (А) ва ўлик (Б) эмбрионлар, тухумдондаги сариқ тана (В)лар сони аниқланди. Шу билан бирга ҳомиланинг эрта ҳамда кеч ўлими ўрганилди.

Олинган натижалар қуйидаги формулалар орқали таҳлил қилиниб, шуни асосида умумий ДЛМ, имплантациягача ва имплантациядан кейинги ўлим аниқланди.

$$\frac{B-(A+B)}{B} \quad - \quad \text{Имплантациягача бўлган ўлим}$$

$$\frac{B}{A+B} \quad - \quad \text{Имплантациядан кейинги ўлим}$$

$$\frac{B-A}{B} \quad - \quad \text{Эмбрионларнинг умумий ўлими}$$

Шу билан бирга чатиштириш самарадорлик даражаси аниқланди. Бунинг учун умумий ургочи каламушларнинг ҳомиладор каламушларга нисбати аниқланди [2,3].

Олинган натижа ва таҳлил

ДЛМнинг I-босқич натижалари жадвалда кўрсатилган бўлиб, бунга қўра имплантациягача бўлган ўлим назорат гуруҳга қараганда бир мунча ортишини

Сперматогенез босқичлари	Кўрсаткичлар Доза/мг/ 100гр	Ум. Каламушлар	Ҳомиладор каламушлар	Тирик Ҳомиласони	Ум. Эмбрионлар сони	Имплантациягача ўлим	Имплантациядан кейинги ўлим	Чатиштириш самардорлиги
Етук сперматозоидлар	25 назорат	6 6	1 3	8 26	27.2 ^х 10.0	18.1 ^х 6.0	11.1 3.0	8.3 ^х 25.0

Эслатма: х-Р 0.05, хх-Р 0.01 Тажириба гуруҳининг назорат гуруҳидан фарқланиши

кўришимиз мумкин(18,1% тажириба гуруҳида, 6% назорат гуруҳида). Имплантациядан кейинги ўлим ва эмбрионнинг умумий ўлими маълум даражада ортди(-тажириба гуруҳида 27,2, назорат гуруҳида эса 10.0%). Шу билан бирга тажириба гуруҳида чатиштириш самарадорлиги бир мунча камайди(назорат гуруҳида 25% бўлса тажириба гуруҳида 8,3%). Имплантациягача ҳомиланинг ўлимлар сонининг учраш тезлиги -тухумдондаги сариқ тана сони имплантациялар сони билан фарқлаб топилди. Бу эса тухум ҳужайрасининг уруғланмай қолиш ҳолатини кўрсатади, аммо бу эмбрионларнинг ўли-

мини генетик сабабларга қўра ўлишини кўрсата олмайди(А.М.Малашенко, Х.Х.Семёнов,1981).

Хулоса:

Шундан келиб чиқиб биз олинган ўзгаришни генетик ўзгариш туфайли эмас, балки сперматозоидларнинг уруғлантириш хусусиятини пасайиши деб тахмин қиламиз, яъни 25мг/кг миқдордаги гидрокартизон гормони постмейотик ҳужайраларда ДЛМ индукциясини келтириб чиқариб, бу гидрокартизон гор-

монининг ҳужайрадаги уруғланиш жараёнида иштирок этувчи ферментлар вазифасини пасайишига таъсири деб тушунализ.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Лакин Г.Ф. Биометрия - /М.: Высшая школа, 1980; 246. [Lakin G.F. Biometriya - /M.: Vissshaya shkola, 1980; 246. (In Russ)]
2. Малашенко А.М., Семёнов Х.Х. Некоторые закономерности клинического мутогенеза у лабораторных млекопитающих. /М, Медицина 1982; 87-93. [Malashenko A.M., Semyonov X.X. Nekotore zakonomernosti klinicheskogo mutogeneza u laboratornix mlekopitayushix., /M, Meditsina 1982; 87-93. (In Russ)]
3. Райшина С.С. Сперматогенез и структурные основы его регуляции. /М: Наука, 1985. [Raysina S.S. Spermatogenez i strukturnie osnovi ego reguliyasii. /M: Nauka, 1985. (In Russ)]
4. Маршак Т.Л., Кулибин А.Ю., Захидов С.Т. Источники регенерации сперматогенного эпителия у мышей //Тезисы конференции "Биология стволовых клеток: фундаментальные аспекты". Москва, 2005; 46 - 48. [Marshak T.L., Kulibin A.Yu., Zaxidov S.T. Istochniki regeneratsii spermatogennogo epiteliya u mishey //Tezisi konferensii "Biologiya stvolovix kletok: fundamentalnie aspekti". Moskva, 2005; 46 - 48. (In Russ)]
5. Дустматов А.Т., Кодиров Ш.А. Сперматоген эпителий ҳужайраларига кортикостероидлар таъсирини моделлаштириш усули ёрдамида аниқлаш. // "Тиббиётда янги кун" Тошкент, 2018; 3(24): 219-220. [Dustmatov A.T., Kodirov SH.A. Spermatogen epiteliy hujayralariga kortikosteroidlar ta'sirini modellashtirish usuli yordamida aniqlash. // "Tibbiyotda yangi kun" Toshkent, 2018; 3(24): 219-220. (In Russ)]
6. Дустматов А.Т., Кодиров Ш.А. Морфологические изменения сперматогенного эпителия семенных желез белых крыс в условиях воздействия глюкокартикоидов. При 1-ом этапе деление. // "Научно-практический журнал Педиатрия" Тошкент, 2018; 4: 29-20. [Dustmatov A.T., Kodirov SH.A. Morfologicheskie izmeneniya spermatogennogo epiteliya semennix jelez belix kris v usloviyax vozdeystviya glyukokartikoidov. Pri 1-om etape delenie. // "Nauchno-prakticheskiy jurnal Pediatriya" Toshkent, 2018; 4: 29-20. (In Russ)]
7. Дустматов А.Т., Ибодуллаев Ш.Р. Сперматоген эпителий ҳужайраларига кортикостероидлар таъсирини моделлаштириш усули ёрдамида аниқлаш. // "Актуальные проблемы детской хирургии". Тезисы Первая Центрально-Азиатская студенческая научно-практическая конференция. Тошкент, 2019; 133-134. [Dustmatov A.T., Ibodullaev SH.R. Spermatogen epiteliy hujayralariga kortikosteroidlar ta'sirini modellashtirish usuli yordamida aniqlash. // "Aktualnie problemi detskoy xirurgii". Tezisi Pervaya Sentralno-Aziatskaya studencheskaya nauchno-prakticheskaya konferentsiya. Toshkent, 2019; 133-134. (In Russ)]
8. Дустматов А.Т., Кодиров Ш.А. Морфологические изменения сперматогенного эпителия семенных желез белых крыс в условиях воздействия глюкокартикоидов. При 2-ом этапе деление. // "Научно-практический журнал Педиатрия" Тошкент, 2019; 1: 154 157. [Dustmatov A.T., Kodirov SH.A. Morfologicheskie izmeneniya spermatogennogo epiteliya semennix jelez belix kris v usloviyax vozdeystviya glyukokartikoidov. Pri 2-om etape delenie. // "Nauchno-prakticheskiy jurnal Pediatriya" Toshkent, 2019; 1: 154 157. (In Russ)]

Келиб тушган вақти 09.09. 2019

РОЛЬ ФАКТОРОВ СИСТЕМЫ ОКСИДА АЗОТА В ФОРМИРОВАНИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Касимова Г.З.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Цель исследования - исследовать характер активности ферментов eNOS и iNOS, экспрессии NO и ONO2- в сыворотке крови кроликов в динамике формирования метаболического синдрома.

Материал и методы исследования. Эксперименты проведены на 40 кроликах-самцах, массой тела 2 - 3,5 кг. Для создания модели метаболического синдрома в поилку животных добавляли 5%-ный раствор сахарозы, а в корм ежедневно подмешивали кристаллический холестерин в дозе 250 мг/кг массы тела. Животным подкожно вводили инсулин в дозе 0,1 ед./100 г, через день. Продолжительность эксперимента 2 месяца.

В эксперименте при развитии метаболического синдрома в крови установлен дисбаланс в NO-системе: увеличение содержания в сыворотке крови NO, iNOS и ONO2- на фоне угнетения активности эндотелиальной NOS (eNOS). Восполнение запасов L-аргинина предотвращает дальнейшее формирование у экспериментальных животных MC, нормализует уровень глюкозы, ХС общ., С-пептида, а также показатели дисфункции эндотелия - уровень NO, eNOS, iNOS и ONO2-.

Ключевые слова: метаболический синдром, нитроергическая система, дисфункция эндотелия.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ҲАЙВОНЛАРДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ШАКЛЛАНИШИДА АЗОТ ОКСИДИ ТИЗИМИ ОМИЛЛАРИНИНГ ЎРНИ

Касимова Г.З.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Тадқиқот мақсади: eNOS ва iNOS ферментларининг фаоллигини, қуёнларнинг қон зардобиди NO ва ONO2 ни метаболик синдромнинг шаклланиш динамикасида намоён бўлишини ўрганиш эди.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. Тажрибалар оғирлиги 2 - 3,5 кг бўлган 40 эркак қуёнларда ўтказилди. Метаболик синдромнинг моделини яратиш учун ҳайвон овқатиға 5% сахароза эритмаси қўшилди ва ҳар куни тана вазниға 250 мг / кг дозада кристалли холестерин қўшилди. Ҳар куни ҳайвонларға тери остиға инсулин билан 0,1 бирлик / 100 г дозасида АОК қилинган. Тажрибанинг давомийлиги 2 ой.

Тажирибада қонда метаболик синдром ривожланиши билан NO тизимидаги номутаносиблик аниқланди: қон зардобиди NO, iNOS ва ONO2 таркибининг эндотелиал NOS (eNOS) ингибацияси фонида кўпайиши. L-аргинин заҳираларини тўлдириш экспериментал ҳайвонларда MS нинг шаклланишиға тўсқинлик қилади, глюкоза, ХС умумий., С-пептид даражасини нормаллаштиради, шунингдек NO, eNOS, iNOS ва ONO2. кўрсаткичлари ҳамда эндотелиал дисфункция кўрсаткичлари ўзгариши билан кечиши тасдиқланди.

Калит сўзлар: метаболик синдром, нитроергик тизим, эндотелиал дисфункция.

ROLE OF FACTORS OF SYSTEM OF OXIDE OF NITROGEN IN DYNAMICS OF FORMATION AT EXPERIMENTAL ANIMALS OF THE METABOLIC SYNDROME

Kasimova G.Z.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

Research objective - to investigate a nature of activity of ferments eNOS and iNOS, expressions NO and ONO2- in serum of blood of rabbits in dynamics of formation of a metabolic syndrome.

Stuff and research methods. Experiments are made on 40 rabbits-males, mass of a body from 2 - 3,5 kg. For building of model of a metabolic syndrome in a drinking bowl of animals added 5 % solution of Saccharose, and in a forage daily mixed crystal cholesterol in a dose of mass of a body of 250 mg/kg. An animal hypodermically introduced insulin in a dose 0,1 units/100 g, every other day. Duration of experiment 2 months.

In experiment at development of a metabolic syndrome in blood the disbalance in NO-system, associating by an expression in serum of blood NO, iNOS and ONO2-, against activity oppression of endothelial NOS (eNOS) is positioned. Completion of supplies of L-arginina prevents the further formation at experimental animals MS, reduces to level of control of the maintenance in serum of blood of glucose, ChScom, S-peptide, and also dysfunction indexes of endothelium - level NO, eNOS, iNOS and ONO2-.

Key words: a metabolic syndrome, nitroergic system, dysfunction of endothelium

Актуальность

Молекулярно-клеточные механизмы, лежащие в основе повреждения эндотелия при развитии метаболического синдрома (МС) до конца не раскрыты [1,2]. Особое место в этой проблеме занимает воп-

рос о роли взаимосвязи оксида азота (NO) с компонентами, участвующими в его синтезе и распаде [3]. Важными регуляторами концентрации NO в эндотелии сосудов и потоке крови являются составляющие NO-системы (NOS) - эндотелиальная NOS (eNOS) и индуцибельная (iNOS) [4], а также градиент кон-

центрации собственной NO и его связь с другими соединениями, в частности, с анион - супероксидом (O₂⁻) [5,6]. Возможно, что от содержания этих компонентов во многом зависит не только уровень NO в крови, но и чувствительность рецепторных структур эндотелия сосудов, адекватность их реакций на действие различных по природе патогенных факторов, присутствующих в системном и межтканевом кровотоке. Можно также предположить, что от уровня отдельных компонентов NO-системы зависит метаболический эффект NO, его негативное влияние на процессы белкового, углеводного и жирового обмена. Однако активность компонентов NO-системы при развитии MC недостаточно изучена. Поэтому мы решили исследовать характер активности ферментов eNOS и iNOS, экспрессии NO и ONO₂- в сыворотке крови кроликов при формировании метаболического синдрома.

Цель исследования: исследовать характер активности ферментов eNOS и iNOS, экспрессии NO и ONO₂- в сыворотке крови кроликов при формировании метаболического синдрома.

Материал и методы

Эксперименты проведены на 40 кроликах-самцах, массой тела 2 - 3,5 (средняя масса 2,55±0,814) кг. Метаболический синдром вызвали, ежедневно добавляя в поилку животных 5%-ный раствор сахарозы, а в корм - кристаллический холестерин в дозе 250 мг/кг массы тела. Животным подкожно вводили инсулин в дозе 0,1 ед./100 г, через день. Продолжительность эксперимента 2 месяца. Были определены 3 группы животных. Каждой из них за 10 суток до планируемого конца эксперимента ежедневно внутривенно вводили водный раствор: 1-ой - L-аргинин 50 мг/кг (Тивортин Юрия Фарм, Украина), 2-ой - неселективный ингибитор eNOS L-NAME (Mw-nitro-L-Arginin Methyl Ester; Sigma, USA) 5 мг/кг, 3-ей - селективный ингибитор индуцибельной NOS (iNOS) -S-MT (S-Methylisothiourea; Sigma, USA) 1 мг/кг. Назначение модуляторов L-аргининового NO-синтазного окисления - L-аргинина, eNOS, iNOS позволяет определить вклад отдельных составляющих NO системы в изменении уровня NO и его соединения ONO₂- при развитии MC [7, 8]. Контролем служили данные полученные от интактных (контроль 1) и животных, получавших - плацебо (вместо инсулина, холестерина и 5%-ной сахарозы животным подкожно вводили стерильную дважды дистиллированную воду, а в поилки добавляли водопроводную воду (контроль 2)).

В сыворотке крови (1,5 мл из краевой вены уха кроликов) изучали содержание NO по его основным стабильным метаболитам - NO₂- и NO₃- - по методу П.П.Голикова и соавт. [10], активность eNOS - по В.В.Сумбаевой, И.М.Ясинской [8], активность iNOS и концентрацию пероксинитрита (ONO₂-) - по М.Ю.-Равасовой, Е.Н.Чуян [11].

Содержание общего холестерина (ХСобщ) определяли с помощью набора химреактивов фирмы "Берлингер Маннгейм" (Германия) на спектрофотометре СФ-46 (Россия) при λ-500 нм. Инсулинорезистентность оценивали по содержанию С-пептида, который синтезируется β-клетками поджелудочной железы и секретируется в кровь в количестве, эквивалентном инсулину. Содержание глюкозы и С-пептида определяли на биохимическом анализаторе Daytona фирмы "Randox"

(Великобритания) с использованием специальных наборов и программы. Исследование проводили через 20, 40 и 60 суток от начала эксперимента.

Опыты проводили в соответствии с международными нормами, принятыми при работе с экспериментальными животными. Результаты исследования обрабатывали с помощью прикладных программ Statistica 6, Biostat. Данные представлены в виде средних арифметических значений (М) и стандартных отклонений (m). Для сравнения выборок применяли t-критерий Стьюдента или парный критерий Вилкинсона. Уровень значимости считали достоверными при P<0,05. Взаимосвязь нескольких переменных выявляли с помощью корреляционного анализа методом подсчета коэффициента корреляции Спирмена.

Результат и обсуждение

Исследование показало, что у животных с увеличением сроков патофизиологической модели MC в сыворотке крови линейно возрастает содержание глюкозы, ХСобщ и С-пептида (табл.) - важных показателей, характеризующих степень нарушения углеводного и жирового обменов, снижение чувствительности тканей к инсулину - инсулинорезистентность (ИР). О снижении ИР у животных с MC свидетельствует высокий уровень аналога инсулина С-пептида - в 1,2; 1,3 и 1,2 раза, соответственно через 20, 40 и 60 суток и глюкозы - в 2; 2,2 и 3,5 раза. Оказалось, что динамичное повышение в сыворотке крови NO ассоциируется с угнетением фермента eNOS, индукцией скорости реакции фермента iNOS и экспрессией концентрации ONO₂-. Можно полагать, что экспрессия NO, усиливающаяся с увеличением сроков опыта, обусловлена индукцией iNOS и увеличением концентрации ONO₂-, так как активность eNOS была существенно снижена. Следует отметить, что гиперэкспрессия NO вследствие индукции iNOS может быть связана с увеличением содержания ONO₂-. Его уровень возрастает в условиях гипоксии и образования супероксид-аниона O₂⁻, который окисляет NO [4, 6]. О развитии гипоксии в наших опытах свидетельствует увеличение содержания ХСобщ. при недостатке в крови молекулярного кислорода: в 1,7-2,5 раза.

Следовательно, в развитии MC у экспериментальных животных, видимо, важным фактором является инициация NO, обусловленная индукцией iNOS, экспрессией ONO₂- и угнетением активности eNOS.

Модулятор L-аргинина и ингибиторы мы вводили животным чтобы определить роль каждой составляющих NO -систему в развитии MC. Результаты исследования показали, что после введения L-аргинина (1-я группа) практически нормализовалось содержание глюкозы, ХСобщ. и С-пептида. Одновременно в сыворотке крови животных с MC достигли значений контроля уровень NO, активность eNOS и iNOS, содержание ONO₂-. К концу эксперимента, т.е. уже при выраженно развивающемся MC они были в пределах контроля. На этом основании можно сделать вывод о том, что, видимо, важным фактором развития MC у животных является недостаток L-аргинина, так как наряду с нормализацией показателей NO-системы, наблюдалось улучшение параметров, характеризующих состояние MC. Возможно, что восполнение запасов L-аргинина активизирует eNOS и вследствие этого эффективно утилизирует базальный уровень NO, угнетает активность iNOS и, соответственно, ONO₂-.

Наше предположение подтверждается результатами, полученными во 2- и 3-ей группах. Во 2-ой группе блокирование в NO-системе eNOS ингибитором L-NAME характеризовалось еще большим, динамичным повышением показателей, характеризующих состояние MC у животных - гиперэкспрессией NO, ONO2- и iNOS (к концу эксперимента - в 10, 17 и 8 раз) на фоне 8-разового угнетения eNOS. Неселективный ингибитор также оказал никакого влияния на содержание глюкозы, XСобщ. и С-пептида.

При введении S-MT - селективного ингибитора iNOS отчетливо улучшались все исследуемые показатели, но не до уровня контроля, т.е. они не нормализовались. Чтобы выяснить, за счет каких факторов в сыворотке крови животных повышается уровень глюкозы, XСобщ. и С-пептида мы после окончания эксперимента (через 2 мес.) определили корреляционную связь между этими показателями и параметрами NO-системы. Было установлено, что в этот период показатели, характеризующие состояние MC, а также активность NO-системы максимально нарушены по сравнению с контролем. Высокие показатели NO, iNOS и ONO2- прямо коррелировали с высоким содержанием глюкозы, XСобщ. и С-пептида ($r=0,84-0,88$, $P<0,001$), а сниженная активность eNOS, наоборот, имела сильную обратную корреляционную связь с глюкозой, XСобщ. и С-пептидом ($r = -0,83; 0,81$ и $0,87$, $P<0,001$).

Корреляционная зависимость между состоянием MC и напряженностью NO-системы еще больше увеличилась у животных, которым вводили препарат L-NAME $r = 0,88-0,96$ и $r = 0,95 - 0,96$ ($P<0,001$), соответственно срокам исследования. Назначение L-аргинина и S-MT животным с MC выявило обратную связь между показателями NO, iNOS и ONO2- ($r = -0,77-0,76$, $P<0,001$) и прямую - eNOS ($r = 0,80-0,79$, $P<0,001$) и показателей глюкозы, XСобщ. и С-пептидом.

Таким образом, мы определили важную причину развития MC - недостаток в организме животных L-аргинина. Активность eNOS, iNOS, содержание NO, ONO2- после препарата S-MT не только нормализовалась, но и продолжалась ухудшаться. Наибольшее нарушение этих показателей выявлено при блокировании eNOS - L-NAME. Аналог же L-аргинина на протяжении всего исследования стабильно восстанавливал все изучаемые показатели до нормы. На важность L-аргинина в механизмах регуляции обмена глюкозы, XСобщ. и активности С-пептида указывает изменение полярности корреляционной связи между показателями NO-системы и системой развития MC - вместо ожидаемой положительной связи, которая наблюдалась у животных с MC и при назначении селективного блокатора eNOS - L-NAME, обратное значение. Можно полагать, что снижение активности eNOS вызвано двумя факторами - уменьшением в организме животных L-аргинина и высокой экспрессией iNOS. С другой стороны, снижение L-аргинина ведет к угнетению eNOS. Адекватной реакцией эндотелия, видимо, является запуск резервного механизма, в том числе активизация iNOS, вследствие чего накапливаются сверхвысокие концентрации NO и ONO2-. С последними, как показывают исследования последних лет [5, 11] связывают развитие воспалительных реакций в эндотелии сосудов, усиление их чувствительности к биологически активным соединениям, повреждение органов и систем, ответственных за гемостаз в организме.

Таким образом, проведенные исследования показали, что в динамике формирования MC важным фактором выступает недостаточность L-аргинина, которая обуславливает угнетение активности eNOS, экспрессию NO, iNOS и ONO2- с которыми связано повышение в крови глюкозы, XСобщ. и активация процесса ИР.

Выводы

1. Формирование метаболического синдрома у экспериментальных животных вызывает дисбаланс в NO-системе: увеличение в сыворотке крови содержания NO, iNOS и ONO2- на фоне угнетения активности эндотелиальной NOS (eNOS).

2. Выявлена корреляционная зависимость показателей, характеризующих развитие метаболического синдрома (гипергликемия, инсулинорезистентность, гиперхолестеринемия): сильная прямая ($r>0,8$) - от показателей дисфункции эндотелия (NO, iNOS и ONO2-) и сильная обратная ($r>-0,8$) - от сниженной активности eNOS.

3. В механизмах нарушения NO-системы важное место занимает недостаточность L-аргинина.

4. Восполнение запасов L-аргинина останавливает дальнейшее формирование метаболического синдрома у экспериментальных животных, нормализует в сыворотке крови содержание глюкозы, XСобщ., С-пептида, а также исходно нарушенные показатели эндотелия - уровень NO, eNOS, iNOS и ONO2-.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Джериева И.С., Волкова Н.И., Рапопорт С.И. Мелатонин и метаболический синдром: существует ли связь? //Тер.арх. 2012; 10: 109-112.
2. Митрофанов И.М., Селятицкая В.Г., Николаев Ю.А., Лутов Ю.В. Распространение метаболического синдрома в организованной популяции //Клин.мед. 2012; 11: 47-50.
3. Тепляков А.Т., Болотская Л.А., Вдовина Т.В., Степачева Т.А., Кузнецова А.В. Особенности клинико-иммунологических нарушений у больных ишемической болезнью сердца, сочетающейся с метаболическим синдромом, и модулирующее влияние небивалола для их коррекции //Тер.арх. 2008; 12: 44-52.
4. Стародубцева М.Н. Пероксинитрит в физиологии и патологии клеток крови. М.: "Медицина". 2011; 200.
5. Покровский В.И., Виноградов Н.А. Оксид азота, его физиологические и патофизиологические свойства //Тер.арх. 2005; 1: 82-87.
6. Лукьянова Л.Д. Современные проблемы адаптации к гипоксии. Сигнальные механизмы и их роль в системной регуляции // Пат.физиол. 2011; 1: 3-19.
7. Тюренков И.Н., Воронков А.В. Методический подход к оценке эндотелиальной дисфункции в эксперименте //Экспер. и клин. фармакол. 2008; 71(1): 49-51.
8. Белкина Л.М., Смирнова Е.А., Терехина О.Л., Круглов С.В., Бойчук Е.С. Роль оксида азота в патогенезе аллоксанового диабета //Бюлл.экспер.биол. и мед. 2012; 154(11): 555-558.
9. Голиков П.П., Николаева Н.Ю., Гавриленко И.А. Оксид азота и перекисное окисление липидов как факторы эндогенной интоксикации при неотложных состояниях // Пат. физ. и эксп. тер. 2000; 2: 6-9.
10. Сумбаев В.В., Ясинская И.М. Влияние ДДТ на активность синтеза оксида азота в печени, легких и головном мозге крыс //Совр. пробл. токсикол. 2000; 3: 3-7.
11. Раваева М.Ю., Чуян Е.Н. Изменение активности синтеза оксида азота под действием низкоинтенсивного миллиметрового излучения //Серия "Биология, химия". 2011; 24(63): 4. 200-210.

Поступила 09.08. 2019

ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ ПЫЛИ НА АЛЛЕРГЕННУЮ РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Минаваров А.А.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ **Резюме,**

Установлено, что организм морских свинок является реактивным на воздействия аллергена из производственной пыли. При повторном парентеральном введении специфического аллергена в организм предварительно сенсибилизированных животных успешно воспроизводятся специфические аллергические реакции анафилактического типа, в том числе общие, местные (кожные) и клеточные (тучные клетки).

Ключевые слова: аллерген, антигенные свойства, анафилактический шок, сенсибилизация.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ҲАЙВОНЛАРНИ АЛЛЕРГИК РЕАКТИВЛИК ХУСУСИЯТИГА ИШЛАБ ЧИҚАРИШ ЧАНГИНИ ТАЪСИРИ

Минаваров А.А.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ **Резюме,**

Ил газлама ишлаб чиқариш бирлашмасининг ишлаб чиқариш чангининг аллергиялик хоссалари экспериментал анафилактик реакцияларининг умумий, маҳаллий (тери) ва ҳужайравий (семиз ҳужайралар) моделларида аниқланди. Аллергенни ҳайвон организмига илк бор парентерал ёл орқали юборилганда фаол сенсибилизация муваффоқиятли ривожланади, специфик аллергиянинг ҳал қилувчи дозасини такрорий парентерал юборилишида умумий анафилактик шок, терининг маҳаллий анафилактик реакцияси, семиз ҳужайраларни воситали дегрануляция реакцияси ижобий ҳолда ривожланади. Анафилактик реакциялар ўта спецификдир.

Калит сўзлар: аллерген, антиген хусусият, анафилактик шок, сенсибилизация.

DEPENDENCY OF ALLERGIC BODY ACTIVITY FROM THE LEVEL OF INDUSTRIAL DUST.(EXPERIMENTAL STUDY).

Minavarov A.A.

Andijan State Medical Institute.

✓ **Resume,**

It was determined that the organisms of young age guinea-pigs (newborns, two weeks, three weeks, month) were the reactive on industrial cotton dust allergen. At repeated parental introducing of special allergen in organism of beforehand sensibitized animals it was successfully made the special allergic reactions of anaphylactic type including general, local (skin) and mast cells.

Keywords: allergen, internal of antigen, anaphylaxis shock, sensibilisation.

Актуальность

Проводилось определение критериев аллергенной активности производственной пыли Андижанского хлопчатобумажного объединения в эксперименте у морских свинок разного возраста.

Цель: В связи с чем были проведены экспериментальные исследования по выяснению особенностей этиологии и патогенеза профессиональной аллергии.

Материал и методы

Аллерген из производственной пыли готовили по общепринятой методике. Приготовленный аллерген (1-2-3%) представлял собой прозрачную, стерильную и не токсическую жидкость коричневого цвета с pH 7,00±0,2, содержание белкового азота- 10000-30000.

Опыты проводили на 50 половозрелых морских свинках обоего пола, весом 250-350г (опытных-40, контрольных- 10) и 72 молодых (новорождённых,

двухнедельных, трехнедельных, месячных) (опытных-52 и контрольных-20).

Активную сенсибилизацию и анафилактические реакции воспроизводили путем трехкратного введения аллергена по схеме: первую инъекцию аллергена вводили подкожно в смеси с 1,0 мл АКДС-вакцины, вторую-через 48 часов, третью-внутрибрюшинно через 48 часов одним аллергеном без АКДС в количестве 1 мг/кг.

Разрешающую дозу специфического аллергена вводили внутривенно (задняя лапка) в количестве 2-5 мг/кг на 16-21 день после последней сенсибилизирующей инъекции. Оценку тяжести общего анафилактического шока и вычисление анафилактического индекса (АИ) проводили по Weigle at., пассивную кожную анафилаксию воспроизводили по Ovary, а клеточную анафилаксию, (реакцию непрямо́й дегрануляции тучных клеток) тест Shelly в модификации А.И. Польнера.

Все результаты цифровых данных обрабатывали методом вариационной статистики.

Результаты исследований

Проведенные исследования показали, что экстракт из производственной пыли хлопчатобумажного

объединения обладает четко выраженными аллергенными свойствами (табл. 1).

Таблица 1

Степень тяжести анафилактического шока

Степень тяжести анафилактического шока	Половозрелые (n = 40)	Молодые (n = 52)
Смертельный	20 (50,0%)	7 (13,5%)
Тяжелый	15 (37,5%)	12 (23,1%)
Средней тяжести	5 (12,5%)	11 (21,2%)
Легкий	—	16 (30,7%)
Шока нет	—	6 (11,5%)
Всего:	40 (100%)	52 (100%)
АИ	33	1,96

Как видно из таблицы у половозрелых морских свинок (40) анафилактический шок со смертельным исходом наблюдали у 20 (50%), тяжелый шок — у 15 (37,5%), средней тяжести — у 5 (12,5%). При этом у молодых морских свинок, сенсibilизированных экстрактом производственной пыли отмечалось преобладание случаев шока средней (21,2%) и легкой (30,7%) тяжести по сравнению с шоком у половозрелых животных.

У контрольных животных симптомы анафилактического шока отсутствовали.

В целом частота тяжелых и смертельных случаев клинического течения анафилактического шока у молодых животных была реже в 2,3 раза ($P < 0.05$), что можно объяснить достижением к месячному возрасту их аллергической реактивности организма уровня реактивности половозрелых животных.

Аллергенная активность экстракта из производственной пыли также устанавливалась нами по результатам данных пассивного переноса повышенной чувствительности от активно сенсibilизированных животных интактным.

Для этой цели было испытано 50 сывороток крови активно сенсibilизированных морских свинок на 10 интактных животных.

Положительные результаты пассивной кожной анафилаксии свидетельствуют о наличии специфических гомоцитотропных антител (ГЦА) в сыворотке крови активно сенсibilизированных животных. Титр ГЦА находился в разных пределах, что указывало на наличие индивидуальных особенностей аллергической реактивности организма.

ВЫВОДЫ

Таким образом, экстракт из производственной пыли хлопчатобумажного объединения обладает четко выраженными аллергенными свойствами, подтвер-

ждающими на экспериментальных моделях общих, местных (кожных) и клеточных (тучные клетки) анафилактических реакций. При этом организм молодых морских свинок (новорожденных, двухнедельных, трехнедельных и месячных) является реактивным на воздействие аллергена из производственной пыли хлопчатобумажного объединения, о чем свидетельствует развитие активной сенсibilизации и анафилактического шока различной степени тяжести при парентеральном введении специфического аллергена из производственной пыли.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Махмудова Ш.К., Ямпольская И.Б. К вопросу изучения диагностики и лечения профессиональных аллергических заболеваний кожи на промышленных предприятиях республики. Материалы конференции аллергологов Узбекистана. Ташкент, 12-13.11. 1998; 31-33. [Maxmudova Sh.K., Yampolskaya I.B. K voprosu izucheniya diagnostiki i lecheniya professionalnik allergicheskikh zabolevaniy koji na promishlennix predpriyatiyax respubliki Materiali konferensii allergologov Uzbekistana. Tashkent, 12-13.11. 1998; 31-33. (In Russ)]
2. Умарова Н.У., Агзамова Г.С., Мидасов М.М. // Материалы конференции аллергологов Узбекистана. Ташкент, 12-13.11.1998; 31. [Umarova N.U., Agzamova G.S., Midasov M.M. / Materiali konferensii allergologov Uzbekistana. Tashkent, 12-13.11. 1998; 31. (In Russ)]
3. Ешанов М.К. Структура и этиология профессиональной аллергии у женщин и их детей. // Журнал теоретической клинической медицины АН РУз. Ташкент, 1999; 121. [Eshanov M.K. Struktura i etiologiya professionalnoy allergii u jenshin i ix detey Jurnal teoreticheskoy klinicheskoy meditsini AN RUz. Tashkent, 1999; 121. (In Russ)]
4. Фрадкин В.А. Диагностические и лечебные аллергены. М.: Медицина, 1990; 256. [Fradkin V.A. Diagnosticheskie i lechebnie allergeni. /M.: Meditsina, 1990; 56. (In Russ)]
5. Реннер Х., Шницер Ш. Анафилактические реакции (Ред. Р.Фримель). / М.: Медицина, 1987; 354-365. [Renner X., Shnitser Sh. Anafilakticheskie reaksii (Red. R.Frimel). /M.: Meditsina, 1987; 354-365.]

Поступила 09.09. 2019

ФАРМАКОКИНЕТИКА АНТИБИОТИКОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНАХ

Мирзаев К.К., Азизов Д.Т., Умурзаков С.К.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Экспериментальные исследования по изучению фармакокинетики гентамицина выполнены на 40 кроликах при различных способах введения после нанесения огнестрельной раны конечности. Результаты исследований показали, что метод лимфотропной антибиотикотерапии обеспечивает более стабильное и длительное насыщение крови. Высокое и длительно удерживающееся содержание гентамицина в лимфатических узлах и мягких тканях огнестрельной раны достигается при лимфотропном способе введения.

Ключевые слова: огнестрельная рана, лимфотропная антибиотикотерапия, фармакокинетика антибиотиков.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ЎТ ОЧУВЧИ ҚҰРОЛЛАРДАН ОЛИНГАН ЖАРОҲАТЛАРДА АНТИБИОТИКЛАРНИ ФАРМАКОКИНЕТИКАСИ

Мирзаев К.К., Азизов Д.Т., Умурзаков С.К.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Гентамициннинг фармакокинетику бўйича экспериментал тадқиқотлар 40 та қўнларда турли хил усуллар билан ўт очувчи жараҳати қўлланилгандан сўнг амалга оширилди. Тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, лимфотропик антибиотик терапияси усули қоннинг янада барқарор ва узоқ вақт давомида тўйинганлигини таъминлайди. Қурол ярасининг лимфа тугуналари ва юмшоқ тўқималида гентамициннинг юқори ва узоқ муддатли сақланишига лимфотроп усул билан қўлланади.

Калит сўзлар: ўқ узиш, лимфотропик антибиотик терапияси, антибиотик фармакокинетику.

PHARMACOKINETICS OF ANTIBIOTICS IN EXPERIMENTAL GUNSHOT WOUNDS

Mirzaev K., Azizov D., Umurzakov S.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

Experimental studies on the pharmacokinetics of gentamicin were performed on 40 rabbits with various methods of injection after the infliction of gunshot wounds of extremities. The results showed that the method of lymphotropic antibiotic therapy provides a more stable and long-term saturation of blood. The highest and the longest retaining concentration of gentamicin in the lymph nodes and soft tissue of gunshot wounds reached at lymphotropic method of injection.

Key words: gunshot wound, lymphatic antibiotic therapy, antibiotics pharmacokinetics.

Актуальность

Применение огнестрельного оружия, обладающего высокой кинетической энергией, привело к увеличению количества тяжелых ранений, характеризующихся значительным повреждением мягких тканей [3,4], однако проблема профилактики и лечения гнойных осложнений после огнестрельных ранений остается актуальной [1,2,6].

Имеется большой опыт эффективного применения лимфотропной терапии (ЛТ) в лечении хирургической инфекции [7], однако встречаются лишь единичные работы, посвященные изучению лимфотропной антибиотикотерапии при огнестрельных ранениях, и изучению ее фармакокинетики [5].

Целью исследования явилось проведение экспериментального изучения фармакокинетики гентамицина при лимфотропной терапии (ЛТ) с региональной лимфостимуляцией (РЛС) в сравнении с традиционными методами введения.

Материал и методы

Экспериментальные исследования проводились на 40 кроликах обоего пола массой 5-6 кг.

Использовали модель экспериментальной огнестрельной раны. Всем животным опытной и контрольной групп за пятнадцать минут до нанесения ранения проводили каллисоловый наркоз, после чего их фиксировали на специальных планшетах. Стандартное огнестрельное ранение мягких тканей наносили в область средней трети правого бедра кролика. Для изучения фармакокинетики нами использовался гентамицин в количестве 1 мг/кг, что соответствует средней терапевтической дозе для взрослого человека.

Региональная лимфатическая терапия (РЛТ) проводилась по следующей методике. Под кожу голени на границе нижней и средней трети по задней поверхности вводили раствор лидазы в количестве 16 Ед. Через 4-5 минут, не вынимая иглы, вводили антибиотик (гентамицин в дозе 1 мг/ кг). В этот же участок вводили гепарин в дозе 70 Ед./ кг. Лимфотропное введение антибиотиков с РЛС проводили 1 раз в сутки.

Экспериментальные животные были разделены на 4 группы.

В первой группе опытов 10 кроликам лимфотропно (л/т), по описанной выше методике, вводили гентамицин.

Во второй группе (контрольной) 10 кроликам гентамицин вводили подкожно (п/к) без использования лимфостимуляторов.

В третьей группе (10 кроликов) гентамицин вводили внутримышечно (в/м) в область бедра.

В четвертой группе экспериментов (10 кроликов) гентамицин вводили в периферическую вену (в/в).

Для определения концентрации антибиотика сыворотку крови в объеме 1-4 мл забирали через 0,5, 1, 3, 6 и 24 часа после введения гентамицина. Через 6 часов часть животных после в/м (5 кроликов), в/в (5 кроликов) и п/к (5 кроликов), а также л/т (5 кроликов) введения преднамеренно выводились из эксперимента путем введения повышенных доз коллипсола. Другая часть животных после л/т (5 кроликов) и после п/к, в/м, в/в (по 5 кроликов в каждой из серий) способов, выводились из эксперимента через 24 часа после введения коллипсола. Это позволило в указанные сроки извлекать паховые лимфоузлы и кусочки мягких тканей из области огнестрельной раны. Гентамицин в экстрактах биоматериала выявляли с помощью высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) после предварительного получения фенилпроизводного гентамицина с помощью фенилзотиоцианата - ФИТЦ (Sigma, США).

Результат и обсуждение

Анализ фармакокинетики гентамицина при различных способах введения показывает, что традиционные методы создают пик концентраций в период времени, равный 0,5-1 час. Затем концентрация довольно быстро падает, и к 6 часам с момента введения уровень препарата у разных животных составлял от "следов" антибиотика до 1,6 мкг/мл. Средние значения концентрации, не достигали терапевтических величин. При лимфотропном введении наибольшая концентрация приходится на период времени 1 час и это свидетельствует о сравнительно быстром проникновении препарата в достаточно высокой концентрации в кровь. Через 6 часов концентрация антибиотика в крови в 1,8-3,4 раз больше при лимфотропном введении, чем в опытах с внутримышечным, внутривенным и подкожным применением препарата. Через 24 часа при традиционных введениях гентамицин в крови не определялся ни у одного из животных. Лимфотропное введение же создавало концентрации гентамицина, близкие к терапевтическим, в среднем $1,07 \pm 0,23$ мкг/мл. Эти концентрации являются ингибирующими для большинства микроорганизмов, наиболее часто встречающихся у хирургических больных. Необходимо отметить, что создающиеся субтерапевтические концентрации в крови через 24 часа после однократного лимфотропного введения препарата в средние терапевтической дозы, дают возможность проведения лимфотропной антибиотикотерапии однократно в сутки.

Сопоставления содержания гентамицина в паховых лимфатических узлах и мягких тканях огнестрельной раны конечности при различных способах применения показало, что через 6 часов после введения в паховых лимфатических узлах наибольшая концентрация соответствующая $1,44 \pm 0,64$ мкг/г, создается при лимфотропном методе. При внутримышечной инъекции через 6 часов в паховых лимфоузлах отмечались лишь "следы" антибиотика.

В мягких тканях огнестрельной раны через 6 часов при внутримышечном и подкожном введении антибиотик либо не определялся, либо содержался в незначительных концентрациях. При внутривенном введении концентрация антибиотика в мягких тканях оставалась низкой ($0,12 \pm 0,06$). Лимфотропный метод также не обеспечивал высоких концентраций в мягких тканях конечности. Однако через 24 часа при лимфотропном введении гентамицин еще определялся в паховых лимфатических узлах и мягких тканях огнестрельной раны конечности в концентрациях от "следов" до 0,87 мкг/г, тогда как при традиционных методах препарат не определялся при исследовании.

Выводы

1. Метод лимфотропной антибиотикотерапии при использовании средние терапевтической дозы антибиотика, введенного однократно, обеспечивает по сравнению с традиционными методами более стабильное и длительное насыщение крови.

2. Сравнительно высокое и длительно удерживающееся содержание гентамицина в лимфатических узлах достигается при лимфотропном способе. Введенный этим способом антибиотик более продолжительное время, чем при традиционных способах, содержится в мягких тканях огнестрельной раны конечности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Гринев М.В., Громов М.И., Комраков В.Е. Хирургический сепсис. - СПб., 2001; 316.
2. Гуманенко Е.К. Использование современных методов диагностики в практике медицины катастроф: /Практ. реком.- СПб. 1996; 38.
3. Джумабаев Э.С. Экстренная медицинская помощь в чрезвычайных ситуациях. /Ташкент 2009. С. 12-50.
4. Исаков Ю.Ф., Дронов А.Ф. Детская хирургия. /Национальное руководство. 2009; 1150-1159.
5. Ольшанский А.В. Лимфатическая антибиотикотерапия в комплексном лечении огнестрельных ранений мягких тканей. // "Вестник хирургии" 2003; 117-120.
6. Шаповалов В.М., Овденко А.Г. Хирургическая инфекция при боевых повреждениях опорно-двигательного аппарата. // Вестник хирургии 2004; 2: 60-68.
7. Юсупов Ю.Н., Аминов В.С., Гуськов М.Н. Непрямое эндолимфатическое введение антибиотиков для профилактики и лечения гнойных хирургических заболеваний нижних конечностей. Опыт медицинского обеспечения войск округа. // Материалы XIII окружной научной конференции. Л. 1999; 31.

Поступила 09.09. 2019

POSTNATAL ONTOGENEZ DAVRIDA JIGAR MAYDA TOMIRLARINING O'ZIGA XOS XUSUSIYATLARI

Olimxo'jaev F.X., Askarov T.A., Axmedov M.D., Fayziev Y.N., Ashurmetov A.M., Dolimov K.S., Agzamova M.H., Jafarov H.M., Ismailov F.D., Zuparov K.F., Tuxtamurod Z.Z., Soliyeva Sh.A.

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti.

✓ *Rezume,*

Tug'ilganidan 8 oygacha bo'lgan 226 oq naslli erkak kalamushlarda o'tkazilgan tajribada tug'ruqdan keyingi ontogeneznining turli davrlari o'rganildi. Postnatal ontogenezdagi mikrovaskulyar organlar arxitekturasini shakllantirish va qayta tiklanadigan jigar mikrovaskulyaridagi kompensatsion-adaptiv jarayonlar umumiy xususiyatlarga ega. Ikkala holatda ham asosiy jarayon jigarining subkapsulyar zonasida yangi tarkibiy va funktsional birliklarning shakllanishi hisoblanadi.

Kalit so'zlar: Jigar, ontogenez, bo'lakchalar, jigar venulalari, sinusoid tomirlar.

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ПОСТНАТАЛЬНОГО ИЗМЕНЕНИЯ КАПЕЛЯРНОГО СТРУКТУРЫ ПЕЧЕНИ

Олимходжаев Ф.Х., Аскаров Т.А., Ахмедов М.Д., Файзиев Ю.Н., Ашурметов А.М., Долимов К.С., Агзамова М.Н., Джафаров Г.М., Исмаилов Ф.Д., Зупаров К.Ф., Тухтамурод З.З., Солиева Ш.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ *Резюме,*

В эксперименте на 226 белых беспородных крысах самцах от момента рождения до 8 месячного возраста изучены различные периоды постнатального онтогенеза. Нами установлено, что начальным звеном оттока крови из печеночных долек являются начальные печеночные венулы, которые образуются от слияния синусоидов в подкапсулярной зоне печени. С 2-х недельного возраста до конца постнатального онтогенеза, в печени выявлены постоянно встречающиеся печеночные комплексы. В постнатальном онтогенезе основным процессом является образование новых структурно-функциональных единиц в подкапсулярной зоне печени.

Ключевые слова: печень, онтогенез, дольки, печеночные венулы, синусоидные сосуды

LIVER MICRO-VESSEL FEATURES IN POSTNATAL ONTOGENESIS

Olimxo'jaev F., Askarov T., Axmedov M., Fayziev Y., Ashurmetov A., Dolimov K., Agzamova M., Jafarov H., Ismailov F., Zuparov K., Tuxtamurod Z., Soliyeva Sh.

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti.

✓ *Resume,*

In an experiment on 226 white male outbred rats from birth to 8 months of age, different periods of postnatal ontogenesis were studied. We found that the initial link of blood outflow from the hepatic lobules are the initial hepatic venules, which are formed from the fusion of sinusoids in the subcapsular zone of the liver. From 2 weeks of age to the end of postnatal ontogenesis, liver revealed constantly occurring hepatic complexes. In postnatal ontogenesis, the main process is the formation of new structural and functional units in the subcapsular zone of the liver.

Keyword words: ontogenesis, the lobule, the hepatic venules, sinusoidal vessels

Dolzarbliigi

Zamonaviy tushunchalarga ko'ra, tananing tashqi va ichki muhiti o'rtasida alohida o'rin egallagan jigar ko'plab metabolik jarayonlarda ishtirok etadi.

Hozirgi kunda odamlarda va ba'zi sutemizuvchilarda jigarining tarkibiy asoslarini shakllantirishni o'rganishga bag'ishlangan ko'plab ishlar to'plangan [1,2,3].

Ichki organlarda hujayra ichidagi va hujayralarni tiklash jarayonlarining nisbatlarini o'rganishga asoslanib K.A. Zufarov (2000) ta'kidlaganidek, «regeneratsiya shakli ontogenezdagi organ o'sishi va rivojlanish xususiyatlariga bog'liq».

Jigarining tug'ruqdan keyingi shakllanishi masalalari ko'plab tadqiqotlar mavzusi bo'lib kelgan [4,5]. Ammo izlanishlarning aksariyat qismida parenximali hujayralarni o'rganish maqsadi bo'lgan.

Organlarni qayta tiklash bo'yicha ko'plab izlanishlarga qaramay, shikastlangan jigarni tiklash muammosi dolzarb bo'lib qolmoqda. Jigar rezektsiyasi bu eksperimentda

organlarning yangilanishini o'rganish uchun qulay va keng tarqalgan modeldir. Jarrohlik amaliyotida jarohatlar, exinokoz va jigar neoplazmalarida qo'llaniladi [5,6,7]. Shu munosabat bilan jarrohlik operatsiyasidagi jigar morfologiyasini o'rganish va regeneratsiya jarayonlarining shakllarini aniqlash katta qiziqish uyg'otadi [8,9].

Tadqiqotning maqsadi:

Ushbu tadqiqotning maqsadi tug'ruqdan keyingi ontogeneznining turli davrlaridagi jigar ichi tomirlari va tarkibiy va funktsional birligi o'zgarishi dinamikasi xususiyatlarini o'rganish va tug'ruqdan keyingi rivojlanishning 15-kunida rezektsiyadan keyin tiklanish jarayonlarining dinamikasini aniqlashdir.

Materiallar va usullar

Ish tug'ilishdan 30 oygacha bo'lgan 226 oq mongrel kalamush erkaklarida bajarildi. Barcha eksperimental

hayvonlar 2 guruhga bo'lingi. I seriyada tug'ruqdan keyingi ontogenez 1,3,5,7,10,12,14,21 kunlik 146 va tug'ilmandan keyin 1,3,8,15,30 oylik bo'lgan 146ta tug'ilmagan kalamushlarda o'rganildi. Ikkinchi guruh 80 bosh hayvondan iborat bo'lib, ular nazorat vazifasini bajargan. Tadqiqot vaqtini biz laboratoriya hayvonlarining yosh davriga qarab tanladik (V.I. Zapadnyuk, 1971; R. Gossrau, 1975).

Tajribalarning birinchi seriyasida homilador urg'ochilar tanlab olingan va tegishli parhez bo'yicha vivarium sharoitida saqlangan. Ularni tug'gandan keyin Yangi tug'ilgan chaqaloqlar bilan birgalikda ular alohida-alohida bo'lib, kalamush mushuklarining tug'ilishidan keyingi hayotini hisobladilar.

Jigarning qon tomir arxitekturasini o'rganish uchun X.K. Komilov (1970) modifikatsiyasida Herot massasi bilan intraorgan tomirlarni bichromik in'ektsiya qilish usullari va 1: 3 nisbatda maskara-jelatin aralashmasi F.N.Baxodirov, F.X. Olimxo'jaev (1995) ishlatilgan. In'ektsiya ertalab torakal aorta orqali, 1 oygacha bo'lgan yosh kalamushlarda esa yurakning chap qorinchasi orqali amalga oshirildi. Yoritilgan preparatlar ishlab chiqarish uchun, o'ng tomondan olingan qismlar A.M. Malygin (1956) ning tezlashtirilgan usuli bo'yicha bajarilgan. Namunalardan qalinligi 5-20 mkm bo'lgan seriyali qismlar tayyorlandi. Seriyali bo'limlarda lobulalarning kesma maydoni, aniqlanish chuqurligi va mikrosxemalarning diametri o'lchandi. Jigar komplekslarini uch o'lchamli qayta qurish amalga oshirildi. Lobulalar maydoni ularning haqiqiy o'lchamlari bo'yicha yumaloq lobular venulalarni aniqlash darajasida hisoblab chiqilgan. Gistologik tadqiqotlar uchun jigar bo'laklari Carnoy suyuqligida, FSUda va 12% neytral formalinda o'rnatildi. 3-5 mkm qalinlikdagi bo'limlar gematoksilin va eozin bilan bo'yalgan.

Morfometriya P-2 durbin mikroskopi yordamida MOV-15X ko'zoynak mikrometri yordamida amalga oshirildi. Jigar massasi VT-500 analitik va burilish balansi yordamida o'lchandi. Jigar hajmi biz ishlab chiqqan asbob yordamida aniqlandi (rat. Taklif N1024 1991). Raqamli ma'lumotlarga statistik ishlov berish arifmetik o'rtacha va standart xatolarni hisoblash uchun va kompyuterda jadvallar yordamida amalga oshirildi. $P < 0.05$ qoniqtiradigan farqlar muhim deb hisoblandi.

Natijalari va muhokama

Tadqiqotlarimiz natijalari shuni ko'rsatdiki, kattalar jinsiy yetuk kalamushlarda jigarda quyidagi lobulalar doimiy ravishda aniqlanadi: 1) 1-turdagi lobulalar - olti burchakli shaklga ega, lobular (septal) tomirlar bilan o'ralgan va markaziy ven (birinchi tartibdagi jigar venasi) joylashgan;

2) 2-toifalobule - 2-3 tip 1 lobulalarning qo'shilishidan hosil bo'lgan, ko'pburchak shaklga ega, markazda bir-biridan ma'lum masofada joylashgan 2-3 ta birinchi jigar venalari (markaziy venalar) aniqlangan, ular orasida sinusoidlar mavjud;

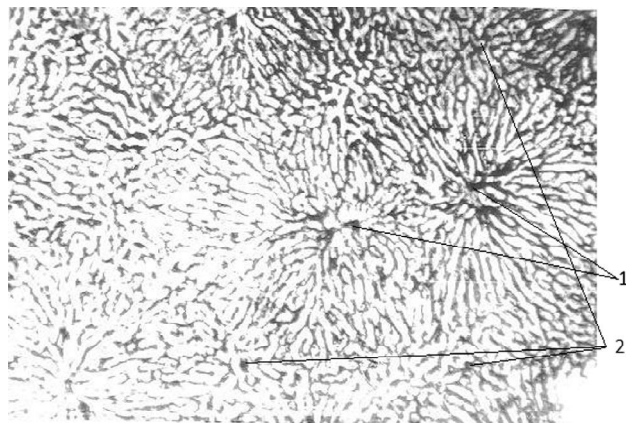
3) 3-tip lobule - ko'pburchak shaklga ega va 2-tip lobulalardan farqli o'laroq, uning birinchi tartibli jigar tomirlari (markaziy venalar) bir-biriga yaqinlashadi. Ular o'rtasida chuqurlashganda, sinusoidal tomirlar yo'qoladi va ular ikkinchi tartibli jigar tomirlari hosil bo'lishi bilan birlashadi.

Seriyali qismlarni rekonstruksiya qilish jarayonida kattalar hayvonlarida lobulalar bilan birga doimiy ravishda uchraydigan jigar komplekslarini ajratish mumkin. Ular jigar parenximasining tarkibiy tashkil etilishining lobuladan yuqori darajani anglatadi. Har bir bunday murakkab bir

nechta portal traktatlari bilan cheklangan 2-3 qo'shni bo'laklarni o'z ichiga oladi.

Yuqoridagi turlarning har birining lobulalari tuzilishiga muvofiq jigar kompleksini 4 zonaga bo'lish mumkin:

Organning to'g'ridan-to'g'ri kapsulasi ostida joylashgan kompleksning I zonasi jigarga xos bo'lgan lobular tuzilishning yo'qligi bilan tavsiflanadi. Qon tomir to'shagi sinusoidal tarmoq bilan ifodalanadi, ular orasida jigarning boshlang'ich venalari mavjud. Har bir boshlang'ich jigar venasi bir nechta sinusoidlarning qo'shilishidan hosil bo'ladi. Jigar venalarining dastlabki lumeni 14,7 dan 25 mikrongacha, ularning uzunligi esa 150 dan 250 mikrongacha. Yetkazib berish kemalari bu erda terminal venular va arteriolalar tomonidan taqdim etilgan. Hujayralararo va septal tomirlar subkapsular zonaga etib bormaydi va shuning uchun ushbu zonada jigar mikrosferalarining lobular tashkil etilishi aniqlanmaydi.



Mikrofoto 1. Jigarning lobulalari. Postnatal rivojlanishning 14 kuni. Jigarning tolali (Glisson) kapsulasiga parallel ravishda kesilgan. Fibr?z kapsuladan 180 mikron chuqurlik. Bo'yoq: maskara jelatin (2% eritma) bikromik in'ektsiya. Ob'ektiv x15, ko'zoynagi x8. 1 - birinchi duelning tomirlari (markaziy tomir), 2 - portal tomirlari.

II zonasi 30-90 mikron chuqurlikda boshlanadi. Jigar yuzasidan val tipdagi lobulalar bilan ifodalanadi. Lobulalar lobular va interlobular tomirlarning atrofida chegaralangan bo'lib, ular dastlabki jigar venalari qo'shilishidan hosil bo'lgan birinchi tartibdagi jigar tomirlarini o'z ichiga oladi. Lobulalarning o'rtacha kesishish maydoni 0,188 dan 0,144 mm² gacha (0.191 ± 0.011 mm²).

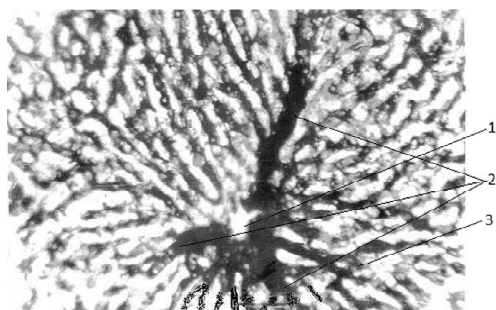
III zonasi jigar yuzasidan 210-270 mkm chuqurlikda joylashganki, u erda ulashgan lobulalar qo'shni lobulalar orasidan yo'qoladi va ular juft bo'lib birlashadi, birinchi tartibdagi 2 - 3 jigar tomirlarini o'z ichiga olgan II tipli lobulalarni hosil qiladi.

IV zona jigarning tolali kapsulasidan 320-360 mkm chuqurlikda joylashgan va jigar kompleksining asosini tashkil etadi. Ushbu zonada 3 tipli lobulalar aniqlanadi, uning xarakterli xususiyati lobulalar markazida birinchi tartibdagi 2-3 jigar tomirlarini (markaziy venalar) birlashishi. Birinchi tartibdagi jigar tomirlari birlashmasidan, ikkinchi tartibdagi jigar tomirlari hosil bo'ladi.

Postnatal ontogenezdagi jigarining jigar komplekslari ko'rsatkichlari

Tadqiqot muddati (kunlarda)	Bo'lak atrofi venasining aniqlanish darajasi (mkm da)		Qo'shni bo'laklar chegaralarining yo'qolish darajasi (mkm da)		Jigarning 1 – tartibdagi venalarining hosil bo'lish darajasi (mkm da)		Jigarning 2 – tartibdagi venalarining hosil bo'lish darajasi (mkm da)	
1 kun	yo'q		yo'q		60	80	140	160
3 kun	yo'q		yo'q		80	120	160	220
5 kun	yo'q		yo'q		120	140	340	380
7 kun	140	200	yo'q		100	120	220	260
10 kun	200	240	yo'q		120	160	200	240
12 kun	180	200	yo'q		140	180	200	220
14 kun	80	100	240	280	40	60	300	480
21 kun	160	180	180	200	80	100	240	280
1 oy	60	80	120	140	80	120	320	460
3 oy	60	100	140	160	60	80	240	300
8 oy	80	125	200	240	60	100	320	360
15 oy	125	150	275	300	75	80	400	425
30 oy	60	90	210	240	60	90	330	360

Erta davrda tug'ruqdan keyingi ontogenezdagi jigarining mikrovaskulyar to'shagi mikrovossellarning lobular tashkil etilishi bilan tavsiflanadi. Fibroz organ kapsulasida bitta sinusoidal tarmoq mavjud. Qon oqimining boshlang'ich aloqasi subkapsular zonada aniqlanmagan markaziy tomirlar emas, balki sinusoidal tomirlarning sintezidan hosil bo'lgan dastlabki jigar venalari. Shuni ta'kidlash kerakki, jigar mikro-qon tomir tizimining lobular tashkil etilishi 10 kungacha aniqlanmaydi, ham subkapsular zonada, ham jigar parenximasining chuqur qismlarida. Subkapsular zonadagi sinusoidlarga bo'linadigan terminal tomirlari terminal portal venulalardir. Jigar parenximasining chuqurroq qismlarida qon ta'minoti to'g'ridan-to'g'ri sinusoidal gemokapillariyalarga ajraladigan hujayralararo tomirlardan kelib chiqadi. Hayotning 10-kunida, 240-260 mikron chuqurlikda, xarakterli konfiguratsiyaga ega 3-turdagi 3 segment paydo bo'ladi. Hayotning 12-kunida I zonaning chuqurligi avvalgi davrga nisbatan 1,5 baravar kamayadi. 160-180 mkm chuqurlikda 2-tip segmentlari paydo bo'ladi va 3-toifasegmentlari 240-260 mkm chuqurlikda joylashgan. Postnatal ontogeneznining 14-kunida jigarining ko'proq sirt qatlamlarida 40-80 mikron chuqurlikdagi 1-tip lobulalar uchraydi.



Mikrofoto 2. Jigarining lobullari. Postnatal rivojlanishning 14 kuni. Jigarining tolali (Glisson) kapsulasiga parallel ravishda kesilgan. Fibroz kapsuladan 40 mkm chuqurlik. Bo'yoq: maskara jelatin (2% eritma) bikromik in'ektsiya. Ob'ektiv x20, ko'zoynagi x10. 1 - birinchi disfunktsiyaning tomirlari (markaziy ven), 2 - boshlang'ich jigar venalari, 3 - sinusoidal kapillyarlar.

Ikki kechadan boshlanadigan jigar mikrovaskulyatsiyasi rivojlanishining ikkinchi davri subkapsular mintaqada lobulalarning doimiy o'sishi bilan tavsiflanadi. 21-kuni, $0,184 \pm 0,006 \text{ mm}^2$ bo'lgan chiziqlar 80-100 mkm chuqurlikda aniqlanadi. Hayotning 30-kunida lobulalarning o'rtacha maydoni $0,175 \pm 0,004 \text{ mm}^2$. Ikkinchi davrning tugashi jigar mikrovaskulyatsiyasining barcha bo'g'inlari shakllanishi, kattalar hayvonlariga xos xususiyatlar bilan tavsiflanadi.

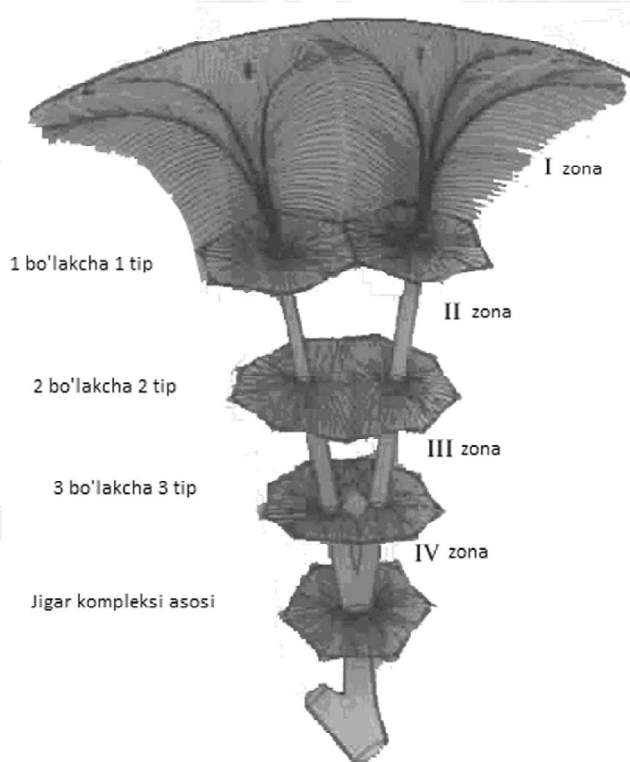
Uchinchi davrda, 3 oylikdan boshlab, jigarining tarkibiy va funktsional tuzilishi barqarorlashadi va u kattalar organizmiga xos bo'lgan tuzilishga ega bo'ladi.

Bizning tadqiqotlarimiz shuni ko'rsatdiki, sutemizuvchilardan keyingi erda davr tana va jigar rivojlanishining eng yuqori sur'atlari bilan tavsiflanadi. Tug'ilgandan keyin 7 kun davomida yangi tug'ilgan chaqaloqlarga qaraganda kalamushlar massasi 2 baravar, 14 kun - 4 baravar ko'payadi. Hayotning 2 haftasida yangi tug'ilgan chaqaloqlarga nisbatan jigar massasi 3 baravar, 8 oy ichida 36 baravar ko'payadi.

O'sayotgan organizmdagi lobulalar maydonini o'rganayotganda, lobulalarning o'rtacha kesishish maydonida to'lqin kabi o'zgarish aniqlandi. Postnatal ontogenezdagi mikrovaskulyatsiyani o'rganayotganda jigar mikrovossellarining diametri va uzunligidagi to'lqinli o'zgarish aniqlandi. Bu ko'rsatkichlarning ko'payishi jigar massasining ko'payishiga mos kelmaydi. Tadqiqotning keyingi bosqichlarida jigar massasi ko'payishini hisobga olsak, jigar mikroservislari diametri va uzunligining o'zgarishi subkapsular zonaning o'sishi bilan izohlanishi mumkin va tadqiqotning barcha davrlarida biz yangi tashkil etilgan tomirlar bilan shug'ullanishgan.

Bizning ma'lumotlarimizni tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, tug'ruqdan keyingi ontogeneznining barcha davrida jigarining tolali kapsulasi ostida doimiy sinusoidal tarmoqdan iborat zona aniqlanadi. Sinusoidlar ko'pincha anastomozlanadi va ularning radial yo'nalishi aniq bo'lmaydi. Sinusoidal tomirlar terminal portal venuladan kelib chiqadi. Shakl 1. Jigar kompleksining sxemasi. Bu seriyali qismlarni rekonstruktsiya qilish asosida amalga oshiriladi. Yuqorida jigarining tolali kapsulasi joylashgan.

Uning ostida sinusoidal kapillyar tarmoq mavjud. Keyin 1, 2, 3 turdagi tilimlar mavjud.



Anatomiya va gistologiya darsliklarida, shuningdek jigarning normal va patologik patologiyasiga bag'ishlangan monografiyalarda (A.S. Loginov, L.I. Aruin, 1985; V.V. Serov, K. Lapish, 1989; A. Sadridinov, 1993; E.A. Tursunov, 1994; L. Robert, 1986; IPMaly, 1987) jigarning strukturaviy va funktsional birligi - bu markazda bitta markaziy venasi bo'lgan klassik jigar lobuli. Bizning tadqiqotlarimizda 3 turdagi lobullar aniqlandi.

Shunday qilib, topdikki, tug'ruqdan keyingi ontogenezdin ikki haftagacha jigarda jigar komplekslari doimiy ravishda topilib, ular jigar parenximasining yuqori tuzilishini tashkil etadi.

Adabiyotda komplekslarga o'xshash tuzilmalarni ajratib olishga urinishlar mavjud. E.V. Kapustina (1973) mushuk jigari tashkilatlashida druzaga o'xshash komplekslarni tasvirlaydi. Biroq, bu kompleksning morfometrik xususiyatlarini bermaydi. Biz jigar kapsulasi bilan parallel ravishda birinchi marta qo'llagan seriya bo'laklari usuli jigar komplekslari va ularni tashkil etuvchi lobulalarning morfometrik parametrlarini aniqlash va kompleksdagi zonalarni aniqlash imkonini berdi.

Postnatal ontogeneznin barcha davrlarida birinchi marta jigarning dastlabki venularini aniqladik. Ular subkapsular zonada sinusoidal tarmoqning alohida tarmoqlarining bir nechta sinusoidal gemokapillarlari qo'shilishidan yoki lobulalar ichida hosil bo'ladi. Topografik jihatdan sinusoid tomirlari va birinchi tartibli jigar tomirlari (markaziy venalar) orasidagi bo'shliqda joylashgan bo'lib, ular jigar mikrosirkulyatsiya tizimidagi qon oqimining dastlabki bo'g'inidir. Boshlang'ich jigar venalari sinusoidlarning lobulaning ma'lum bir tarmog'idan birikishi natijasida hosil bo'ladi, dastlab kapsulaga parallel bo'lib, keyin tanaga chuqur kirib boradi. Shunga o'xshash kemalarni A.M. Chernux va N.Ya. Kovalenko (1976 y.), Keyinchalik N.X. Abdullaev va X.Ya. Karimov (1989) kashf etdilar va ular

tavsiflangan Katta va etarli darajada muntazam ravishda joylashgan "jigar araknoid venalari", ular ichiga sinusoidlar ko'proq yoki kamroq interval bilan oqib o'tadi.

Ontogeneznin postnatal davridagi jigar massasi 36 baravar ko'payadi. Shunday qilib, agar tug'ilishda jigarning og'irligi $0,226 \pm 0,014$ g bo'lsa, unda 8 oydan keyin jigarning massasi $8,495 \pm 0,431$ g ni tashkil etadi. Jigar massasining ko'payishini bilgan holda, jigar mikrovaskulyatsiyasi parametrlarida, shuningdek, lobulalarning kesma qismida ko'p o'zgarishlarni kutishimiz mumkin edi. Jigar komplekslari balandligi. Tadqiqotlar o'rganilayotgan ob'ektlar parametrlarida o'zina farqlarni ko'rsatdi.

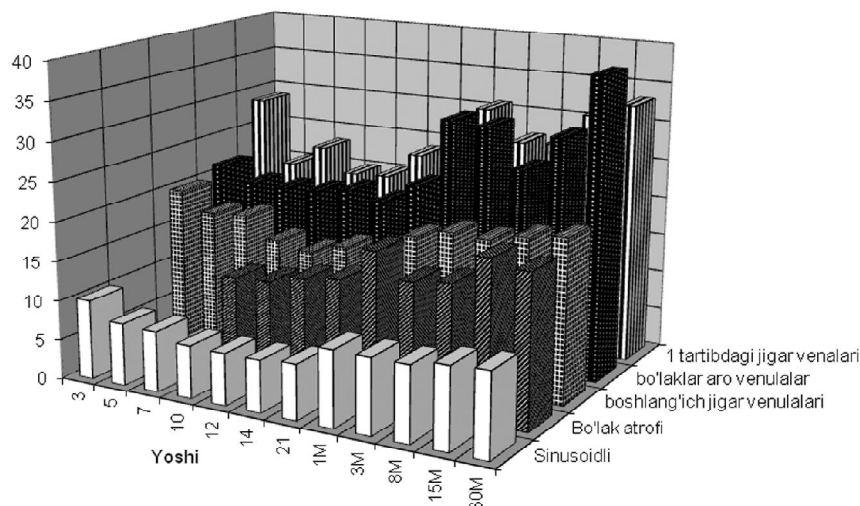
Postnatal ontogenezdin sinusoidlarning ichki lumeni diametri 21 kungacha postnatal ontogeneznigacha sezilarli darajada oshadi va keyin barqarorlashadi. Agar tadqiqotning keyingi davrlarida jigar massasining ko'payishini hisobga olsak, sinusoidlar diametrining barqarorlashishi subkapsular zonaning o'sishi bilan izohlanishi mumkin va, ehtimol, tadqiqotning ushbu davrlarida biz yangi hosil bo'lgan sinusoidlar bilan shug'ullanganmiz. Sinusoidlarning uzunligiga kelsak, shuningdek, to'liq o'xshash salinim mavjud.

Interlobular tomirlarning diametri, birinchi tartibdagi lobular venalar va jigar venalari atrofi ham o'zgarib turadi. Ularning diametridagi tebranishlar tez-tez ortib boradi va ularni aniqlash chuqurligida pasayadi.

Lobulalarning o'rtacha kesishish sohasidagi o'zgarishlar dinamikasini o'rganib chiqib, biz to'liq shaklidagi tarzda o'zgaradi degan xulosaga kelishimiz mumkin. Barcha davrlarda biz dumaloq lobulyar tomirlarni aniqlash darajasida lobulalarning o'rtacha kesishish maydonida tebranishlarni aniqladik. Dastlabki bosqichlarda (12 kun) indikatorning o'sishi pasayish (14 kun) bilan almashtirildi. Keyin, lobule maydoni yana o'sdi (21 kun). Ushbu tebranishlar ifoda etildi va maydonning dastlabki o'sishi statistik ahamiyatli pasayish bilan almashtirildi. Bunday tebranishlarni eng mantiqiy izohlashda biz o'sayotgan jigarda lobulalar neoplazmasi jarayonining mavjudligini ko'rib chiqamiz. So'nggi yillarda nafaqat jigarda, balki boshqa organlarda ham tarkibiy qismlarning neoplazmasi yuzaga kelishi mumkinligi to'g'risida ko'proq ma'lumotlar paydo bo'ldi: ingichka ichkada YU. Yuldashev (1988), o'pkada U. Mirsharapov (1992), TR buyraklarida. Ro'ziev (1993), taloq ichida P.S. Qobilov (1994). Lobulalarning o'rtacha kesishish sohasidagi dalgalanmalar, ehtimol subkapsular neoplazmaning natijasidir.

Postnatal ontogenezdin kompleksning balandligi sezilarli o'zgarishlarga uchraydi. Agar jigar komplekslari jigar rivojlanishining dastlabki davrlarida (7 kungacha) to'liq bo'lmasa, unda birinchi funktsional tuzilmalarning paydo bo'lishi (10 kun) jigar komplekslarining asosini shakllantirishga to'g'ri keladi. Ushbu tuzilmalar - lobulalar ko'pburchak shaklga ega bo'lib, markazda birinchi tartibli 2-3 jigar tomirlari mavjud (3 turdagi lobulalar). 2-turdagi lobulalar 12-kuni aniqlanadi va kundan-kunga 1-turdagi 14 ta lobulalar shakllanadi. Ammo jigar kompleksini shakllantirish jarayoni cheklanmagan bu o'zgarishlar. Postnatal ontogenezdin kompleksning balandligi 14 kungacha ko'tariladi, keyin pasayishni boshlaydi (21 kungacha) va 1 oyga qadar eng katta hajmga etadi. Bu davrlarda jigar komplekslarining balandligi 120 dan 260 mikrongacha o'zgaradi. Keyinchalik aniqlangan komplekslar to'liq shakllangan va ularning balandligidagi dalgalanmalar ahamiyatsiz. Komplekslarning balandlik polimorfizmi ish oxirigacha qoladi.

Diagramma 1. Jigarning mayda tomirlarining postnatal ontogenezdagi diametrdagi hajmi (mkm da)



Shunday qilib, o'sayotgan jigarning gemomiko-sirkulyatorli to'shagini o'rganish natijalari tug'ruqdan keyingi shakllanishni uch davrga bo'lish mumkinligini ko'rsatdi.

1. Tug'ilganidan hayotning 2 haftasiga qadar. Bu davr jigarning lobulyar tuzilishi yo'qligi bilan tavsiflanadi. Mikrosellsellarning o'sishi subkapsular o'sishga bog'liq.

2. Ikki haftadan uch oygacha. Bu jigarning lobulyar tuzilishini shakllantirishda oldingi davrdan farq qiladi. Jigar kompleksining turli xil zonalarining tarkibiy va funktsional shakllanishi mavjud.

3. Uch oydan hayotning oxirigacha. Bu davr jigar mikrovasulyatsiyasining tarkibiy va funktsional tashkil etilishi barqarorlashishi bilan tavsiflanadi. Jigar komplekslari ichidagi shakllantirish jarayonlari yakunlanmoqda.

Postnatal ontogenezda jigar mikrovasulyatsiyasini o'rganish lobulalarning o'rtacha kesishish maydonida va subkapsular zonaning chuqurligida to'lqin kabi o'zgarishlarni aniqladi. O'sib borayotgan organda lobular tuzilishni shakllantirish jarayonida birinchi bo'lib lobular 3, keyin 2 va keyinchalik 1 turdagi bo'lib, ular jigarning yangi kompleksini shakllantirishni yakunlaydi. Jigar kompleksining mikrovossellari hajmining ko'payishi uning tomir arxitekturasini sezilarli darajada qayta qurish bilan birga keladi.

Xulosalar:

1. Jigar jigarning lobulalaridan qonning chiqib ketishidagi boshlang'ich bo'g'in jigarning subkapsular zonasida sinusoidlarning sinishi natijasida hosil bo'lgan dastlabki jigar venalari. Ushbu venulalarning birlashuvidan birinchi tartibdagi jigar tomirlari hosil bo'ladi (normal - markaziy venalar).

2. Ikki yoshdan boshlab, tug'ruqdan keyingi ontogenez oxirigacha jigarda lobulalar bilan bir qatorda jigar parenximasining tarkibiy tuzilishidagi lobulalar darajasidan yuqori bo'lgan doimiy ravishda paydo bo'ladigan jigar komplekslarini ajratish mumkin.

3. Kalamush jigarning rivojlanishidan keyingi erta davr (10 kungacha) quyidagilar bilan tavsiflanadi:

- subkapsular zonada ham, jigar parenximasining osti bo'limlarida lobulyar tuzilishning yo'qligi; - termoyadroviy subkapsular zonada hosil bo'lgan dastlabki jigar venalari

mavjudligi bir necha sinus to'lqinlari. Ushbu venulalar jigar mikrosirkulyatsiyasi tizimidagi qon oqimining dastlabki bo'g'inidir;

- Jigar o'sishi asosan subkapsular o'sishi tufayli.

4. Jigar lobulalarining mikrovaskulatura parametrlari, shuningdek jigar komplekslarining balandligi va postnatal ontogenezdagi lobulalarning kesishishi jigar massasi ko'payishining ko'payishidan ancha orqada.

5. Postnatal ontogenezda mikrovaskulyar organlar arxitekturasini shakllantirish jarayonlari umumiy xususiyatlarga ega. Asosiy jarayon jigarning subkapsular zonasida yangi tarkibiy va funktsional birliklarning shakllanishi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Bahodirov F.N., Alimxodjaev F.X., Sheverdin V.A. O'sayotgan va qayta tiklanadigan jigar mikrosirkulyatsion to'shagi // Tibbiyot fanlari va sog'liqni saqlash sohasidagi ilmiy tadqiqotlar natijalari. Shanba ilmiy tr - Toshkent, 2005; 60-63.
2. Zufarov K.A., Sadridinov A.F., Knyazeva L.S. Jigar va ichi-qon tomir safo yo'llarining gistofiziologiyasi. Ma'ruza matni. / Birinchi Tosh. davlat asal inst - T., 1993; 26.
3. Og'irligi M. G. Odam anatomiyasi. - M.: Tibbiyot. 1985; 458.
4. Sarkisov D.S. Moslashuvning strukturaviy asoslari va buzilgan funktsiyalarni qoplash. // Kitobda: tibbiyot fanlari va sog'liqni saqlashning dolzarb masalalari. Vol. Xxxii. Shanba ilmiy tr - Moskva, 2005; 41-45.
5. Solopaev B.P. Patologik o'zgargan organlarning yangilanishi va patologik o'zgarishlarning tiklanishi, regeneratsiya terapiyasi inson salomatligi uchun kurashning zaxirasidir // Qayta tiklash, moslashish, gomeostaz. - Gorkiy, 2007; 8-15.
6. Axundjanov B.A. va bosh. Rejeneratsiya stimulyatorlari yordamida sirozni jarrohlik yo'li bilan davolash / B.A. Axundjanov, V.A. Alimov, I.P. Kim, A.A. Abduraxmonov. - Toshkent: nashriyot. Ibn Sino, 1991; 110.
7. Ekataksin Vichai, Veyk Kenjiro. Uch o'lchovdagi jigar birliklari. I "Murakkab jigar lobuli" ga alohida murojaat qilib, qorin jigari arigrofil biriktiruvchi to'qima skeletini tashkil qilish // Amer.J. Anat. - 2007; 201(2): 113-115.
8. Fausto N., Laird A.D., Vebber E.M. Jigar regeneratsiyasidagi o'sish omillari va sitokinlarning roli (Serial tahlili) // FASEB J. 2009; 9(15): 1527 - 1536.
9. Kimura Fumio, Miyasaki Masaru, Suva Toshikazu. Qisman gepatektomiyadan so'ng qon zardobida va qorin bo'shlig'idagi suyuqlikda inson gepatotsitlari o'sishi omilining ortishi darajasi / Gastroenterologiyaning amerikalik J. 2008; 26(12): 133 - 137.

Kelib tushgan kun 09.09. 2019

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕЙРОНОВ СКАТА, ВТУЛОЧКИ И ЛИСТА ЧЕРВЬЯ МОЗЖЕЧКА ПОСЛЕ АМПУТАЦИИ ЗАДНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Охунжонова Х.Х., Парпиева С.Б., Тожибоева Н.Л., Каюмова Н.К., Тулянова Д.Я., Саиджанова Ф.Л.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

После ампутации конечности плотность нейронов в молекулярном слое ската, втулочка и листа червя мозжечка на 7 сутки уменьшается на 1/5, а затем на 21 сутки увеличивается вновь на 1/5, а на 6 месяце, вновь уменьшаясь, становится на 1/3 меньше, чем в контроле. Морфологические и морфометрические изменения происходят гетерохронно и гетеродинамично.

Ключевые слова: Ампутация, мозжечок, кора, нейрон, высота,

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE DENSITY OF NEURONS OF CEREBELLAR VERTEX DECLIVE, UVULA AND FOLIUM AFTER AMPUTATION OF BACK LIMB

Okhunjanova H.H., Parpiyeva S.B., Tojiboyeva N.L., Kayumova N.K., Tulyanova D.Ya., Saidjanova F.L.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

After amputation of the limb, the density of neurons in the molecular layer of cerebellar vertex declive, uvula and folium has been decreased to 1/5 on the 7th day, and then has been increased to 1/5 again on the 21st day, and decreased again to 6th month, it became less to 1/3 in comparison with control group. Morphological and morphometric changes have been occurred heterochronously and heterodynamically.

Keywords: Amputation, cerebellum, cortex, height, width, morphometry, declive, folium, uvula

ОЁҚ АМПУТАЦИЯСИДАН СЎНГ МИЯЧА ЧУВАЛЧАНГИ НИШАБ, ЯПРОҚ, ТИҚИНЧА БЎЛАКЛАРИ НЕЙРОНЛАРИ ЗИЧЛИГИНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Охунжонова Х.Х., Парпиева С.Б., Тожибоева Н.Л., Каюмова Н.К., Саиджанова Ф.Л., Тулянова Д.Я.

Андижон Давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Мияча чувалчангининг нишаб, япроқ, тиқинча бўлаклари молекуляр қавати нейронларининг зичлиги ампутациядан 7 суткадан сўнг 1/5 мартага камаяди, сўнг 21 суткадан сўнг 1/5 мартага ортади, 6 ойдан сўнг эса камайиб, назорат гуруҳига нисбатан 1/3 мартага камаяди. Морфометрик ва морфологик ўзгаришлар гетерохрон ва гетеродинамик кечади.

Калит сўзлар: Ампутация, мияча, пўстлоқ, нейрон, баландлик, кенглик, морфометрия, зичлик, нишаб, япроқ, тиқинча.

Актуальность

Известно, что червь мозжечок связан со всеми отделами ЦНС тремя парами ножек. Соматически в черве мозжечка представлены мышцы туловища, а в полушариях - мышцы конечностей. Афферентные связи коры червя мозжечка со спинным мозгом, в основном, прямые (гомолатеральные), а связь полушарий большого мозга с полушариями мозжечка перекрестная [1].

Результаты микроскопического исследования ткани мозжечка интактных животных показали, что кора её как обычно состоит из трех слоев: зернистого, ганглионарного и молекулярного. Исходя из названия каждый слой коры мозжечка по микроскопическому строению соответствует названию. Зернистый слой многоклеточный и состоит из мелких округлой формы нейронов, лимфоцитоподобных глиальных клеток и гранулярного вида волокнистых структур. Эти клетки расположены плотно формируя или островки, или трабекулярные расположения, среди которых количество глиальных клеток значительно преобладает. Нейроны данного слоя относительно мелкие с узкой

цитоплазмой и короткими отростками, которые расположены между клеточными элементами в виде эозинфильных гранул. Ядро нейронов имеет удлиненную или неправильную форму с гипохромным ядром и характеризуется отсутствием ядрышек.

Ганглионарный слой коры мозжечка представлен крупными грушевидными клетками Пуркинье, которые расположены, в основном, в один ряд. Тело этих нейронов имеет значительные большие размеры по сравнению с нейрональными клетками других слоев коры мозжечка, от которого в сторону зернистого слоя проникают несколько дендритных отростков, а в сторону зернистого слоя отходит один длинный аксоновый отросток. Клетки Пуркинье при окраске гематоксилином и эозином по окрашиваемости имеют различные интенсивности, что по-видимому, объясняется тем, что они находятся в различном функциональном состоянии. Ядро их крупное, расположено в центре клетки, относительно гипохромное, лишь в центре ядра определяется крупное интенсивно окрашенное гематоксилином ядрышко. Такая разнообразная интенсивность окрашиваемости клеток Пуркинье выявляется при специфической

окраске по методу Ниссля. В цитоплазме гиперхромно окрашенных клетках тигроидное вещество содержится больше, а в светлых клетках хроматофильное вещество локализуется лишь в перинуклеарной зоне цитоплазмы. Между клетками Пуркинье расположены относительно светлые нейроглии, ядра которых по сравнению с нейроглиями зернистого слоя более крупные.

Цитоархитектоника и функциональное значение отдельных нейронных популяций в норме достаточно хорошо изучены [2,3]. Имеющиеся в литературе данные, выполненные на разнообразных моделях, носят фрагментарный характер и ограничиваются в большинстве своем описанием деструктивных и частично компенсаторно-восстановительных изменений отдельных нейронных популяций, преимущественно ганглионарного, молекулярного слоев коры и зубчатого ядра мозжечка.

Впервые проведен комплексный анализ морфологического состояния нейронных популяций, всех слоев коры различных долек червя мозжечка, в динамике посттравматического периода. Использование адекватных приемов морфометрического анализа позволило сравнить изменения в коре различных долек червя мозжечка в разные сроки после ампутации задней конечности; выявлена разная степень выраженности реактивных и дистрофических изменений разных нейронных популяций. Установлено, что при травматическом воздействии наиболее выраженные изменения выявляются в нейронах ганглионарного слоя, умеренные - в молекулярном, а наименьшие - в зернистом слое коры червя мозжечка.

Цель исследования анализ морфологического состояния нейронных популяций, всех слоев коры различных долек червя мозжечка, в динамике посттравматического периода

Материал и методы

Материалом исследования послужили 35 взрослых беспородных собак, весом от 9 до 15 кг. Первая группа из 5 животных, которая служила контролем. Во вторую группу вошли 30 собак, которым была произведена трехмоментная ампутация правой задней конечности на уровне средней трети бедра по Пирогову. Морфометрические исследования проводились по методу Г.Г. Автандилову (1990), окраска препаратов по Нисслю гематоксилином и эозином, а также метод вариационной статистики. При окраске по методу Ниссля мозжечок погружали в 5% раствор нейтрального формалина на 1 сутки, а на 2-е сутки в 10% раствор нейтрального формалина на срок не менее 3-х недель.

До исследования мозжечок в течение 5 часов тщательно промывали в проточной воде. Затем вырезали кусочки толщиной 1х1х1 см, которые высушивали фильтровальной бумагой, помещали в спирты восходящей концентрации, абсолютный спирт, затем спирт - эфир и заключали в целлоидин. Из целлоидиновых блоков готовили непрерывные серии срезов в дорсо-вентральном направлении толщиной 8-10-12 мкм. Срезы окрашивали крезилфioletом по методу Ниссля в модификации Снесарева и гематоксилином и эозином. На препаратах изучали морфологические особенности и морфометрические параметры нейронов ската, втулочки, листа червя мозжечка у собак, пе-

ренесших ампутацию правой задней конечности и здоровых контрольных животных.

Затем с помощью микроскопа МБИ-6 изучали толщину молекулярного, ганглионарного и зернистого слоев. При этом определяли характер изменения клеток, окраски, формы, морфометрические параметры - высоту, ширину и плотность в норме и в патологически измененных нейронах, морфологические изменения структуры слоев червя мозжечка в разные сроки (7, 14, 30, 60, 90 и 180 сутки).

Результат и обсуждение

Плотность нейронов молекулярного слоя ската червя мозжечка (СЧМ) в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС почти одинакова с контрольной, затем, уменьшаясь, становится наименьшей на 30 сутки (от $27,2 \pm 0,42$ до $22,6 \pm 0,6$, $P < 0,001$). На 2 месяце вновь увеличивается в 1,4 раза - до $31,8 \pm 0,76$, $P < 0,001$). Этот показатель сохраняется и на 2 месяце, а на 6 месяце становится значительно меньше (в 1,6 раза, $P < 0,001$), чем в начале эксперимента. Эти показатели сохраняются на том же уровне на 3 месяце, а на 6 месяце вновь резко (почти в 2 раза, $P < 0,001$) увеличиваются. Плотность нейронов молекулярного слоя листа червя мозжечка после АПЗКС, уменьшаясь, наименьшей становится через 30 суток (от $29,2 \pm 0,67$ до $22,60 \pm 0,63$, $P < 0,001$), затем на 2 месяце вновь увеличивается в 1,4 раза ($P < 0,001$ соответственно). Эти параметры остаются без изменений на 3 и 6 месяцах, по сравнению с предыдущими сроками исследования уменьшаясь почти в 2 раза (от $32,1 \pm 1,14$ до $16,6 \pm 1,02$ мкм, $P < 0,001$).

Толщина молекулярного слоя СЧМ после АПЗКС на 7 сутки, по сравнению с контрольной, незначительно утолщается (от $229,5 \pm 2,25$ до $252,6 \pm 4,54$ мкм, $P < 0,01$), затем уменьшаясь, на 30 сутки становится наименьшей и на 2 месяце - вновь увеличивается 1,5 раза (от $200,0 \pm 5,46$ до $304,9 \pm 6,93$, $P < 0,01$), а в последующих сроках исследования незначительно уменьшается. Нами выявлено, что характер изменений молекулярного слоя СЧМ после АПЗКС напоминает букву "М", вершины которой соответствуют 7 суткам и 2 месяцам. Нарастания толщины молекулярного слоя СЧМ на 7 сутки связано с увеличением размеров нейронов.

Нами выявлено, что на 2 месяце, по сравнению с 30 сутками, увеличиваются плотность, расстояние между нейронами и толщина молекулярного слоя СЧМ после АПЗКС.

Плотность нейронов втулочки мозжечка (ВМ) после АПЗКС на 7,21 сутки одинакова с контрольной группой, на 30 сутки уменьшается в 1,4 раза (от $28,2 \pm 0,76$ до $20,0 \pm 1,35$ штук, $P < 0,01$), затем на 2 месяце вновь увеличивается в 1,7 раза (от $20,0 \pm 1,35$ до $34,5 \pm 1,84$, $P < 0,001$), а в последующих сроках исследования вновь значительно уменьшается в 2 раза, $P < 0,001$. При этом отмечено, что характер изменений плотности нейронов ВМ в обоих полушариях напоминает перевернутую букву "Z".

Расстояние между нейронами молекулярного слоя ВМ после АПЗКС на 7, 21 сутки незначительно изменяется, а через 30 суток, по сравнению с контрольной, уменьшается в 2,2 раза (от $37,5 \pm 2,36$ до $16,6 \pm 0,93$ мкм, $P < 0,001$), на 2 месяце, по сравнению с предыдущим сроком, вновь увеличивается справа в

1,5 раза, $P<0,001$, слева - в 1,7 раза, $P<0,01$ и эти параметры почти сохраняются и на 3 месяце. Что касается расстояния между нейронами молекулярного слоя ВМ после АПЗКС на 6 месяце, то оно, по сравнению с контрольной, увеличивается в 1,2 раза, $P<0,001$. Характер изменений расстояния между нейронами молекулярного слоя ВМ в обоих полушариях напоминает букву "V".

Толщина молекулярного слоя ВМ после АПЗКС на протяжении первого месяца уменьшается и становится наименьшей (от $257,2\pm4,45$ до $198,0\pm2,98$ мкм, $P<0,001$, в левом - от $256,5\pm5,19$ до $211,0\pm5,12$ мкм, $P<0,01$), на 2 месяце, по сравнению с предыдущими сроками, нарастает на $1/5$ $P<0,001$ и становится одинаковой с контрольной и этот показатель сохраняется и на 3 месяце, а в 6 месяце - продолжая увеличиваться, превосходит контрольную.

Нами установлено, что на 30 сутки после АПЗКС ВМ, по сравнению с контрольной, уменьшаются плотность, расстояние между нейронами толщина молекулярного слоя.

Плотность нейронов молекулярного слоя листовидной долики червя мозга (ЛЧМ) в обоих полушариях после АПЗКС уменьшаясь, наименьшей становятся через 30 суток (от $29,2\pm0,67$ до $22,60\pm0,63$, $P<0,001$), затем на 2 месяце вновь увеличивается в 1,4 раза $P<0,001$ и эти параметры остаются без изменений и на 3 месяце, а на 6 месяце, по сравнению с предыдущими сроками исследования уменьшаются почти в 2 раза (от $32,1\pm1,14$ до $16,6\pm1,02$ мкм, $P<0,001$).

Характер изменений плотности нейронов ЛЧМ после АПЗКС в виде "крючка".

Расстояние между нейронами молекулярного слоя ЛЧМ после АПЗКС на 7 сутки, по сравнению с контрольной, уменьшается в 1,4 раза (от $36,9\pm4,05$ до $26,8\pm1,58$ мкм, $P<0,05$) и этот показатель сохраняется в течение первого месяца, затем вновь уменьшается справа в 1,2 раза, $P<0,01$, слева - в 1,5 раза, $P<0,05$, на 2 месяце вновь возвращается к показателю 30 суток, который остается без изменений и на 3 месяце.

На 6 месяце, по сравнению с 3 месячными, расстояние между нейронами молекулярного слоя ЛЧМ вновь резко увеличиваются почти в 1,7 раза (от $30,6\pm2,1$ до $53,7\pm4,98$ мкм, $P<0,01$). Характер изменений расстояний между нейронами молекулярного слоя ЛЧМ напоминает букву "V".

Толщина молекулярного слоя ЛЧМ после АПЗКС, начиная с 7 суток уменьшаясь, наименьшей становится через 30 суток (от $263,0\pm4,82$ до $221,7\pm7,33$ мкм, $P<0,01$), затем увеличиваясь, значительно превосходит контрольную. Характер измене-

ний толщины молекулярного слоя ЛЧМ после АЗКС в обоих полушариях напоминает букву "V".

На 6 месяце по сравнению с 3-м месяцем, расстояние между нейронами молекулярного слоя листа червя мозжечка ЛЧМ вновь резко увеличивается в 1,7 раза (от $30,6\pm2,1$ до $53,7\pm4,98$ мкм, $P<0,01$). Плотность нейронов в слоях коры ската, втулочки, листа червя мозжечка после АПЗКС изменяются дугообразно, Z - образно или имеют две вершины. Эти данные полностью совпадают с результатами исследований [4], которые изучали хвостатое, чечевицеобразное и зубчатое ядра мозжечка [5], а также красное ядро мозга, квадратоугольной дольки мозжечка [6].

Вывод

Согласно полученным результатам, высота гиперхромно окрашенных клеток Пуркинье ската червя мозжечка на 7 сутки, после АПЗКС незначительно увеличивается. После ампутации конечности плотность нейронов в молекулярном слое ската, втулочки и листа червя мозжечка на 7 сутки уменьшается на $1/5$, а затем на 21 сутки увеличивается вновь на $1/5$, а на 6 месяце, вновь уменьшаясь, становится на $1/3$ меньше, чем в контроле.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Baybakov S.E. Strukturno - funktsionalnaya reaktsiya grushevidnix kletok mozjehka posle vozdeystviya elektromagnitnogo polya promishlennoy chastoty // Rossiyskie morfologicheskie vedomosti. - Moskva, 1999; 1-2: 31. (In Russ)
2. Baybakov S.E., Fedorov V.P., Zuev V.G.. Morfogistoximicheskiy ekvivalent khronicheskogo vozdeystviya impulsnogo elektromagnitnogo polya na mozjehok // Novoe v izuchenii plastichnosti mozga: Materiali konferentsii. - Moskva: NII mozga RAMN, 2000; 11. (In Russ)
3. Orlyanskaya T.Ya., Lyutikova T.M., Mokeeva E.A. Morfotsitoximicheskie osobennosti kletok Purkine mozjehka presmikayushixsya // Novoe v izuchenii plastichnosti mozga: Mat. konf. NII mozga RAMN - Moskva, 2000; 67. (In Russ)
4. Kosimxojiev M.I., Izmeneniya ob'ema neyronov i xvostatogo yadra mozga cherez odin mesyas posle amputatsii konechnosti u sobaki //Sborn. nauchn. trudov. "Profilakticheskaya meditsina" - Andijan, 2018; 203-204. (In Russ)
5. Kosimxojiev M.I. Vliyanie amputatsii konechnosti cherez god na morfometricheskie parametri patologicheskii izmenennix neyronov xvostatogo yadra mozga u sobaki //Byullet. assotsiatsii vrachey Uzbekistana. - Tashkent, 2016; 4: 75-78. (In Russ)
6. Ulugbekova G.J. Vliyanie amputatsii na plotnost neyronov kvadratoougolnoy dolki mozjehka // Nauchno-referativniy jurnal "New day in medicine" 2018; 4(24): 40-46.

Поступила 09.08. 2019

ФУНКЦИОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ МОНООКСИГЕНАЗНОЙ СИСТЕМЫ ПЕЧЕНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПО - И ГИПЕРТИРЕОЗЕ

Расулова М.Т., Нишантаев М.К., Юлдашев Н.М.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Резюме,

Целью исследования явилась оценка состояния монооксигеназной системы печени при экспериментальном гипо- и гипертиреозе у крыс. Гипотиреоз у крыс вызывали внутрибрюшинным введением мерказолила в дозе 1 мг на 100 г веса в течение 15 дней, а гипертиреоз - введением L-тироксина в дозе 400 мкг на 1 кг веса в течение 14 дней. При гипотиреозе показано снижение содержания общего трийодтиронина и существенное снижение содержания свободного тироксина. Содержание тиреотропного гормона оказалось повышенным в 2 раза. На этом фоне выявлено удлинение длительности гексеналового сна, снижение содержания цитохрома P-450 и b5, а также анилингидроксилазной и амидопирин-N-деметилазной активности микросом. При гипертиреозе показано повышение свободного трийодтиронина и тироксина, на фоне снижения содержания общего трийодтиронина. Содержание тиреотропного гормона оказалось сниженным. При этом выявлено снижение длительности гексеналового сна, снижение содержания цитохрома P-450 на фоне практического не изменения анилингидроксилазной и амидопирин-N-деметилазной активности микросом. Делается вывод об угнетении функционально-метаболической активности монооксигеназной системы печени при гипотиреозе и активации метаболической функции печени при гипертиреозе.

Ключевые слова: гипотиреозидизм, гипертиреозидизм, монооксигеназная система, тиреоидные гормоны, метаболическая функция печени.

ТАЖРИБАВИЙ ГИПО - ВА ГИПЕРТИРЕОЗДА ЖИГАР МОНООКСИГЕНАЗА ТИЗИМИНИНГ ФУНКЦИОНАЛ-МЕТАБОЛИК ҲОЛАТИ

Расулова М.Т., Нишантаев М.К., Юлдашев Н.М.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Таъқиқотнинг мақсади каламушларда тажрибавий гипо- ва гипертиреозда жигар монооксигеназа тизимининг функционал-метаболик ҳолати баҳолашдир. Каламушларда гипотиреоз мерказолилин 15 кун давомида тананинг 100 г оғирлигига 1 мг миқдорда, гипертиреоз эса - тироксинни тананинг 1 кг оғирлигига 400 мкг миқдорда қорин ортига киритиш йўли билан чақирилди. Гипотиреозда умумий трийодтиронин миқдори камайиши ҳамда эркин тироксин миқдори сезиларли даражада камайиши кўрсатилди. Тиреотроп гормони миқдори деярли 2 баравар ортди. Бу ўзгаришлар фонида гексенал уйқуси давомийлигини узайиши, цитохром P-450 ва b5 миқдори, ҳамда микросомаларнинг анилингидроксилаза ва амидопирин-N-деметилаза фаолликлари камайиши аниқланди. Гипертиреозда эса умумий трийодтиронин миқдори камайиши фонида эркин трийодтиронин ва тироксин миқдори ортиши кузатилди. Бунда тиреотроп гормони миқдори эса камайган. Бу ўзгаришлар фонида гексенал уйқуси давомийлигини камайиши, микросомаларнинг анилингидроксилаза ва амидопирин-N-деметилаза фаолликлари деярли ўзгармагани ҳолида цитохром P-450 миқдори камайиши кузатилди. Гипотиреозда жигар монооксигеназа тизимининг функционал-метаболик фаоллигини эзилиши ҳамда гипертиреозда жигарнинг метаболик функциясининг кучайиши ҳақида ҳулоса чиқарилди.

Калит сўзлари: гипотиреозидизм, гипертиреозидизм, монооксигеназа тизими, тиреоид гормонлари, жигарнинг метаболик функцияси.

FUNCTIONAL METABOLIC STATE OF THE MONOOXYGENASE SYSTEM OF THE LIVER IN EXPERIMENTAL HYPO- AND HYPERTHYROIDISM

Rasulova M.T., Nishantaev M.K., Yuldashev N.M.

Tashkent Pediatrics Medical Institut.

✓ Resume,

The aim of the study was to assess the state of the monooxygenase system of the liver in experimental hypo- and hyperthyroidism in rats. Hypothyroidism in rats was caused by intraperitoneal administration of mercazolil at a dose of 1 mg per 100 g of body weight for 15 days, and hyperthyroidism was caused by administration of L-thyroxine at a dose of 400 µg per 1 kg of body weight for 14 days. A decrease in the content of total triiodothyronine and a significant decrease in the content of free thyroxine are shown. The content of thyroid-stimulating hormones was 2 times higher. Against this background, a lengthening of the duration of hexenal sleep, a decrease in the content of cytochrome P-450 and b5, as well as anilinoxylase and amidopyrine-N-demethylase activity of microsomes were revealed. With hyperthyroidism, an increase in free triiodothyronine and thyroxine is shown, against a background of a decrease in the content of total triiodothyronine. The content of thyroid stimulating hormone was reduced. In this case, a decrease in the duration of hexenal sleep, a decrease in the content of cytochrome P-450 against the background of practically no change in the aniline hydroxylase and amidopyrine-N-demethylase activity of microsomes was revealed.

It is concluded that the functional and metabolic activity of the liver monooxygenase system is inhibited during hypothyroidism and the activation of the metabolic function of the liver during hyperthyroidism.

Key words: hypothyroidism, hyperthyroidism, monooxygenase system, thyroid hormones, metabolic function of the liver.

Актуальность

Нарушения функции щитовидной железы, проявляющейся как гипотиреоз или гипертиреоз, являются широко распространёнными патологическими состояниями. По результатам эпидемиологических исследований распространённость гипотиреоза в отдельных группах населения достигает 10-12 % [10], а гипертиреоз среди женщин встречается приблизительно 2 %, а среди мужчин - 0,2 % [15]. Так как тиреоидные гормоны через энергетический обмен прямо или косвенно влияют практически на все обменные процессы в организме, представлял интерес также их влияние на одного из главных метаболизирующих систем печени - монооксигеназную ферментную систему, локализованную в эндоплазматическом ретикуле гепатоцитов.

Исходя из вышеизложенного, целью настоящего исследования явилась оценка состояния монооксигеназной системы печени при экспериментальном гипо- и гипертиреозе у крыс.

Материал и методы

Опыты проведены на 50 белых крысах-самцах массой 180-220 г. Животные содержались в стандартных условиях вивария при естественном освещении и свободном доступе к воде и пище. Протокол экспериментов соответствовал этическим нормам, изложенным в "Правилах проведения работ с использованием экспериментальных животных", а также в Директиве 2010/63/EU Европейского парламента и Совета Европейского Союза по охране животных, используемых в научных целях.

Гипотиреоз у 20 крыс вызывали внутрибрюшинным введением мерказолила в дозе 1 мг на 100 г массы тела в течение 15 дней [9]. Гипертиреоз у 20 крыс вызывали подкожным введением L-тироксина (Berlin Chemie AG-Menarini, Германия) в дозе 400 мкг/кг в течение 14 дней [7]. 10 крыс служили контролем.

Для оценки метаболической активности монооксигеназной системы печени проводили гексеналовый тест. Гексенал животным вводили в дозе 100 мг/кг, внутрибрюшинно. Учитывалась время между потерей и приобретением "рефлекса переворачивания". При этом животных помещали в термостатирующую камеру с температурой 26°C.

После пробуждения крысы забивались под эфирным наркозом путём декапитации и собиралась кровь. В сыворотке крови определяли содержание свободно-

го (Т3 св.) и общего трийодтиронина (Т3 об.), свободного (Т4 св.) и общего тироксина (Т4 об.), тиротропного гормона (ТТГ) методом твердофазного иммуноферментного анализа ELISA, при помощи тест систем фирмы "Human" (Германия) на микропланшетном фотометре MR96A (Mindray, Китай).

Печень крыс отмывали от крови 1,5 % раствором калия хлорида (KCl) из шприца, обсушивали фильтровальной бумагой и помещали в чашку Петри, стоящую на льду. Затем 0,5 г ткани измельчали и переносили в пробирки для гомогенизатора, куда предварительно наливалось 1,5 мл охлаждённого 1,5 % раствора KCl. Пробирки помещали в гомогенизатор на средней скорости (1000 об./мин). Гомогенат центрифугировали с помощью центрифуги РС-6 (РФ) при 10 000 g в течение 20 мин. Надосадок сливали в микроцентрифужные пробирки. К супернатанту добавляли 0,04 М раствора кальция хлорида (CaCl₂) в соотношении 1:5 по объёму и пипетировали. Полученный раствор центрифугировали при 3000 g в течение 15 мин. Полученный супернатант сливали, а к осадку, содержащему обогащённую фракцию микросом, добавляли 3 мл 0,1 М раствора с рН 7,4 трис-буфера и пипетировали. Таким образом была получена взвесь микросом [18] в котором определяли содержание и активность компонентов монооксигеназной системы.

Содержание цитохрома Р-450 в микросомальной суспензии определяли по методу Т. Omura и R. Sato [19]. Содержание цитохрома b5 определяли после восстановления опытных образцов суспензии микросом при добавлении НАДН. Скорость п-гидроксилирования анилина в микросомальной фракции оценивали по образованию п-аминофенола, а N-деметилирования амидопирина в микросомально-цитозольной фракции по образованию формальдегида [5]. Содержание белка в пробах определяли по Lowry et.al. [21].

Полученные цифровые результаты были обработаны с помощью стандартных методов вариационной статистики с применением t-критерия Стьюдента.

Результат и обсуждения

Результаты исследований показали, что введение животным мерказолила в течение 15 дней приводило к статистически значимому снижению содержания общего Т3 на 39,4 % от контроля (табл. 1). При этом абсолютное значение уровня свободного Т3 хотя и было повышено на 16,5 % от контроля, однако это повышение оказалось статистически не значимым.

Таблица 1.

Показатели тиреоидного статуса крыс при введении мерказолила и тироксина

Группы	Т ₃ , об. нг/мл	Т ₃ , св. пг/мл	Т ₄ , об. нг/мл	Т ₄ , св. пг/мл	ТТГ, мЕД/л
Контроль	1,32±0,23	2,24±0,32	6,19±0,18	0,97±0,07	1,42±0,13
Мерказолил	0,80±0,004*	2,61±0,31	5,96±0,39	0,31±0,06*	4,14±0,22*
Тироксин	0,81±0,02*	3,56±0,78*	5,38±0,45	1,32±0,01*	0,89±0,09*

Примечание: здесь и в табл. 2: * - P < 0,05 по сравнению с контролем.

В содержании общего Т4 существенных изменений от контроля не выявили. Однако содержание свободного Т4 оказалось ниже контроля на 68,0 %. Снижение содержания тиреоидных гормонов происходи-

ло на фоне существенного увеличения содержания ТТГ: оно оказалось выше контроля на 191,5 %. Результаты свидетельствуют о развитии гипотиреоза у крыс при введении мерказолила.

При введении L-тироксина экспериментальным животным в дозе 400 мкг на кг веса в течение 14 дней наблюдается статистически значимое снижение содержания общего Т3 на 38,6 % (см. табл. 1). Количество свободного Т3 оказалось выше от контроля на 58,9 %. Хотя общее содержание Т4 было повышено на 13,1 % от контроля, это повышение оказалось статистически не значимым. Количество свободного Т4 было на 36,1 % выше от контроля. Повышение уровня тиреоидных гормонов происходило на фоне снижения уровня ТТГ: оно было на 37,3 % ниже, чем в контроле. Результаты свидетельствуют о развитии гипертиреоза у крыс при введении L-тироксина.

Таким образом, введение животным мерказолила привело к развитию у них гипотиреоза, а L-тироксина - гипертиреоза.

Изучение метаболической активности монооксигеназной системы печени с помощью гексеналового теста показало, что у животных с гипотиреозом длительность гексеналового сна оказалась равной $38,6 \pm 1,58$ минутам, тогда как у контрольной группы она была равна $28,0 \pm 0,87$ минутам, т.е. гексеналовый сон у крыс с гипотиреозом оказался удлинён на 37,9 % по сравнению с контрольным показателем (табл. 2). Значительное удлинение длительности гексеналового сна свидетельствует о существенном изменении функционального состояния монооксигеназной системы печени.

Таблица 2.

Содержание и активность компонентов микросомальной монооксигеназной системы печени при гипо- и гипертиреозе

Группы животных	Длительность гексеналового сна, мин.	Содержание микросомальных цитохромов, нмоль/мг белка		Активность микросомальных ферментов, нмоль/мин • мг белка	
		P-450	b5	Анилин-гидроксилаза	Амидопирин-N-деметилаза
Контроль	$28,0 \pm 0,87$	$0,99 \pm 0,09$	$0,41 \pm 0,03$	$0,94 \pm 0,08$	$2,79 \pm 0,16$
Гипотиреоз	$38,6 \pm 1,58^*$	$0,75 \pm 0,03^*$	$0,30 \pm 0,04^*$	$0,70 \pm 0,05^*$	$2,03 \pm 0,09^*$
Гипертиреоз	$18,3 \pm 1,73^*$	$0,35 \pm 0,02^*$	$0,40 \pm 0,02$	$0,90 \pm 0,04$	$2,83 \pm 0,07$

Результаты проведённых исследований показали, что содержание основного компонента монооксигеназной системы - цитохрома P-450 было снижено на 24,2 % от контрольного значения. Содержание цитохрома b5 было снижено от контрольного значения на 26,8 %. Анилингидроксилазная и амидопирин-N-деметилазная активность микросом у крыс с гипотиреозом оказалась ниже соответствующих контрольных значений на 25,5 и 27,2 % соответственно.

Результаты свидетельствуют как об снижении метаболизирующей функции печени, так и об ингибировании функциональной активности монооксигеназной системы эндоплазматического ретикула гепатоцитов при экспериментальном гипотиреозе.

Изучение метаболической активности печёночной монооксигеназной системы у крыс с гипертиреозом с помощью гексеналового теста показало, что продолжительность гексеналового сна составляла $18,3 \pm 1,73$ минуты, а у контрольной группы она равнялась $28,0 \pm 0,87$ минутам, т.е. длительность гексеналового сна у крыс с гипертиреозом снизилась на 34,6 % (см. табл. 2).

Результаты исследований показали, что у крыс с гипертиреозом содержание ключевого компонента печёночной монооксигеназной системы - цитохрома P-450 было снижено на 64,7 % по сравнению с контрольным значением. Содержание цитохрома b5 от контроля не отличалось. Активность анилингидроксилазы и амидопирин-N-деметилазы микросом печени у крыс с гипертиреозом также не отличалась от контрольных значений.

Результаты свидетельствуют об активации метаболизирующей функции печени, на фоне снижения уровня основного компонента монооксигеназной

системы - цитохрома P-450 при экспериментальном гипертиреозе.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о нарушении функционально-метаболического состояния монооксигеназной системы печени у крыс как при экспериментальном гипотиреозе, так и гипертиреозе. При этом нарушение функционирования монооксигеназной системы печени при гипотиреозе характеризовался удлинением длительности гексеналового сна, снижением как содержания микросомальных цитохромов, так и их активности. В то же время, нарушение функционирования монооксигеназной системы печени при гипертиреозе характеризовалось укорочением длительности гексеналового сна, снижением содержания цитохрома P-450, на фоне практического не изменения активности микросомальных ферментов.

Известно, что ведение животных таких тиреостатиков как мерказолил, метилтиоурацил, пропилтиоурацил вызывает у них состояние гипотиреоза. Мерказолил - $C_4H_6N_2S$ (1,3-Дигидро-1-метил-2Н-имидазол-2-тион) - это специфический синтетический тиреостатик, угнетающий активность йодпероксидазы, которая участвует в синтезе гормонов щитовидной железы [13]. Действительно, результаты наших исследований показали развитие гипотиреоза у экспериментальных крыс при введении им мерказолила. Так как нас интересовало функционально-метаболическое состояние монооксигеназной системы гепатоцитов на фоне гипотиреоза нами была изучена длительность гексеналового сна у экспериментальных животных. Известно, что наркотическое действие гексенала обусловлено только целой молекулой, а не его метаболитами [11]. Гексенал, являясь субстратом пер-

вого типа, метаболизируется в цитохром Р-450 зависимой монооксигеназной системе гепатоцитов: при этом гидроксилируется его циклогексильная группа и этот продукт далее окисляется до 3'-кетогексабарбитала. Последнее, в свою очередь, подвергается N-деметилированию. Определённая часть препарата также N-деметируется при атоме азота в третьем положении, что приводит к образованию норгексабарбитала. Именно поэтому активность цитохрома Р-450 определяет содержание целой молекулы гексенала, а длительность гексеналового сна, наоборот, определяет активность метаболическую функцию монооксигеназной системы печени.

В наших исследованиях было показано значительное удлинение длительности гексеналового сна у крыс с гипотиреозом, что свидетельствует об угнетении метаболической активности ферментов монооксигеназной системы гепатоцитов. Об удлинении длительности гексеналового сна у крыс с гипотиреозом сообщалось также в работе [4].

По литературным данным известно, что при мерказолиловом гипотиреозе наблюдаются значительные нарушения структуры печёночной ткани, выражающиеся в изменении внутридолькового кровотока, дистрофическими и некротическими поражениями гепатоцитов, торможении пролиферации и дифференцировки клеток [8]. Структурные нарушения наблюдаются даже после месяца отмены мерказолила. Однако, что является причиной структурных изменений: гипотиреоз или прямое влияние мерказолила на печёночную ткань остаётся неизвестной.

Однако в 2016 году появилось сообщение, раскрывающее некоторые стороны нарушения функционирования печени при введении мерказолила [22]. Метаболитом мерказолила является N-метилтиомочевина. Авторы *in vitro* исследования инкубировали этот метаболит с митохондриями печени интактных мышей, а также в *in vivo* исследования вводили его мышам и оценивали структурно-функциональные показатели их митохондрий. N-метилтиомочевина вызывал снижение активности сукцинатдегидрогеназы, увеличение образования митохондриальных активных форм кислорода, активацию перекисного окисления липидов и набухание наряду с коллапсом потенциала митохондриальной мембраны как в экспериментах *in vitro*, так и *in vivo*. Он также снижал уровень глутатиона и АТФ. Эти исследования наводят на мысль о том, что нарушение функции печени могло обуславливать введение мерказолила.

В то же время в опытах на крысах было показано, что гипотиреоз снижает интоксикацию тиацетамидом - веществом, используемым в моделировании цирроза печени [17]. При этом сам тиацетамид не является гепатотоксичным, гепатотоксичностью обладают его метаболиты [12], которые образуются при участии цитохрома Р-450 2E1 [20]. Следовательно, можно сделать заключение о том, что именно гипотиреоз является причиной снижения активности монооксигеназной системы печени.

Результаты исследований метаболического статуса печени у гипертиреодных крыс были несколько неожиданными: метаболическая функция печени увеличивалась на фоне уменьшения цитохрома Р-450, в то время функциональное состояние монооксигеназной системы оставалось на уровне контроля.

Если учитывать усиленный метаболизм в организме при гипертиреозе, то этот факт действительно был

бы очень простым и понятным, но уменьшение длительности гексеналового сна идёт на фоне значительного уменьшения количества цитохрома Р-450, ответственного за метаболизм гексенала. Вообще снижение содержания цитохрома Р-450 при гипертиреозе было зарегистрировано и в ряде других исследований. Например, J.E. Leakey и соавт. (1982) обнаружили, что содержание цитохрома Р-450 снижается на фоне введения тироксина. Однако при этом активность монооксигеназной системы не снижалась [16]. Такие же результаты были получены в работе Н.Х. Абляевой (1989) [1]: гипертиреоз приводил к снижению содержания цитохрома Р-450 и к двукратному увеличению активности НАДФН-цитохром С-редуктазы. По результатам работы Н.Х. Абляевой, уменьшение содержания цитохрома Р-450 при гипертиреозе является результатом его деградации до цитохрома Р-420. В этом случае высокую функциональную активность печёночной монооксигеназной системы можно объяснить только с позиции повышения каталитической активности ферментов этой системы.

Действительно, в нормальных условиях в микрозомах только 5 % цитохрома Р-450 находится в активном состоянии [2]. Следовательно, хотя количество молекул цитохрома Р-450 уменьшается, функциональная активность монооксигеназной системы может поддерживаться или даже увеличиваться, если их каталитическая активность увеличивается. В этом случае увеличение метаболической активности печени можно объяснить за счёт повышения функциональной активности монооксигеназной системы.

С другой стороны, нельзя исключать непосредственное влияние высоких доз тироксина на мозг. Известно, что тироксин сам по себе является антигипотензивным фактором. Наблюдаемое при гипертиреозе уменьшение длительности гексеналового сна может быть следствием введения тироксина, которое и приводит к повышению уровня серотонина в больших полушариях головного мозга и в промежуточном мозге [6]. Избыточное содержание тиреоидных гормонов приводит к повышению возбудимости нейронов [3], что может и нарушить продолжительность сна [14].

Выводы

1. Изменения тиреоидного статуса организма в виде гипотиреоза или гипертиреоза приводят к нарушению функционально-метаболической активности монооксигеназной ферментной системы эндоплазматического ретикула гепатоцитов.

2. При гипотиреозе наблюдается снижение как метаболической, так и функциональной активности монооксигеназной ферментной системы эндоплазматического ретикула гепатоцитов.

3. При гипертиреозе на фоне количественного снижения цитохрома Р-450 и практического не изменения функциональной активности, наблюдается повышение метаболической активности монооксигеназной ферментной системы эндоплазматического ретикула гепатоцитов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абляева Н.Х. Тиреоидная регуляция структурно-функциональной дифференцировки митохондрий и микросом в онтогенезе. Автореф. Дисс. Д.б.н. - Т, 1989; 54. [Ablyayeva N.X. Tiroidnaya regulatsiya strukturno-funktsionalnoy differentsirovki mitokondriy

- i mikrosom v ontogeneze. Avtoref. Diss. D.b.n. - Т, 1989; 54. (In Russ)]
2. Арчаков А.И. Оксигеназы биологических мембран. М. "Наука". - 1983; 54. [Archakov A.I. Oksigenazi biologicheskikh membran. M. "Nauka". 1983; 54. (In Russ)]
 3. Васильева В.М., Баканов М.И. Биохимические изменения при неврологической патологии // Биомед. химия. - 2005; 51(6): 581 - 602. [Vasileva V.M., Bakanov M.I. Bioximicheskie izmeneniya pri nevrologicheskoy patologii // Biomed. ximiya. 2005; 51(6): 581 - 602. (In Russ)]
 4. Висмонт Ф.И., Висмонт А.Ф., Микулич А.Т. Об участии валина крови в механизмах реализации влияния трийодтиронина на процессы детоксикации и терморегуляции. // Фундаментальные науки - медицине: материалы Междунар. науч. конф. (Минск, 17 мая 2013 г.). В 2 ч. Ч. 1. / Нац. акад. наук Беларуси, Ин-т физиологии; редкол.: И.В. Залуцкий и др. - Минск: Беларус навука, 2013; 133-136. [Vismont F.I., Vismont A.F., Mikulich A.T. Ob uchastii valina krovi v mexanizmax realizatsii vliyaniya triyodtironina na protsessi detoksikatsii i termoregulyasii. // Fundamentalnye nauki - meditsine: materialy Mejdunar. nauch. konf. (Minsk, 17 maya 2013 g.). V 2 ch. CH. 1. / Nats. akad. nauk Belarusi, In-t fiziologii; redkol.: I.V. Zalutskiy i dr. - Minsk: Belarus navuka, 2013; 133-136. (In Russ)]
 5. Влияние фамотидина (Кваматела) на функциональное состояние системы биотрансформации ксенобиотиков / И.Л. Блинков, С.В. Желябовская, М.В. Журавлева, А.И. Шатихин // Клиническая фармакология и терапия. - 2000; 2: 43-46. [Vliyanie famotidina (Kvamatela) na funktsionalnoe sostoyaniye sistemi biotransformatsii ksenobiotikov / I.L. Blinkov, S.V. Jelyabovskaya, M.V. Juravleva, A.I. Shatixin // Klinicheskaya farmakologiya i terapiya. 2000; 2: 43-46. (In Russ)]
 6. Городецкая И.В., Гусакова Е.А. Влияние йодсодержащих гормонов щитовидной железы на центральный отдел стресс-лимитирующей системы // Вестник ВГМУ. 2018; 17(3): 7-15. [Gorodetskaya I.V., Gusakova E.A. Vliyanie yodsoderzhashix gormonov shitovidnoy jelezi na sentralniy otdel stress-limitiruyushey sistemi // Vestnik VGMU. 2018; 17(3): 7-15. (In Russ)]
 7. Зенков А.Л., Годовалов А.П., Шиллов Ю.И. Фагоцитарная активность перитонеальных клеток крыс при тиреотоксикозе в эффекторную фазу иммунного ответа // Медицинская иммунология. 2017; 19: Специальный выпуск, 31. [Zenkov A.L., Godovalov A.P., Shilov Yu.I. Fagotsitarnaya aktivnost peritonealnih kletok kris pri tireotoksikoze v effektornuyu fazu immunnogo otveta // Meditsinskayaimmunologiya. 2017; 19: Spetsialniy vipusk. 31. (In Russ)]
 8. Макарова Н.Г., Васильева Л.С., Гармаева Д.В. Структура печени при экспериментальном гипотиреозе // Сибирский медицинский журнал. 2010; 3: 70-73. [Makarova N.G., Vasileva L.S., Garmayeva D.V. Strukturapecheni pri eksperimentalnom gipotireoze // Sibirskiy meditsinskiy jurnal. 2010; 3: 70-73. (In Russ)]
 9. Мирошников С.В., Нотова С.В., Тимашева А.Б., Кван О.В., Мирошников С.В., Тимашева А.Б. Влияние экспериментального тиреотоксикоза и гипотиреоза на элементный статус лабораторных животных // Современные проблемы науки и образования. 2013; 3. URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=9336> (дата обращения: 23.08.2019. [Miroshnikov S.V., Notova S.V., Timasheva A.B., Kvan O.V., Miroshnikov S.V., Timasheva A.B. Vliyanie eksperimentalnogo tireotoksikoza i gipotireozanaelementniy status laboratornixjivotnix // Sovremennye problemi nauki i obrazovaniya. 2013; 3: URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=9336> (data obrasheniya: 23.08.2019.) (In Russ)]
 10. Мохорт Т.В., Карлович Н.В. Гипотиреоз: распространённость, клиническая картина, диагностика, современные представления о целесообразности скрининга // Медицинские новости. 2004; 10: 50-58. [Moxort T.V., Karlovich N.V. Gipotireoz: rasprostranyonnost, klinicheskaya kartina, diagnostika, sovremennye predstavleniya o selesoobraznosti skringinga // Meditsinskie novosti. 2004; 10: 50-58. (In Russ)]
 11. Старкова Н.Т. Клиническая эндокринология: руководство. М.: Медицина, 1991; 512. [Starkova N.T. Klinicheskaya endokrinologiya: rukovodstvo. M.: Meditsina, 1991; 512. (In Russ)]
 12. Осипов Б.Б. и др. Токсико-алиментарная модель цирроза печени у крыс / Б.Б. Осипов, А.Н. Лычиков, А.Г. Скуратов, А.А. Призенцев // Проблемы здоровья и экологии. 2018; 1(55): 62-66. [Osipov B.B. i dr. Toksiko-alimentarnaya model sirroza pecheni u kris / B.B. Osipov, A.N. Lizikov, A.G. Skuratov, A.A. Prizensev // Problemi zdorovya i ekologii. 2018; 1(55): 62-66. (In Russ)]
 13. Черкашенко О.С. Влияние триазавирина на активность ферментов детоксикации // WWW.MEDLINE.RU, том 12, Фармакология, май, 2011; 458-463. [Cherkashenko O.S. Vliyanie triazavirina na aktivnost fermentov detoksikatsii // WWW.MEDLINE.RU, tom 12, Farmakologiya, may, 2011; 458-463. (In Russ)]
 14. Яхно Н.Н. Болезни нервной системы: рук-во для врачей. В 2-х т./Н.Н. Яхно; под ред Н.Н. Яхно. - М.: Медицина, 2005; 2: 512. [Yaxno N.N. Bolezni nervnoy sistemi: ruk-vo dlya vrachev. V 2-x t./N.N. Yaxno; pod red N.N. Yaxno. - M.: Meditsina, 2005; 2: 512. (In Russ)]
 15. Abraham-Nordling M., T'rring O., Lantz M. et al. Incidence of hyperthyroidism in Stockholm, Sweden, 2003-2005. Eur J Endocrinol. 2008; 158: 823-827.
 16. Leakey J.E., Mukhtar H., Fouts J.R., Bend J.R. Thyroid hormone-induced changes in the hepatic monooxygenase system, heme oxygenase activity and epoxide hydrolase activity in adult male, female and immature rats // Chem. Biol. Interact. - 1982; 40(3): 257-264.
 17. Malik R., Hodgson H. The relationship between the thyroid gland and the liver // Quart. J. Med. - 2002; 95(9): 559-569.
 18. Nikolic D., van Breemen R.B. New metabolic pathways for flavanones catalyzed by rat liver microsomes // Drug. Metab. Dispos. 2004; 32(4): 387-397.
 19. Omura T., Sato R. The Carbon Monoxide-binding Pigment of Liver Microsomes. I. Evidence for Its Hemoprotein Nature // J. Biol. Chem. 1964; 239: 2370-2378.
 20. Potentiation of thioacetamide liver injury in diabetic rats is due to induced CYP2E1 / T. Wang et al. // J. Pharmacol. and Exp. Ther. 2000; 294(2): 473-479.
 21. Protein measurement with the Folin Phenol reagent / O.H. Lowry, N.J. Rosebrough, A.L. Farr, R.J. Randall // J. Biol. Chem. 1951; 193: 265-275.
 22. The Postulated Hepatotoxic Metabolite of Methimazole Causes Mitochondrial Dysfunction and Energy Metabolism Disturbances in Liver / N. Hossein, A. Jamshidzadeh, R. Heidari, N. Aboli, M. M. Ommati, F. Jafari, M. Zarei, B. Asadi. // Pharmaceutical Sciences. 2016; 22: 217-226.

Поступила 09.09. 2019

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ТОКСИК ГЕПАТИТНИНГ ОНА ВА АВЛОДНИНГ ЭМИЗИШ ДАВРИДАГИ ГЕМАТОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРИГА ТАЪСИРИ

Султанова Д.Б., Хасанов Б.Б.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Урғочи каламушлардаги экспериментал токсик гепатитнинг унинг ва авлодининг гематологик кўрсаткичлари ўрганилганда она организмда ва авлодида эмизининг иккинчи хафтасигача, аралаш озиқланишга ўтишларига қадар, жадал ривожланган анемия аниқланди.

Калит сўзлар: экспериментал токсик гепатит, она ва бола эрта чақолоқлик даври, эмизиш, чақалоқлар гематологик кўрсаткичлари

ВЛИЯНИЕ ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА В ПЕРИОД ЛАКТАЦИИ НА ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ МАТЕРИ И ПОТОМСТВА

Султанова Д.Б., Хасанов Б.Б.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме.

При исследовании влияния токсического гелиотринного гепатита у самок-крыс на гематологические показатели установлено, что возникает анемия, как в организме матери, так и у потомства, прогрессирующая до второй недели лактации, то есть перехода детёнышей на смешанное питание.

Ключевые слова: экспериментальный токсический гепатит, кормление грудью в раннем неонатальном периоде, гематологические показатели

INFLUENCE OF TOXIC HEPATITIS AT PERIOD OF THE LACTATIONS ON HAEMATOLOGIC INDEXES MOTHER'S AND POSTERITY

Sultanova D.B., Khasanov B.B.

Bukhara State Medical institute.

✓ Resume,

Influence of toxic heliotrine hepatitis on female rats on mother's and offspring's haematologic indexes was studied. Arise of anemia in mother's and offspring's organism progressed before second week of lactation, or before of young rats begin to nourish mixedly.

Key words: influence of toxic hepatitis, lactations on haematologic indexes mother's.

АКТУАЛИГИ

Охирги йилларда, бола туғиш ёшида бўлган аёллар акушерлик патологиясида, экстрагенитал касалликлар ва, шу ҳисобда, гепатитларнинг ошиши кузатилапти. Маълумки, бу ўзгаришлар, ҳомиладорлик ва эмизиш даврида, ҳомила ва чақалоқнинг ривожланишига салбий таъсир кўрсатади [7,8]. Экспериментал тадқиқотлар шуни кўрсатдики, гелиотрин билан сурункали таъсир қилинганда ҳосил бўладиган гепатит кейинчалик жигар циррозига ўтар экан [4]. Шу билан бир қаторда охирги тадқиқотлар натижасида аниқландиким, гелиотрин билан захарланганда бошқа органларда ҳам микроциркулятор ўзгаришлар кузатилиши, ҳайвонлар организмнинг орган ва системаларида ўзаро боғлиқлик борлигини кўрсатди [1]. Организмни бирлаштирувчи суюқ тўқималардан бири қон бўлиб унда кўзгудагидай организм ҳолати акслантирилади. Гепатит шароитида организмда кузатиладиган чуқур метаболик ўзгаришлар ўз навбатида гематологик кўрсаткичларига ҳам таъсир кўрсатиши табиий.

Илмий тадқиқот мақсади: она организмнинг ҳомиладорлигача гелиотрин билан сурункали захарланишидан кейин она ва авлоднинг қон кўрсаткичларидаги ҳосил бўлган ўзгаришларини ўрганиш.

Материал ва методлар

Текширишлар оғирлиги 150-170 грамм бўлган оқ зотсиз урғочи каламушларда (n=120) ва 1-30 кунлик каламушларда (n=120) ўтқазилди. Олдинги ишларизмизда кўрсатилгандай урғочи каламушларда экспериментал гепатит ҳомиладорликдан олдин сурункали гелиотрин таъсири ёрдамида чақиртирилди [5]. Урғочи каламушлар ва авлодида гематологик кўрсаткичларни текшириш учун эмизиш даврининг динамикасида ва постнатал онтогенезнинг 1, 3, 7, 14, 21 ва 30 кунларида текшириш учун уларнинг қон намуналари олинди.

Ишимизда қуйидаги гематологик кўрсаткичлар текширилди: Сали гемометри ёрдамида гемоглобиннинг миқдори (Hb - грамм %) аниқланди, Горев камераси ёрдамида эритроцитларнинг ($\times 10^{12}/л$) ва лейкоцитларнинг ($\times 10^9/л$) умумий сони ҳисобланди. Кўрсаткичлар фарқланиш ишончилиги Фишер-Стьедент мезони бўйича аниқланди.

Натижалар ва таҳлил

Олинган натижалар шуни кўрсатдики, урғочи каламушларнинг гелиотрин билан сурункали захарла-

ниши уларнинг ва болаларининг гематологик кўрсаткичларида маълум ўзгаришларга сабабчи бўлади.

Ургочи каламушларда туғруқдан кейинги биринчи ҳафтадан бошлаб 14 кунгача гемоглобин миқдорининг ва эритроцитлар сонининг камайиши кузатилади (1 жадв.). Қоннинг оқ таначилари текширилганда, эмизичининг биринчи кунидан бошлаб 14 кунгача ифодаланган лейкопения сақланиб туриши аниқланди. Эмизичининг кейинги даврларида она каламушларни қон кўрсаткичлари нисбатдан меъёрланди.

Токсик гепатит билан заҳарланган ҳайвонларнинг янги туғилган авлодида эритроцитлар, гемоглобин ва ретикулоцитлар миқдорининг камайиши кузатилади. Эритропения 14 - кунгача сақланиб келинишига, суякқўмигида қон яратилиши бузилиши ва эритроид элементларнинг камайиши сабабчи бўлди. Лекин токсик гепатитли каламушлардан туғилган авлоднинг ўсиши ва ривожланиши даврида эритроидда анча ўзгаришлар пайдо бўлиши ҳисобига кейинги даврларда гемоглобин, эритроцитлар ва ретикулоцитлар ошиши аниқланди (2 жадв.). Лейкоцитлар сони текширилганда уларнинг ҳам миқдори 2 марта камлиги аниқланди. Лекин кейинчалик лейкоцитлар лимфоцитлар ва моноцитлар кўпайиши ҳисобига тез ошиб 14 кунлик каламушларда энг юқори кўрсаткичларга етади. Бу пайтда ёш каламушларда лейкобластик қон яратилишнинг ошиши кузатилади. Ривожланишнинг 30 - кунига етиб лейкобластик реакциянинг пасайиб лейкоцитлар миқдори назорат гуруҳи кўрсаткичларига яқинлашиб қолганлиги аниқланди.

Олинган натижаларимизни бошқа изланишлар билан таққослаганда аниқ бўлдики, сурункали гепатит таъсирида она организмда мавжуд бўладиган чуқур метаболик ўзгаришлар, хусусан оқсил-витамин алмашинувининг ва жигарнинг заҳарсизлантириш функцияларининг бузилишлари [1,4] нафақат она организмда, балким ундан туғилган авлодда ҳам анемия ҳосил бўлишига сабабчи бўлади. Ёш каламушлар ўсиши билан она сути миқдорида талаб тўғри пропорционал ошади ва она организмнинг зўриқиши кучайиши натижасида анемиянинг тарққиёти эмизичининг иккинчи ҳафтасига чўзилишига сабабчи бўлса керак. Гепатит билан касалланган она организмнинг иммунотанқислик ҳолати, болаларидаги иммунотанқисликни тўлиқ олдини ололмаслиги сабабли [2,6,7], ёш каламушларнинг лейкопениясига сабабчи бўлса керак. Каламуш болаларининг аралаш овқатланишга ўтиши, бир томондан она организмга тушадиган юкламанинг пасайишига, иккинчи томондан эмизикли каламушлар жигарига патоген таъсир кўрсатадиган моддалар тушишини камайишига [3] ва натижада эмизичи даврининг охирида токсик гепатитли ургочи каламушлар ва уларнинг авлодларида қон кўрсаткичларининг нисбатан меъёрланиши кузатилади.

Шундай қилиб, ургочи каламушларнинг токсик гепатити она ва бола организмларида анемия ҳосил бўлишига сабабчи бўлиб, эмизикли каламушлар аралаш овқатланишга ўтганича унинг жаддаланиши кузатилади. Шунинг учун даволаш-профилактик ишларни шу давргача ўтказилиши самаралироқ бўлса керак.

Жадвал 1

Токсик гепатитнинг ургочи каламушларнинг гематологик кўрсаткичларига эмизичи давридаги таъсири

Текширилган кўрсаткичлар	Х-р г-ҳи	Эмизичи кунлари					
		1	3	7	14	21	30
Hb – грамм %	Н	11,2±0,06	11,2±0,07	11,1±0,10	11,0±0,01	11,2±0,24	11,8±0,12
	Т	10,8±0,08*	10,8±0,11*	10,7±0,27	10,6±0,33	10,9±0,29	11,4±0,33
Эритроцитлар 10 ⁹ /л	Н	5,28± 0,08	5,21± 0,13	5,20±0,05	5,13±0,06	5,23±0,19	5,41±0,17
	Т	5,00± 0,20	4,90± 0,23	4,85±0,10*	4,78±0,09*	5,15±0,23	5,30±0,21
Лейкоцитлар x10 ⁶ /л	Н	9,21± 0,12	9,06± 0,13	9,44± 0,18	9,60± 0,20	9,61±0,23	9,72±0,15
	Т	8,42±0,28*	8,21±0,10*	8,43±0,17*	8,71±0,23*	9,11±0,34	9,20±0,35

Жадвал 2

Ўргочи каламушлардаги токсик гепатитнинг авлоднинг илк постнатал онтогенез давридаги гематологик кўрсаткичларига таъсири

Текширилган кўрсаткичлар	Х-р г-ҳи	Постнатал онтогенез даври (кунлар)					
		1	3	7	14	21	30
Hb – грамм %	Н	10,2± 0,12	9,5± 0,09	9,5± 0,06	9,3± 0,07	9,1± 0,15	8,9± 0,20
	Т	9,1± 0,11*	9,1± 0,10*	9,0± 0,14*	8,9±0,09*	8,8± 0,21	8,8± 0,14
Эритроцитлар 10 ⁹ /л	Н	3,65±0,07	3,25±0,07	3,30±0,06	3,35±0,06	3,56±0,10	3,82±0,14
	Т	3,25±0,09*	3,02±0,06*	3,01±0,04*	2,90±0,07*	3,16±0,17	3,60±0,24
Лейкоцитлар x10 ⁶ /л	Н	6,10± 0,28	6,20± 0,32	7,00±0,19	7,70±0,25	8,60±0,28	9,10±0,33
	Т	3,05±0,11*	3,85±0,28*	7,33±0,18	9,07±0,19	8,79±0,22	9,24±0,41

Эслатма: 1. қисқартиришлар - Х-р г-ҳи - хайвонлар гуруҳи, Н - назорат, Т -тажриба; 2. * - назоратгуруҳи-қийматиганисбатанфарқаниқлиги (P< 0,05).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдуллаев Н.Х., Каримов Х.Я. Печень при интоксикациях гепатотропными ядами. -Ташкент: Медицина,1988; 96.
2. Ризопулу А.П., Арипова Т.У., Хакимова Г.Б., Салмина Е.Б. Взаимосвязь иммунобиологических свойств грудного молока и состояния иммунореактивности новорожденных, рожденных от HBs-Ag-положительных женщин. //Журнал теоретической и клинической медицины 2002; 3: 50-55.
3. Гафарова Е.А. Начальные и заключительные стадии гидролиза углеводов у потомства крыс с хроническим токсическим гепатитом: /Автореф.дис....канд.мед.наук. 2001; 18.
4. Каримов Х.Я. Функционально-метаболические, структурные и микроциркуляторные аспекты патогенеза экспериментальных токсических поражений печени: /Автореф.Дис....д-ра мед.наук.- Ростов-на-Дону,1979; 39.
5. Хасанов Б.Б., Хасанова З.Ш. Влияние токсического гепатита на детородную функцию самок крыс и развитие иммунной системы потомства //Пробл. биол. и медиц. - 2003; 2: 65-69.
6. Hassiotou F., Geddes D.T. Immune Cell-Mediated Protection of the Mammary Gland and the Infant during Breastfeeding // Adv Nutr. - 2015; 6(3): 267-275.
7. Imdad A, Yakoob M.Y., Bhutta Z.A. Effect of breastfeeding promotion interventions on breastfeeding rates, with special focus on developing countries // BMC Public Health 2011; 11: Suppl 3: 24.
8. Foteini Hassiotou and Donna T Geddes. Immune Cell-Mediated Protection of the Mammary Gland and the Infant during Breastfeeding // AdvNutr. 2015 May; 6(3): 267-275.

Келиб тушган вақти 09.09. 2019

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ИЗМЕНЕНИЙ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ В ОРГАНИЗМ МАЛЫХ ДОЗ ПЕСТИЦИДОВ С УЧЕТОМ АДАПТАЦИИ

Турсунов Э.А., Нигматова Г., Ходжаханова Х.О.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ **Резюме,**

В статье рассматриваются механизмы действия малых доз пестицидов в гепатобилиарную систему с применением современных методов исследования. По результатам исследования разработаны морфо-функциональные критерии с учетом адаптации в гепатобилиарной системе организма. Характерным является стадийный характер реакции гепатоцитов и протоков, синхронность поражения паренхимы печени и протоков гепатобилиарной системы. Разработанный критерий изменений гепатобилиарной системы при действии малых доз пестицидов служит для оценки стадий адаптации в этой системе

Ключевые слова: гепатобилиарная система, пестициды, адаптация, морфо-функциональные критерии, клетки Купфера, синусоиды, гепатоциты

KICHIK DOZADAGI PESTITSIDLARNING ORGANIZMGA TA'SIRI VA GEPOTABILIYAR TIZIM MORFO-FUNKSIONAL O'ZGARISHLAR KRITERIYALARI

Tursunov E.O., Nigmigmatova G., Xodjanova X.O.

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti.

✓ **Rezyume,**

Maqolada zamonaviy tadqiqot usullaridan foydalangan holda gepatobiliar tizimdagi kichik dozadagi pestitsidlarning ta'sir qilish mexanizmlari yoritilgan. Tadqiqotga ko'ra, organizmning gepatobiliar tizimida moslashishni hisobga olgan holda shakl-funksional mezonlar ishlab chiqilgan. Gepatositlar va kanallar reaksiyasining bosqichma-bosqich tabiati, jigar parenximasi va gepatobiliar tizim kanallarining sinxron ravishda zararlanishi, pestitsidlarning oz dozalari ta'sirida gepatobiliar tizimdagi o'zgarishlarning mezonlari ishlab chiqilgan, bu ushbu tizimdagi moslashish bosqichlarini baholashga xizmat qiladi.

Kalit so'zlar: gepatobiliar tizim, pestitsidlar, moslashish, morfofunksional mezonlar, Kuffer hujayralari, sinusoidlar, gepatositlar

MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL CRITERIA FOR ASSESSING CHANGES IN THE HEPATOBILIARY SYSTEM WHEN EXPOSED TO LOW DOSES OF PESTICIDES AND ADAPTATION

Tursunov E.A., Nigmigmatova G., Xodjanova X.O.

Tashkent pediatric medical institute.

✓ **Resume,**

The article covers the mechanisms of action of small doses of pesticides in the hepato-biliary system using modern research methods. According to the study, form-functional criteria were developed taking into account adaptation in the hepatobiliary system of the body. The phased nature of the reaction of hepatocytes and ducts, synchronous lesion of the liver parenchyma and ducts of the hepatobiliary system is appropriate here. The criterion of changes in the hepatobiliary system during the action of small doses of pesticides has been developed, it serves to assess the adaptation stages in this system.

Key words: hepatobiliary system, pesticides, adaptation, morpho-functional criteria, Kuffer cells, sinusoids, hepatocides

Актуальность

В настоящее время представляет большой интерес изучение влияния малых доз пестицидов в организм человека и животных в связи с накоплением их в воде, почве, в продуктах питания. Пестициды, поступая в организм различными путями, накапливаются в клетках, в биологических жидкостях и оказывают токсическое, разрушающее влияние. Кроме этого, глобальное развитие авто транспорта загрязняет атмосферу различными химическими токсическими веществами. И с другой стороны развитие наркомании, бесконтрольное применение лекарственных веществ вызывает опасность интоксикации организма различными химическими веществами.

Среди органов и систем более чувствительными к пестицидам является гепатобилиарная система, где токсические вещества обезвреживаются и выделяются с желчью. Несмотря на многочисленные исследования посвященные изучению печени, достаточного внимания не уделялось протоковой системе, хотя печень и ее протоки - это единая система. И во вторых, считается что, продукт этой системы - желчь состоит из печеночной и протоковой части. Вместе с тем, частота сочетания клиники гепатитов с патологией желчевыведительной системы свидетельствует о необходимости углубленного изучения этого направления (2,4,5,7,8).

Целью настоящей работы явилось изучение печени и ее протоков при действии малых доз пестицидов разного класса в эксперименте.

Материал и методы

Объектом данного исследования являются белые беспородные крысы с весом 160-180 гр. Для эксперимента использовались разные пестициды- фозалон из группы ФОС, кельтан из группы ХОС и нитро содержащий гербицид трефлан, в дозе 1/ 100 ЛД-50, которые вводились внутривенно ежедневно в течение 6 месяцев. Для изучения печени и ее протоков использованы обще морфологические, электронно- микроскопические, автордиографические, морфометрические, кариологические методы исследования. У подопытных животных для изучения желчевыделительной функции, желчь собирали через общий желчный проток и, в желчи определяли желчные кислоты и интенсивность желчевыделения. Исследования проводились в нескольких сериях и в разные сроки затравки животных.

Результат и обсуждение

При анализе действия пестицидов на гепатобилиарную систему обращает на себя внимание, что пестициды разного класса в зависимости от вида имеют специфический и неспецифический характер действия. Так же имеет значение сроки исследования. Ранние признаки нарушения деятельности структур гепатобилиарной системы проявляются в течение первых 7-15 суток при действии фозалона и кельтана. Ранние реакции в печени можно светооптически наблюдать в центроlobулярных гепатоцитах, которые становятся более светлыми, ультраструктурно они вначале слабо выражены и развиваются на субклеточном уровне. Начинается везикуляция гладкого ретикулума, В начале первого месяца опыта увеличивается число гранулярной сети в виде цистерн с густо усеянными рибосомами, в следующие сроки, начинается диссоциация рибосом с гранулярного ретикулума. Этот процесс более выражен в цитоплазме гепатоцитов со стороны синусоидального полюса клеток и увеличиваются числа свободных рибосом и полисом и митохондрии. Митохондрий участвует в расщеплении холестерина и в образовании желчных кислот. Возможно, это говорит об усилении в гепатоцитах метаболических, синтетических процессов в белковом, углеводном и липидном обмене и с другой стороны для синтеза желчных кислот

Со стороны гепатоцитов первыми органеллами, которые подвергаются изменениям - это эндоплазматическая сеть с цитохромной системой, митохондрии, аппарат Гольджи, а также появление и активация бокаловидных клеток в общем желчном протоке, так же желчеотделительной функции гепатобилиарной системы. Последние хорошо выражены при трефлановой интоксикации.

На 30 сутки начинают выявляться микроциркуляторные нарушения, появляясь расширением синусоидов печени, среди гепатоцитов нарастает число светлых и двуядерных гепатоцитов, ультрамикроскопически среди митохондрий увеличивается число митохондрий с уменьшением крист и некоторым просветлением матрикса. Увеличивается гладкий ретикулум. Отмечается появление пероксисом в отдельных гепатоцитах и небольшое увеличение числа лизосом. Заметно увеличено число одноядерных полиплоидных гепатоцитов, особенно в пери портальных и проме-

жуточных зонах печеночной доли, что подтверждается автордиографическим исследованием.

В сроки на 30-60 дни исследования четко реализуется адаптационные механизмы, увеличивается масса печени, особенно при кельтаной интоксикации (увеличение массы печени к 60 дню достигает от 7100 мг в 90 дни до 10037 мг) В отдельных клетках становится более выраженной базофилия цитоплазмы, увеличиваются число двуядерных полиплоидных гепатоцитов. Характерным является увеличение лизосом и их количества, в билиарном полюсе гепатоцитов особенно вокруг желчных канальцев, что указывает на роли лизосом в желчеобразовании и желчевыделении в гепатоцитах [8,10].

В общем желчном протоке увеличиваются светлые и бокаловидные клетки, расширены межклеточные щели. Иногда некоторые клетки подвергаются экстрезии. Ультрамикроскопически в эпителиоцитах увеличены митохондрии, больше в апикальной зоне клеток. Много везикул разного размера, содержащие нитевидные структуры. Шифф- реакция в составе эпителия четко выявляется бокаловидные клетки,

Характерным для всех видов пестицидов является расширение просвета желчных канальцев, увеличение в них количества микроворсинок. Однако встречаются клетки, в которых желчные канальцы имеют высокие единичные микроворсинки и широкий просвет. В просвете встречаются деструктурированные микроворсинки. В отдельных долях увеличиваются клетки с вакуольной, вакуольно-зернистой дистрофией, сжатием хроматина, готовящиеся к апоптозу, таких клеток больше в центроlobулярных зонах доли.

Следует отметить, строма и функциональная единица печени так же претерпевают определенные изменения. В сроки 3 -4 месяца, особенно к 6 месяцу строма печени содержит клеточные инфильтраты, которые содержат лимфоциты, единичные лейкоциты и макрофаги, увеличивается количество перидуктальных инфильтратов в долях печени, в некоторых случаях размеры их несколько увеличены. Синусоиды остаются расширенными. Число клеток Купфера в стенках синусоидов увеличено, ультрамикроскопически в цитоплазме клеток Купфера увеличиваются обломки фагоцитированных эритроцитов, цитоплазма некоторых клеток Купфера почти полностью забита обломками эритроцитов. Эндотелиоциты несколько истончены, под ними появляются пучки коллагеновых волокон.

Коллаген вырабатывается липоцитами, трансформированные в липофибробласты. В норме клетки Купфера вырабатывает фермент коллагеназу и она расщепляют коллаген. В наших случаях блокада клеток Купфера фагоцитированными эритроцитами не дает возможность коллагенолитическому действию [1,6]. В результате чего накапливается коллаген под эндотелием. Пространства Диссе расширены, в них четко видны микроворсинки гепатоцитов небольших размеров.

В динамике можно наблюдать изменения со стороны липоцитов (клеток Ито), в них сначала уменьшаются жировые капли и увеличивается гранулярный ретикулум. Происходит образование липофибробластов. К 6 месяцу жировые капли почти не встречаются, что говорит о синтезе и образовании пучков коллагена под эндотелием и образованием внутри долькового фиброза.

Наши исследования показывают, что структурные изменения в паренхиме печени и протоковой системе идут синхронно [7,9]. Однако, некоторые считают что дискинезия желчных путей, холангиты, холангиолиты, холецистопатии возникают вторично, как следствие осложнения токсического гепатита. По нашим данным протоковый эпителий наряду гепатоцитами являются мишенью действия пестицидов. Есть данные о первичном действии 1,2 дихлорэтанана на протоковую систему и поражении билиарной системы. В нашем случае к 4 месяцу в общем желчном протоке наблюдаются ряд структурных изменений, которые усиливаются к 6 месяцу исследований.

Изучая ряд структурно-функциональных параметров гепатобилиарной системы при действии малых доз пестицидов мы пришли к заключению, что изменения происходят с позиции адаптации поэтапно:

- Стадия первичных реакций продолжается до 30 суток и изменения характеризуется больше в ультраструктурном уровне, наблюдается резкая активация внецитохромной детоксикации, небольшой повреждающий эффект гепатоцитов, активация внешне секреторной функции печени

- Стадия адаптации (резистентности) продолжается до 60 суток, характерные изменения; увеличение массы печени, увеличение ДНК -синтезирующей активности различных клеточных популяций, минимальные мелкие перидуктальные инфильтраты резкая активация цитохромной системы детоксикации, усиление желчеотделительной функции с увеличением секреции желчных

- В стадии компенсации, которая продолжается до 90-120 суток и характеризуется сочетанием механизмов полома и коррекции в различных соотношениях в зависимости от степени токсичности вещества, наступает хронический процесс. Характерные черты: увеличение массы печени, толщины стенки общего желчного протока, количества и глубина его крипт, выраженные перидуктальные инфильтраты, усиление реакции повреждения эпителия желчных протоков, с увеличением количества светлых жпителиоцитов протока, увеличение содержание холестерина в желчи, усиление внешнесекреторной функции. Внешнесекреторная функция печени хотя превышает контрольный уровень, но снижается относительно предыдущих сроков действия. По мнению Г.К Крыжановского причина хронизации процесса кроется в полом регуляторных механизмов резистентности и факторов надежности.

- К стадии срыва адаптации (6-й месяц) на уровне клеточных популяций относятся увеличение интенсивности перидуктальных инфильтратов, реакция повреждения клеточных популяций, увеличение количества моноцитоподобных форм макрофагов ,трансформация липоцитов в липофибробласты, блокада клеток Купфера, коллагенез, активация внецитохромной системы детоксикации, снижение интенсивности желчеотделения и синтеза желчных кислот, редукция микроворсинок и ламеллярно-аннулярных структур желчных канальцев, повышение холестерина в желчи и в сыворотке. Одновременно увеличиваются многоядрышковые гепатоциты с выходом ядрышка из ядра, повышение количества синусоидальных клеток, преимущественно за счет молодых форм клеток Купфера, появление двуядерных макрофагов, в протоках изменения формы и кариоскелета ядра

эпителиоцитов [7,10,11]. В общем протоке возрастает количество и глубина крипт появляются железы.

Изучение стадий адаптации дало возможность на основе морфо-функциональных, физиологических и биохимических изменений разработать критерии стадии адаптации и тем самым прогнозировать развитие нарушений в гепатобилиарной системе.

Выводы

- морфо-функциональные изменения при действии пестицидов в гепатобилиарной системе имеют стадийный характер.

- при действии пестицидов в гепатобилиарной системе синхронно повреждаются паренхима печени и протоковая система.

- изучение желчевыделительной функции печени и химизма желчи указывает на цито-функциональное состояние гепатоцитов, особенно желчных канальцев, откуда начинается отток желчи.

- началом фиброзных изменений при пестицидных интоксикациях начинается с трансформации липоцитов - клеток в липофибробласты, которые усиленно вырабатывают коллаген. При этом немаловажная роль принадлежит клеткам Купфера, которые подвергаются блокаде и нарушается их коллагенолитическая функция.

- фиброзные изменения в свою очередь нарушают питание гепатоцитов в которых, усиливаются дистрофические процессы с последующей гибелью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Маянский Д.Н. и др. Функциональные перестройки системы мононуклеарных фагоцитов при экспериментальном циррозе печени. /Маянский Д.Н.,Шварц Я., Цырендаринов В.К.Кутина С.Н.. //Бюлл.эксп. биол и мед.1988; 2: 121-122. [Functional resrrangements of the mononuclear phagocyte system in experimental liver cirrhosis/Mayanskiy.D.N.,Shvarts.Y., Sirendarniev.V.K.,Kutina.S.N. //biology and med1988; 2: 121-122. (In Russ)]
2. Горизонтов П.Д., Гомеостаз, его механизмы и значение. // Гомеостаз..., Медицина, 1981; 5-27. [Gorizontov.P.D.,Homeostasis,its mechanisms and values.// homeostasis medical, 1981; 5-27. (In Russ)]
3. Крыжановский Г.Н. Патология регуляторных механизмов// Патол. физиол. и эксп терапия, 1990; 2: 3-8. [Krijanovskiy G.N Pathology of regulatory mechanisms //pathological physiology and exp. Therapy 1990; 2: 3-8. (In Russ)]
4. Атабаев Ш.Т., Турсунов Э.А. Расулев А. Монография Организм , экология и здоровье , Ташкент , 2012; 396. (на узбекском языке) [Atabaev SH.T., Tursunov E.A., Rasulev A. Body monograph, ecology and health,Tashkent 2012; 396 (In Uz)]
5. Атабаев Ш.Т. Мирвалиев С.М. Турсунов Э.А.Духовность и культура в экологии . Монография, 280 стр ,Ташкент , 2009 г. (на узбекском языке) [Atabaev SH.T., Mirvaliev S.M., Tursunov E.A., Spirituality and culture in ecology. Monograph, Tashkent 2009; 280. (In Uz)]
6. Турсунов Э.А. Роль печеночных макрофагов в развитии внутридолькового фиброза печени //Журн. Актуальные проблемы биол. и мед. 2013; 9: 66-67. [Tursunov E.A. The role of hepatic macrophages in the development of intralobular liver fibrosis. // Magazine actual problems boil and med 2013; 9: 66-67. (In Russ)]
7. Турсунов Э.А. Структурно функциональные изменения печени при действии пестицидов. //”Терапевтический вестник Узбекистана” 2013; 4: 146-147. [Tursunov E.A., The structure of the functional changes in the liver changes under the action of pesticides. //Therapeutic herald of Uzbekistan 2013; 4: 146-147. (In Russ)]
8. Турсунов Э.А. Экология и здоровье в трудах Ибн Сины // Журн.. Экология и здоровье, на узбекском языке 2013; 7. [Tursunov E.A., Ecology and health in the writing of Ibn Sina. /Magazine Ecology and health 2013; 7. (In Russ)]

9. Турсунов Э.А., Алиев И.Е., Синхронное поражение гепатоцитов и желчных протоков печени при действии пестицидов. Журн. Морфология (Россия) 2016; 3: 210. [Tursunov E.A., Aliev I.E., Synchronous damage of hepatocytes and bile ducts of the liver under the action of pesticides. //Magazine morphology (Russia) 2016; 3: 210 (In Russ)]
10. Турсунов Э.А., Абдуллаева С.К., Куязова Г. Реакции гепатобилиарной системы на последовательное воздействия пестицидов // журн. Морфология , (Россия) 2016; 3: 209. [Tursunov E.A., Abdullaeva S.K., Kurazova G. Reaction of the hepatobiliary system to the successive effects of pesticides // Morphology (Russia) 2016; 3: 209. (In Russ)]
11. Турсунов Э.А. и др. Изменения формы ядра и кариоскелета эпителиоцитов общего желчного протока при пестицидных интоксикациях //Актуальные проблемы изучения структуры и функций клеточного ядра, Сб тезисов 18 Всерос.сим.с межд участием "Структура и функций ядра" СПб , /Турсунов Э.А. Скляр Д.С. Хасанбаев И.Д. Ибрагимов М.А., 16-18 окт. 2018; 57-58. [Tursunov.E.A. i dr. Changes in the shape of the nucleus and karyoskeleton of the common bile duct epitheliocytes during pesticide intoxications // Actual problems of studying the structure and functions of the cell nucleus, collecting theses 18 Vserosn.sim. with between participation" structure and core functions" Spb. Tursunov E.A., Msklarov D.S., Xasanbaev I.D., Ibragimov M.A., 16-18oct 2018; 57-58. (In Russ)]

Поступила 09.09. 2019

КОМПЕНСАТОРНО - ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ НА НЕЙРОНАХ ЧЕРВЬЯ МОЗЖЕЧКА ПОСЛЕ АМПУТАЦИИ ЗАДНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Улугбекова Г.Ж., Содикова Д.И., Кодиров А.Н., Комилова Д.Т., Ахмедов У.Б., Каюмова Н.К.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Компенсаторно-восстановительные процессы во всех слоях коры мозжечка после ампутации протекают параллельно с деструктивными и характеризуются развитием гиперпластических и гипертрофических перестроек как со стороны нервных, так и нейроглиальных клеток, наиболее выраженные через 3 и 6 месяцев.

Ключевые слова: Ампутация, мозжечок, кора, нейрон, высота, ширина, морфометрия, скат, лист, тулочка.

COMPENSATORY-RESTORATIVE PROCESSES ON NEURONS OF THE CEREBELLAR VERTEX AFTER AMPUTATION OF BACK LIMB

Ulugbekova G.J., Sodikova D.I., Kodirov A.N., Komilova D.T., Akhmedov U.B., Kayumova N.K.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

Compensatory - restoration processes in all layers of the cerebellar cortex after amputation proceeded in parallel with destructive ones and have been characterized by the development of hyperplastic and hypertrophic rearrangements in the nerve and neuroglia cells which clearly have been marked after 3 and 6 months.

Keywords: Amputation, cerebellum, cortex, neuron, height, width, morphometry, declive, folium, uvula.

ОРҚА ОЁҚ АМПУТАЦИЯСИДАН КЕЙИН МИЯЧА ЧУВАЛЧАНГИНИНГ НЕЙРОНЛАРИДА КЕЧУВЧИ КОМПЕНСАТОР - ТИКЛАНИШ ЖАРАЁНЛАР

Улугбекова Г.Ж., Содикова Д.И., Кодиров А.Н., Комилова Д.Т., Ахмедов У.Б., Каюмова Н.К.

Андижон Давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Ампутациядан сўнг миёча пўстлоғи барча қаватларида компенсатор-тикланиш жараёнлари деструктив жараёнлар билан параллел кечади ва гиперпластик ва гипертрофик қайта тикланиш нерв хужайраларида айниқса ампутациядан 3 ва 6 ойдан кейин яққолроқ намоён бўлади.

Калит сўзлар: Ампутация, миёча, пўстлоқ, нейрон, баландлик, кенглик, морфометрия, нишаб, япроқ, тиқинча.

Актуальность

Согласно современной концепции ведущих механизмов посттравматической патологии, изменение интегративно-пусковой деятельности мозжечка, одного из главных звеньев двигательного анализатора мозга, играет существенное значение в развитии посттравматического состояния. Одной из ведущих проблем современной нейроморфологии является выяснение закономерностей структурнофункциональной организации мозга, его интегративной деятельности и реализации пластических возможностей при экстремальных воздействиях. Афферентные связи коры червя мозжечка со спинным мозгом, в основном, прямые (гомолатеральные), а связь полушарий большого мозга с полушариями мозжечка перекрестная [1]. Имеющиеся в литературе данные, выполненные на разнообразных моделях, носят фрагментарный характер и ограничиваются в большинстве своем описанием деструктивных и частично компенсаторно-восстановительных изменений отдельных нейронных популяций, преимущественно ганглионарного, молекулярного слоев коры и зубчатого ядра мозжечка [2].

Впервые проведен комплексный анализ морфологического состояния нейронных популяций, всех слоев коры различных долек мозжечка, в динамике посттравматического периода. Использование адекватных приемов морфометрического анализа позволило сравнить изменения в коре различных долек мозжечка в разные сроки после ампутации задней конечности; выявлена разная степень выраженности реактивных и дистрофических изменений разных нейронных популяций. Установлено, что при травматическом воздействии наиболее выраженные изменения выявляются в нейронах ганглионарного слоя, умеренные - в молекулярном, а наименьшие - в зернистом слое коры мозжечка.

Цель исследования изучить компенсаторно-восстановительные процессы на нейронах червя мозжечка после ампутации задней конечности

Материал и методы

Материалом исследования послужили 35 взрослых беспородных собак, весом от 9 до 15 кг. Первая группа из 5 животных, которая служила контролем. Во вто-

рую группу вошли 30 собак, которым была произведена трехмоментная ампутация правой задней конечности на уровне средней трети бедра по Пирогову. Морфометрические исследования проводились по методу Г.Г. Автандилова (1990), окраска препаратов по Ниссля гематоксилином и эозином, а также метод вариационной статистики. При окраске по методу Ниссля мозжечок погружали в 5% раствор нейтрального формалина на 1 сутки, а на 2-е сутки в 10% раствор нейтрального формалина на срок не менее 3-х недель.

Срезы окрашивали креазилфиолетом по методу Ниссля в модификации Снесарева и гематоксилином и эозином. На препаратах изучали морфологические особенности и морфометрические параметры нейронов ската, втулки, листа червя мозжечка у собак, перенесших ампутацию правой задней конечности и здоровых контрольных животных.

Затем с помощью микроскопа МБИ-6 изучали толщину молекулярного, ганглионарного и зернистого слоев. При этом определяли характер изменения клеток, окраски, формы, морфометрические параметры - высоту, ширину и плотность в норме и в патологических измененных нейронах, морфологические изменения структуры слоев мозжечка в разные сроки (7, 14, 30, 60, 90 и 180 сутки).

Результаты и обсуждение

Результаты исследования показали, что высота набухших клеток Пуркинье лист червя мозжечка (ЛЧМ) на 7 сутки после ампутации конечности в обоих полушариях увеличился в 1/10 раза (от $39,7 \pm 0,41$ до $43,85 \pm 0,34$ мкм, $P < 0,001$), затем уменьшаясь, справа через 2, слева - 3 месяца, становится почти одинаковой с контролем, а через 6 месяцев вновь незначительно увеличивается. Ширина набухших (ЛЧМ) на 7 сутки после АПЗКС, увеличивается в 1/10 раза (от $29,6 \pm 0,09$; $P < 0,001$). На 21 сутки показатель уменьшается: в правом полушарии в 1,6 раза ($P < 0,01$). В последующих сроках ширина (ЛЧМ) вновь увеличивается, наибольшей становится через 3 месяца (до $36,7 \pm 0,45$ мкм, $P < 0,001$), а через 6 месяцев вновь уменьшается. Следует отметить, что характер изменений ширины набухших (ЛЧМ) после АПЗКС - "двухгорбный" (двухвершинный), вершины соответствуют 7 суткам и 3 месяцам и напоминают букву V. Ширина нейронов с набухшими ядрами (ЛЧМ) после АПЗКС на 7 сутки увеличивается в среднем на 3,9 мкм (от $29,4 \pm 0,49$ до $33,3 \pm 0,49$ мкм, $P < 0,001$); на 21 сутки резко уменьшается - слева в 1,3 раза ($P < 0,001$), справа - 1,4 раза ($P < 0,001$). Таким образом, изменения ширины нейронов с набухшими ядрами (ЛЧМ) после АПЗКС носят "двухгорбный", двухвершинный характер, вершины соответствуют 7 суткам и 3 месяцам, напоминают букву V. Ширина наиболее интенсивно уменьшается на 3 неделе (на 21 сутки), а наиболее интенсивное изменение ширины происходит на 2 и 3 месяцах. Установлено, что ширина гиперхромно окрашенных (ЛЧМ) после АПЗКС изменяется в виде буквы V, при этом наибольшее уменьшение отмечается на 3 неделе (21 сутки), а интенсивное увеличение на 2 и 3 месяцах. Данные показали, что высота и ширина нейронов подвергшихся тотальному хроматолизу (ЛЧМ) после АПЗКС увеличиваются в 1,4 раза (высота от $16,3 \pm 0,55$ до $22,6 \pm 0,5$ мкм, $P < 0,001$). А ширина соответственно: от $15,4 \pm 0,4$ до $21,8 \pm 0,4$ мкм, $P < 0,001$. Мы соглас-

ны с мнением о том, что при воздействии на организм крысы вибрации через 7 сутки значительно увеличивается количество гиперхромных нейронов [4] наблюдали такую же картину после 1 и 3 суток. Это положение почти совпадает с нашими данными, в наших исследованиях увеличивалось количество не только гиперхромных, но и других групп нейронов.

Результаты микроскопического исследования ЛЧМ мозжечка в динамике после ампутации правой задней конечности у собак показали, что на 7 день эксперимента в коре левого полушария мозжечка по сравнению с правым полушарием дисциркуляторные, отечно-дистрофические изменения более выражены. При этом отмечались более значительные отечные явления в ганглионарном слое. Цитоплазма клеток Пуркинье тотально вакуолизирована, ядро и содержимое цитоплазмы сдавлены и сдвинуты в нижнюю часть клетки. Из-за сморщивания они выглядят гиперхромно. Наружная цитоплазматическая мембрана растянута и формирует шаровидное образование. Выраженный отек определяется вокруг ганглионарных клеток в виде неравномерной вакуолизации нейроглии и вещества мозжечка. При этом отечные и дистрофические явления выявлялись и в молекулярном слое, из-за которых вещество нервной ткани разволокнено, нервные клетки сдавлены и сморщены. В данном сроке эксперимента отечно-дистрофические изменения выявляются и в зернистом слое, которые проявились разрыхлением клеточных элементов, просветлением и базофилием межклеточного вещества и нервных отростков. При этом отмечалось, что отеку преимущественно подвергнуты нейроглии, вследствие чего ядра их оголены и сморщены. По сравнению с вышеописанными ЛЧМ дисциркуляторные и отечно-дистрофические изменения локализованы только в ганглионарном слое. В зернистом слое клетки расположены плотно, лишь отмечалось развитие незначительного межклеточного отека. Нервные клетки данного слоя менее дистрофичны и плотно прилежат к нейроглиам. В ганглионарном слое коры мозжечка отек локализован как в цитоплазме клеток Пуркинье, так и в межклеточном пространстве, но интенсивность его несколько уступает, чем на левом полушарии. Надо отменить тот факт, что ядра ганглионарных клеток за счет отека увеличены в размере, ввакуолизированы и гипохромны. Некоторые клетки Пуркинье находятся в состоянии распада и колликативного некроза. При этом в молекулярном слое также отмечался небольшой отек, разрыхленные мозгового вещества, сморщивание как нервных, так и глиальных клеток.

Результаты микроскопического исследования показали, что через 1 месяц после АПЗКС в втулке мозжечка (ВМ) отмечалось некоторое уменьшение интенсивности отечно-дистрофических изменений, которые в основном локализованы в ганглионарном и молекулярном слоях. В ганглионарном слое в данный срок эксперимента отмечалось сохранение межклеточного отека, размножение глиальных клеток и развитие различного характера дистрофических изменений в клетках Пуркинье. Ядра отдельных клеток Пуркинье вакуолизированы и лизированы. Надо отметить, что в зоне тела клеток Пуркинье отек менее выражен, а в дендритных отростках более выражен, за счет которого образует рекаобразные извилины. А в зернистом слое межклеточный отек имеет незна-

чительный характер, клеточный отек имеет незначительный характер, клеточные элементы расположены по сравнению с предыдущими сроками несколько плотно и формируют отдельные скопления и группы. На данный срок эксперимента в молекулярном слое отмечалось сохранение отека, в основном в периневральных и периваскулярных зонах. Так же выявлялся небольшой глиоз и набухание нервных клеток. Ядро последних имеет округлую и овальную формы с повышенной хроматофильностью.

На данный срок эксперимента в ЛМ отчетливо-дистрофические явления сохраняются лишь в ганглионарном и молекулярном слоях. Причем отек локализован преимущественно по ходу сосудов и нервных волокон. В ганглионарном слое выявлялись нарастание глиоза, разрушения и атрофия клеток Пуркинье. Причем цитоплазма этих клеток гомогенизирована и окрашена базофильно за счет появления белковых включений. Нервные клетки остаются сморщенными и атрофичными. Зернистый слой представлен плотно расположенными лимфоцитоподобными клетками и межклеточной эозинофильной массой.

Полученные нами данные показали, что высота и ширина патологически измененных нейронов коры изученных долек мозжечка изменяются волнообразно, что согласуются с данными [5]. Изучив высоту и ширину патологически измененных нейронов хвостатого и чечевицеобразного ядер после АПЗКС авторы также установили, что патологически измененные нейроны изменяются гетерохронно и гетеродинамично. Полученные данные согласуются с результатами исследований [5], [6] и подтверждают описанную в литературе детерминированность количествен-

ных соотношений нейронов мозжечка, их топографию и функциональные взаимоотношения.

Вывод

Компенсаторно-восстановительные процессы во всех слоях коры червя мозжечка после ампутации протекают параллельно с деструктивными и характеризуются развитием гиперпластических и гипертрофических перестроек как со стороны нервных, так и нейроглиальных клеток, наиболее выраженные через 3 и 6 месяцев.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Vasileva V.A., Shumeyko N.S. Sistoarhitektonika sensomotornoy i zritel'noy oblastey kori bolshogo mozga cheloveka v ontogeneze. // Morfologiya. - Sankt-Peterburg, Eskulap, 2004; 126(4): 26. (In Russ)
2. Sodikova U.M., Kosimxojiev M.I. Strukturnie izmeneniya zubchatogo yadra mozghechka u sobak cherez mesyas posle amputatsii konechnosti // Materialy 41-nauchn.- prakt.konf. studentov i molodix uchenix, posvyash. godu "Dobroti i miloserdiya". - Andijan, 2015; 13-14. (In Russ)
3. Sergeeva E.D., Semchenko V.V. Mejneyronnie vzaimootnosheniya v kore mozghechka v postreanimatsionnom periode // Anesteziologiya i reanimatologiya. - Moskva, 1995; 5: 56-58. (In Russ)
4. Umurzakov K.J., Kosimxojiev M.I. Izmeneniya ob'ema neyronov i xvostatogo yadra mozga cherez odin mesyas posle amputatsii konechnosti u sobaki // Sborn. nauchn. trudov. "Aktualnie problemi morfologii" - Krasnoyarsk, 2015; 203-204. (In Russ)
5. Ulugbekova G.J. Vliyanie amputatsii na neyroni kori mozghechka // Nauchno-referativniy jurnal "Tibbiyotda yangi kun". - Tashkent, 2018; 24(4): 106-108. (In Russ)

Поступила 09.08. 2019

АМАЛИЁТ ТАЖРИБАСИДАН МИСОЛЛАР * СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ * PRACTICAL SIMPLES

УДК 617.55-036.11-036.88-02

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ АППЕНДИКУЛЯРНОМ ИНФИЛЬТРАТЕ

Долимов К.С., Аскарлов Т.А., Ахмедов М.Ж., Ашурметов А.М., Зуфаров К.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Резюме

Обследовано 3567 больных с острым аппендицитом. Из них у 38 диагностирован аппендикулярный инфильтрат (1,1%). Преимущественно, это осложнение встречалось у больных старше 50 лет. Проведённый анализ свидетельствует, что главной причиной образования аппендикулярного инфильтрата является длительность развития воспалительного процесса в червеобразном отростке и соответственно с этим поздняя обращаемость в хирургический стационар. Иногда диагностика сложна, особенно при атипичном расположении червеобразного отростка, что нередко распознаётся во время операции, при котором целесообразно прекратить операцию и завершить операцию дренированием илеоцекальной ямки ниппельным дренажом для введения антибиотиков.

Ключевые слова: острый аппендицит, аппендикулярный инфильтрат, экстренная хирургия.

АППЕНДИКУЛЯР ИНФИЛЬТРАТДА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Долимов К.С., Аскарлов Т.А., Ахмедов М.Ж., Ашурметов А.М., Зуфаров К.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Ўтқир аппендицит ташхиси билан 3567 та бемор таҳлил қилинган. Шу жумладан 38 та беморда аппендикуляр инфильтрат аниқланган (1,1%). Бу асорат кўпроқ 50 ёшдан ошган беморларда учраган. Таҳлил шуни кўрсатдики, аппендикуляр инфильтратнинг келиб чиқишида яллиғланиш жараёнига узоқ давом этиши аҳамият касб этади, бунинг сабаби сифатида шифокорга кеч мурожаат қилган беморлар кўпчилигини ташкил қилди. Айрим ҳолларда ташхис қийинчилик туғдиради, айниқса чувалчангсимон ўсимта атипик жойлашган бўлса ва бундай ҳолатларда касаллик операция вақтида аниқланади. Шу ҳолат юзага келса операцияни тўхтатиб, антибиотиклар юбориш учун нипел най қўйиб яқунлаш лозим.

Калит сўзлар: ўтқир аппендицит, аппендикуляр инфильтрат, шошилинч хирургия

FEATURES OF THE DISEASE MANAGEMENT IN THE APPENDICAL INFILTRATE

Dolim K., Askarov T., Axmedov M., Ashurmetov A., Zufarov K.

Tashkent Pediatric Medicine Institute.

✓ Resume

3567 patients with acute appendicitis were examined. Of these, 38 were diagnosed with appendicular infiltrate (1.1%). Mostly, this complication occurred in patients older than 50 years. The analysis shows that the main cause of the formation of appendicular infiltrate is the duration of the development of the inflammatory process in the vermiform appendix and, accordingly, late circulation to the surgical hospital. Sometimes the diagnosis is difficult, especially with the atypical location of the appendix, which is often recognized during surgery, in which it is advisable to stop the operation and end the operation by draining the ileocecal fossa with a nipple drainage for antibiotic administration.

Key words: acute appendicitis, appendicular infiltrate, emergency surgery

Актуальность

В хирургической практике нередко возникают трудности в диагностике осложнения острого аппендицита аппендикулярного инфильтрата, которое часто связано с поздним обращением больных. В некоторых случаях ошибочная диагностика приводит нарушению тактики лечения и необоснованной операции, подобных случаев было у 6 больных. У этих больных аппендикулярный инфильтрат диагностирован во время операции и операция была прекращена и завершена ниппельным дренированием для введения антибиотиков. Одному больному была попытка аппен-

дэктомии, которая увенчалась успехом, но в проследующем рана нагноилась и открылся кишечный свищ который закрылся самостоятельно через 1 месяц.

Цель исследования: проанализировать диагностику и тактику лечения больных с аппендикулярным инфильтратом.

Материал и методы

С 2015 по 2019 г. в хирургическом отделении находились 3567 больных с диагнозом "острый аппендицит", из них у 38 диагностирован аппендикулярный инфильтрат, что составляет 1,1%. Всем больным про-

водилась консервативная терапия, 6 из них в связи с ошибкой в диагнозе был оперирован.

Результат и обсуждение

Лечение острого аппендицита и его осложнений продолжает оставаться одной из важнейших проблем современной хирургии в связи с его частотой среди всех острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Аппендикулярный инфильтрат как осложнение острого аппендицита встречается редко. Диагностика иногда представляет некоторые трудности, следовательно, приводит к неправильному выбору метода лечения. По данным литературы частота его колеблется от 1 до 10%. В нашу клинику с 2015 по 2019г. обратились с диагнозом острый аппендицит 3567 больных, из них у 38 диагностирован аппендикулярный инфильтрат, что составляет 1,1%. Главной причиной образования аппендикулярного инфильтрата является длительность развития воспалительного процесса в червеобразном отростке и соответственно с этим поздняя обращаемость больных в хирургический стационар (27 из 38, или 75%). Реже поздняя госпитализация была обусловлена диагностическими ошибками врачей на до госпитальном этапе (15%). Образованию инфильтрата иногда способствовало и длительное наблюдение больных в хирургическом стационаре с неправильным диагнозом (10%). В процессе наблюдения в хирургическом отделении не всегда удаётся установить правильного диагноза аппендикулярного инфильтрата, иногда возникают трудности в распознавании этого осложнения. Причинами этого могут явиться недостаточный полный и правильный сбор анамнеза, амбулаторное лечение больных анальгетиками, которое иногда приводит к стиханию болей в правой подвздошной области и стиранию клинической картины. Выявлению аппендикулярного инфильтрата нередко препятствовало напряжение мышц передней брюшной стенки, которое имело место в начальной стадии образования инфильтрата и препятствовало пальпировать инфильтрат. Правильной диагностике также мешало обильно развитая подочно-жировая клетчатка (у 6 больных).

Диагностика аппендикулярного инфильтрата резко усложнялась при атипичном расположении червеобразного отростка, которое отмечено у 3 больных. Инфильтраты располагавшиеся позади слепой кишки и в под печёночном пространстве удавалось диагностировать очень редко и в некоторых случаях явились причиной необоснованного оперативного вмешательства. Подобных случаев было у 2 больных, которым была произведена операция. Одному больному после интраоперационного диагностирования аппендикулярного инфильтрата операция была прекращена и завершена оставлением ниппельного дренажа в илеоцекальной ямке для введения антибиотиков. Другому больному была попытка аппендэктомии, которую мы считаем грубой ошибкой, но увенчалось успехом, однако послеоперационный период осложнился нагноением раны и образованием кишечного свища. В последующем свищ закрылся самостоятельно в отдалённый период после операции.

30 больным с установленным диагнозом аппендикулярный инфильтрат была назначена консервативная терапия, которая включала постельный режим, щадящую диету, в ранние сроки формирования ин-

фильтрата холод на правую подвздошную область, антибиотики широкого спектра действия и при положительной динамике, начиная с 5-6 дня физиотерапевтические процедуры: субэритемные дозы УФО на правую подвздошную область, а затем УВЧ, тепло. Подобная тактика лечения позволила добиться полного рассасывания инфильтрата на 12-15 сутки и они были выписаны в удовлетворительном состоянии с рекомендацией явиться через 2-3 месяца в стационар для оперативного лечения не дожидаясь следующего приступа болей.

8 больным из 30 лечение не дало эффекта. Состояние их постепенно ухудшалось в процессе проводимого лечения и наблюдения. На 8-9 сутки наблюдалось повышение температуры тела до высоких цифр. Выраженный лейкоцитоз с резким сдвигом лейкоцитарной формулы в лево. Пальпаторно увеличение размеров прощупываемого образования в правой подвздошной области с его размягчением в центре и флюктуацией, т.е. появились все симптомы абсцедирования инфильтрата, что явилось показанием к экстренной операции.

Необходимо отметить, что нагноение аппендикулярного инфильтрата, с теоретической точки зрения зависит, более вероятно от характера и степени деструкции в очаге - в центре инфильтрата, т.е. зависит от морфологической формы острого аппендицита. На наш взгляд в большинстве случаев нагнаиваются инфильтраты с запоздалым процессом ограничения вокруг очага, когда уже успевают organizovatsya деструкция типа гангрены, перфорации на воспалённом органе. Все эти больные с нагноением аппендикулярного инфильтрата неотложно были подвергнуты оперативному лечению. Производилась внутривенная анестезия и вскрытие гнойника осуществилось внебрюшинным доступом, операция завершалась промыванием, санацией и дренированием гнойной полости. У всех больных операционная рана зажила вторичным натяжением. У 2 больных на 7-8 сутки после операции образовался каловый свищ и поздние сроки после операции закрылся самостоятельно, летальных исходов не было.

Выводы

1. Причиной осложнения острого аппендицита аппендикулярным инфильтратом является поздняя обращаемость и поздняя диагностика.
2. При распознавании аппендикулярного инфильтрата во время операции целесообразно прекратить операцию, завершая её дренированием ниппельным дренажом для введения антибиотиков.
3. Попытка выполнения аппендэктомии при обнаружении аппендикулярного инфильтрата считаем грубой тактической ошибкой приводящих к развитию серьёзных осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахмеддинов О.Н. "Нужна ли аппендэктомия при остром катаральном аппендиците?" Мат.3-конгресса ассоциации хирургов им. Н.И.Пирогова. И. 2001; 158. [Axmeddinov O.N. "Nujna li appendektomiya pri ostrom kataralnom appenditsite?" Mat. 3-kongressa assotsiatsii xirurgov im. N.I.Pirogova. I. 2001; 158. (In Russ)]
2. Бараев Т.Н. "По поводу статьи" Хирургия 2000; 9: 62-63. [Baraev T.N. "Po povodu stati" Xirurgiya 2000; 9: 62-63. (In Russ)]
3. Макаrchук В.Л. Хирургия, 1990; 12: 10-12 (Makarchuk V. L. 1990;

- 12:10-12) (In Russ)
4. Вилыавин Г.Д. "Лечение разлитого аппендикулярного перитонита" Хирургия, 1991; 5: 12-14 (Vilyavin G. D. Hirurgiya, 1991; 5: 12 -14(In Russ)]
 5. Долимов К.С. "Осложнения после аппендэктомии" Ўзбекистон хирургияси, 2012; 4: 20-22 (Dolimov K.S. "Oslojneniya posle appendektomii" Ozbekiston hirurgiyasi, 2012; 4: 20- 22) (In Russ)]
 6. Долимов К.С. "Аппендэктомия как причина острой спаечной кишечной непроходимости" БАВУ 2018; 1: 33-34 (Dolimov K.S, "Appendektomiya kak prichina spaечноy kishechnoy neprohodimosti" BAVU, 2018; 1: 33 -34) (In Russ)]

7. Моисеев А.Ю. "Факторы риска нагноения раны после аппендэктомии" Хирургия, 1990; 9: 119-122 (Moiseev A. E. "Faktori riska nagnoeniya rani posle appendektomii" Hirurgiya, 1990; 9: 190- 122) (In Russ)]
8. Русаков В.И. "современные представления о патогенезе аппендицита" Хирургия, 2000; 3:118-120 (Rusakov V.I. "Sovremyonnie predstavleniya o patogeneze appendisita" Hirurgiya, 2000; 3: 118- 120) (In Russ)]
9. Kingler A. et oll. laparoscopic appendectomy does not change the incidence of postoperative infection complications. Am. J. Surg., 2008. 175: 3: 232-235

Поступила 09.09. 2019

УДК 616.31

ПАРАДОНТ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Қурбонова Н.И.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Статистик маълумотларда аниқланишича пародонт касалликлари стоматологик касалликларни 45-55% ни ташкил этади. Зубаирова Г.Ш. (2009) Суринкали парадонтитларнинг замонавий даволашда иммуномодуляторлар ва қон томир мустаҳкамлигини оширувчи воситаларнинг аҳамияти. Ракова Т.В. (2009) парадонтитларни даволашда антисептик воситалар "Йодо - гликоль паста нео", иммуномодулятор "Деринат" қўлланилиши тўғрисида маълумотлар келтирилган. Пародонт касалликларини самарали даволаш орқали чайнов самарадорлигини ошириш ва аҳоли орасида пародонт касалликларини олдини олиш.

Калит сўзлар: парадонт касалликлари, Фастин-2, статистик маълумотлар, иммуномодуляторлар, чайнов самарадорлигини ошириш, стоматологик текшириш усуллари.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАРОДОНТИИ

Қурбонова Н.И.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

По статистическим данным, парадентинные заболевания составляют 45-55% стоматологических заболеваний. Зубаирова Г.Ш. (2009) Важность иммуномодуляторов и силовых сил в современном лечении суринального парадонтита. Ракова Т.В. (2009) содержит информацию об использовании антисептиков "йод - гликолевая паста нео", иммуномодулятора "деринат" в лечении парадонтита. Повышение эффективности жевания табака за счет эффективного лечения пародонтии и профилактики пародонтии среди населения.

Ключевые слова: Пародонт, Фастин-2, стоматологические методы исследования.

MODERN METHODS OF TREATMENT OF PERIODONTICS

Qurbonova N.I.

Bukhara State Medical institute.

✓ Resume,

According to statistical data, paradentin diseases make up 45-55% of dental diseases. Zubairova G.Sh. (2009) The importance of immunomodulators and strength in modern treatment of surinal periodontitis. Rakova T.V. (2009) provides information on the use of antiseptics "iodine - neo glycolic paste", immunomodulator "Derinat" in the treatment of periodontitis. Improving the effectiveness of chewing tobacco through effective treatment of periodontics and prevention of periodontitis among the population.

Key words: Parodont, Fastin-2, dental research methods.

Долзарблғи

Стоматологик касалликлар орасида энг кўп тарқалган касалликлар турига киради улар ичида болалар ва катталар ёшида пародонт касалликларининг тарқалиши ва уларнинг самарали даволаш муаммолари стоматологияси амалиётида ўта муҳим муаммолардан бири бўлиб келмоқда. Статистик маълумотларда аниқланишича пародонт касалликлари стоматологик касалликларни 45-55% ни ташкил этади (Зубаи-

рова Г.Ш. (2009) [1]. Суринкали парадонтитларнинг замонавий даволашда иммуномодуляторлар ва қон томир мустаҳкамлигини оширувчи воситаларнинг аҳамияти парадонтитларни даволашда антисептик воситалар "Йодо - гликоль паста нео", иммуномодулятор "Деринат" қўлланилиши тўғрисида Ракова Т.В. (2009) маълумотлар келтирилган [2,3,5,4,7]. Пародонтит тишларни тўкилишига сабаб бўлади, парадонтал чўнтакларнинг борлиги инфекция ўчоқлари организмга салбий таъсир кўрсатади. Замонавий эпидемиоло-

гик маълумотларга кўра, болалар ва катта ёшлиларда патологик ўзгаришлар оғиз бўшлиғи гигиенасининг ёмонлиги, сифатсиз протез ва пломбалар, тиш-жағ деформациялари, окклюзион травмалар, оғиз бўшлиғи тўқималари тузилишидаги бузишлар, оғиздан нафас олишнинг ўзига хослиги, қўлланилган дори воситалари, турли касалликлар, экстремал факторлар (табиий иммунитет компенсатор механизмини бузгани) ва бошқалар таъсирида пайдо бўлади. А.И.Грудяков ва Г.М.Барер (2004) ларнинг кўрсатишича 12% аҳолида пародонт соғлом, 53% да дастлабки яллиғланиш мавжуд, 23% да илк деструктив ўзгаришлар, 12% да эса ўрта ва оғир даражадаги жароҳатлар мавжуд. 35 ёшдан катталарда парадонтнинг дастлабки ўзгаришлари 26-15% кескин камайиб, ўрта ва оғир даражаси 75% гача ортади. Кўп сонли эпидемиологик тадқиқот натижаларига кўра пародонтнинг кўп учрайдиган патологиялари ёшларда - гингивит, 30 ёшдан кейин эса - пародонтит кузатилади. Пародонт касалликлари эпидемиологиясига ижтимоий факторлар таъсир қилади (ёши, жинси, ижтимоий-иқтисодий ҳолати), оғиз бўшлиғининг маҳаллий ҳолати (микробли қараш, окклюзион травма, пломба нуқсонлари, протезлаш, ортодонтик даволашлар), зарарли одатлар мавжудлиги (оғиз бўшлиғи гигиенасига риоя қилмаслик, чекиш бетел чайнаш), тизимли омиллар (гармонал ўзгаришларда пародонтда бўладиган ўзгаришлар, жинсий етилишдаги ўзгаришлар, ҳомиладорлик, менпауза ва бошқалар), дорили терапия ўтказиш гидантоин, стероид препаратлар, иммунодепрессантлар, оғир метал тузлари, циклоспорин ва бошқалар сабаб бўлади..

Мавзунинг мақсади. Пародонт касалликларини самарали даволаш орқали чайнов самарадорлигини ошириш ва аҳоли орасида пародонт касалликларини олдини олиш.

Материал ва услублар

Пародонти билан касалланган 55 ёшгача бўлган (18 нафар аёллар - 62% ва 11 нафар эркеклар - 38%) оралиғидаги 29 нафар беморлар кўрикдан ўтказилди. Пародонтит ташхиси клиник кўрик ва инструментал текшириш маълумотлари асосида қўйилган. Беморни текширишдан мақсад ташхисни ойдинлаштириб,

унинг натижасига таянган ҳолда даволашни тўғри бажаришдир. Беморни текшириш усуллари қуйидагилардан иборат: 1) беморнинг ҳаёти ва касаллик тарихини суриштириш; 2) клиник текширув ўтказиш; 3) зарурий лаборатория ва бошқа текширув усуллари амалга ошириш.

Барча кўрикдаги беморларда қўлланиладиган даволаш схемасига мувофиқ 2 гуруҳга ажратилган. Асосий А-гуруҳда 16 нафар беморлар бўлиб, уларни даволаш "Фастин-2" воситаси қўлланилган. Қўшимча Б-гуруҳда 13 нафар беморларда ананавий даволаш усуллари ўтказилди. Барча беморларнинг пародонтал чўнтаклари, пародонт тўқимаси ва милк ҳолати, оғиз бўшлиғи малакали гигиенаси, оғиз бўшлиғи гигиеник индекси, клиник, лаборатор ва инструментал текширувлардан ўтказилди.

Тадқиқот натижалари

Шундай қилиб, пародонтитда қон томирлар ўзгаришига боғлиқ ўзгаришлар толали тўқималарда эса, дистрофик ўзгаришлар - ҳаттоки чириш, қўшувчи тўқимадаги ўзгаришлар эпителийга иккиламчи салбий таъсир кўрсатиб, унинг натижасида атрофини дистрофик ўзгаришларига олиб келганлиги аниқланди. Альвеола суяк тўқимасининг тишлараро жойлашган қисмларида макрофаглар ва остеокластлар ёрдамида сурилиш, емирилиш жараёнлар кечиши, эпителий илдиз узунлиги бўйлаб ўсиб кириши натижасида яллиғланиш оқибатида емирилиши кузатилди.

А-гуруҳдаги беморларда пародонт тўқимаси ва милк нормал ҳолати, чайнов самарадорлиги тикланган, беморнинг умумий аҳволи ижобий ўзгариш кузатилди. Пародонт касалликларининг соғайиш муддати 10-12 кундан 5-7 кунга камайишига эришилди.

Б-гуруҳдаги бемор болаларда оғиз бўшлиғи, пародонт тўқимаси ва унинг таркибий қисмлари текширилганда соғайиши 5-6 кунга чўзилаётганлигини, бундан ташқари оғиз бўшлиғи аъзоларида патологик ўчоқларининг, гигиеник ҳолатининг энди яхшиланаётганлигининг чўзилаётганлигини, ҳолсизлик ва иштаҳанинг нормаллашуви секин тикланаётганлиги аниқланди.

Пародонт тўқимаси ва пародонтал чўнтакларнинг соғайиш динамикаси қуйидаги жадвалда келтирилган.

Жадвал

Гуруҳ	Бемор болалар сони	Даволашдан олдин	Даволашдан сўнг
А	16	1.5 ± 0.11	0.11 ± 0.03
Б	13	1.4 ± 0.15	0.17 ± 0.06

Жадвал кўриниши бўйича А гуруҳдаги беморларда Пародонт тўқимаси ва пародонтал чўнтакларнинг соғайиш динамикаси яхшиланиш тарафга силжиши кузатилди.

Хулоса

Пародонт касалликлари билан касалланган беморларда "Фастин-2" малҳамини қўллаш орқали пародонт тўқимаси ва пародонтал чўнтаклар нормал физиологик функцияларининг тикланиши, беморларнинг умумий аҳволини яхшиланиши кузатилди. Фастин-2 таркибий қисмидаги анестезин воситаси пародонт тўқимасидаги оғриқ сезувчи рецепторларининг

тормозланиши, жароҳатга фурациллин антисептик таъсир этиши, синтомицин воситаси пародонт тўқимасидаги патологик ўчоқларда антимиқроб таъсир кўрсатиши билан бошқа воситалардан ажралиб турди. Самарали текширувлар натижасида чайнов самарадорлиги тикланганлиги, оғиз бўшлиғи нормал ҳолати қайта тикланганлиги аниқланди. Даволаш натижаларини баҳолаш мақсадида гигиеник индекс асосида оғиз бўшлиғининг даволашдан кейинги ҳолати аниқланди. Пародонтитлар билан касалланган беморларда пародонт тўқимаси нормал физиологик функцияларининг қайта тикланганлигини, сўлак ажралишининг нормаллашуви, гиперемияларнинг камайиши ва

чайнов самарадарлигининг яхшиланганлиги аниқланди. Кўриқдан ўтказилган беморларда даволаш фонида ижобий клиник кўринишлар кузатилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Yudina N.A., Irishkova O.V., Lunev M.A., Uspenskaya M.N., Blekanova V.A. Nedostatochnaya effektivnost standartnogo lecheniya v korreksii immunometabolicheskix narusheniy pri xronicheskom kataralnom generalizovannom gingivite, generalizovannom parodontite i odontogennom osteomyelите chelyustno-litsevoy oblasti // Fundamentalnie issledovaniya. - 2012; 7(1): 204-207.
2. Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Periodontal Diseases of Children and Adolescents // J. Periodontol. 2003; 74: 1696-1704.
3. Belousov N.N. Prichini shirokogo rasprostraneniya tyajelix form vospalitelnix zabolevaniya parodonta / N.N. Belousov // Parodontologiya. 2005; 36(3): 26-29.
4. Mashenko I.S. Zabolevaniya parodonta / I.S. Mashenko. - Dnepropetrovsk: Kolo, 2003; 271.
5. Sepov L.M. Diagnostika, lechenie i profilaktika zabolevaniy parodonta / L.M. Sepov, A.I. Nikolaev, E.A. Mixeeva.- Moskva: MedPress, 2008; 272.
6. Usmanova I.N., Gerasimova L.P., Kabirova M.F., Tuygunov M.M., Usmanov I.R. Diagnosticheskie kriterii xronicheskogo gingivita i parodontita u lits molodogo vozrasta // Parodontologiya. 2014; 4(73): 44-49.
7. Berezina N.V., Silanteva E.N., Krivonos S.M. Primenenie vitaminno-mineralnogo kompleksa i antibakterialnix geley, opolaskivatelya i zubnoy pasti v lechenii vospalitelnix zabolevaniy parodonta // Parodontologiya. 2014; 4(73): 72-75.

Келиб тушган вақти: 09.09. 2019

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НАСЛЕДСТВЕННОЙ МОТОСЕНСОРНОЙ НЕЙРОПАТИИ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ

¹Маджидова Ё.Н., ²Бердибаева С.У.

¹Ташентский педиатрический медицинский институт,
²Республиканская детская психоневрологическая больница.

✓ Резюме

Наследственные мотосенсорные нейропатии (НМСН) - это большая группа генетически гетерогенных заболеваний, характеризующихся прогрессирующим поражением периферических нервов. В статье рассмотрены основные виды клинических проявлений НМСН и клиническое наблюдение больного с данной патологией. На наш взгляд, необходимо проводить раннюю диагностику НМСН, что позволит своевременно проводить клинко-нейрофизиологические и терапевтические мероприятия, которые способствуют замедлению темпов прогрессирования заболевания тем самым способствуя улучшению качества жизни больных с данной патологией.

Ключевые слова: наследственные мотосенсорные нейропатии, клинические признаки, клиническое наблюдение, алгоритм диагностики.

IRSIY MOTOSENSOR NEYROPATIYANING KLINIK KECHISHINING OZIGA XOSLIGI. KLINIK KUZATUV TALQINIDA

¹Majidova E.N., ²Berdibaeva S.U.

¹Toshkent Pediatriya Tibbiyot Instituti,
²W.K. Qurbonov nomidagi Respublika bolalar psixonevrologik kasalxonasi.

✓ Rezyume

Irsiy motosensorli neyropatiyalar (IMSNlar) - bu periferik nervlarning progressiv zararlanishi bilan tavsiflangan genetik jihatdan heterogen kasalliklarning katta guruhi. Maqolada NMSN klinik ko'rinishlarining asosiy turlari va ushbu patologiyasi bo'lgan bemorni klinik kuzatuv muhokama qilinadi. Bizning fikrimizcha, IMSNni erta tashxislash, bu o'z vaqtida klinik va neyrofiziologik va terapevtik tadbirlarni amalga oshirishga imkon beradi, bu kasallikning rivojlanishini sekinlashtiradi va shu bilan ushbu patologiyasi bo'lgan bemorlarning hayot sifatini yaxshilaydi.

Kalit sozlar: Irsiy motor- sensorli neyropatiya, klinik belgilari, klinik kuzatuv, diagnostika algoritmi.

CLINICAL CASE OF HEREDITARY MOTOSENSOR NEUROPATHY FEATURES OF THE CURRENT

¹Madzhidova Y.N., ²Berdibaeva S.U.

¹Tashkent Pediatric Medical Institute,
²Republican Children's Psycho Neurological Hospital.

✓ Resume

Hereditary motosensory neuropathies (NMSNs) are a large group of genetically heterogeneous diseases characterized by progressive perforation of peripheral nerves. The article discusses the main types of clinical manifestations of NMSN and the clinical observation of a patient with this pathology. In our opinion, it is necessary to conduct early diagnosis of NMSN, which will allow for timely clinical and neurophysiological and therapeutic measures that contribute to slowing the progression of the disease, thereby contributing to an improvement in the quality of life of patients with this pathology.

Актуальность

Наследственные моторно-сенсорные нейропатии (НМСН) являются клинически полиморфной и генетически гетерогенной группой заболеваний, характеризующейся поражением периферических нервов. [Неврология. Национальное руководство, 2014].

Основными проявлениями большинства нозологических форм НМСН являются постоянно прогрессирующая слабость и атрофия мышц в дистальных отделах ног а позднее и рук, с угнетением сухожильных рефлексов, деформацией стоп по типу *pes cavus* ("стопа Фридрейха", полая стопа), нарушение чувствительности по полиневритическому типу [Rudnik-Schoneborn S. Et al., 2015]. Первыми в патологический процесс вовлекаются мышцы стоп и голени, в то

время как поражение мышц дистальных отделов верхних конечностей возникает спустя несколько месяцев или лет от момента манифестации заболевания; ранняя манифестация процесса - в возрасте от 1 до 5 лет, а также распространение процесса на мышцы бедер, в связи с чем при длительности заболевания более 10 лет у больных могут появляться приемы Говерса. Отмечается также выраженная эквиноварусная деформация стоп и деформация кистей по типу "когистой лапы".

Заболевание характеризуется дегенеративными изменениями миелиновых оболочек и/или аксонов чувствительных и двигательных волокон периферических нервов и корешков спинного мозга. В соответствии с этиологией, выделяют два основных типа НМСН: димиелинизирующий (НМСН I) и аксональный (НМСН II).

Клиническая дифференциация этих двух типов возможна только на основе электронейромиографического исследования, определяющего скорость проведения импульса (СПИ) по срединному нерву. Для обоих типов НМСН характерны аутосомно-доминантные, аутосомно-рецессивные, а также Х-сцепленно наследуемые формы [Хидиятова И.М. и др. 2013].

Демиелинизирующие формы НМСН I являются гораздо более распространенными, чем аксональные. НМСН тип II являются относительно редкими заболеваниями (4-12 случаев на 100 000) [Rossor A.M., 2015; Rudnik-Schoneborn S., 2015].

Большинство заболеваний из группы НМСН II наследуются по аутосомно-доминантному типу, описаны также отдельные семьи с аутосомно-рецессивным и Х-сцепленным рецессивным наследованием [Rudnik-Schoneborn S., 2015].

По сравнению с НМСН I, для НМСН II характерен более поздний возраст начала болезни (в среднем на 10 лет позже), меньшее вовлечение мелких мышц кисти и меньшая степень угнетения сухожильных рефлексов; при отдельных молекулярных вариантах НМСН II может выявляться также ряд дополнительных симптомов, не свойственных демиелинизирующим формам НМСН. Распространенность НМСН различается по популяциям и варьирует от 0,1 до 41,0 на 100000 населения, но в среднем составляет 10,0:100000 [Хидиятова И.М., 2008]. Клинические проявления НМСН I типа с аутосомно-доминантным наследованием - самая распространённая форма. Начало заболевания приходится на возраст 9-17 лет. Пациенты жалуются на слабость и подворачивание стоп, трудности при совершении быстрых движений. Первоначально патологический процесс затрагивает дистальные мышцы нижних конечностей, в дальнейшем переходит на дистальные отделы рук.

Атрофические изменения в мышцах приводят к изменению формы голени - опрокинутая бутылка, а также деформации стоп по типу фридрейховских - увеличение свода с молоточкообразной деформацией пальцев обеих стоп. Характерно изменение типа ходьбы - шаг. Заболевание сопровождается чувствительными расстройствами и периферические вегетативные расстройства - гипергидроз, цианоз кистей и стоп. Электронейромиография (ЭНМГ) констатирует значительное снижение СПИ по двигательным нервам нижних конечностей (10-30 м/с). Данный тип протекает без глубокой инвалидизации и медленно прогрессирует [Глушенко, Е. В. с соавт. 2010].

Диагностика различных клинических форм значительно затруднена, что связано с генетической гетерогенностью болезни.

Клиническое наблюдение

Под нашим наблюдением находилась больная С. 5 летнего возраста. Предварительный диагноз: Наследственной мотосенсорной нейропатии. Из анамнеза: Со слов матери жалобы на боли в дистальных отделах конечностей, часто падает при ходьбе, слабость в ногах, повышенная утомляемость при ходьбе. Болезнь заметили после 1,5 лет, когда ребенок начал ходить. Длительное время получали лечение по месту жительства, окончательная диагностика заболевания была проведена лишь год назад, до этого больному ставился диагноз-ДЦП спастическая диплегия. Несмотря на

неправильную трактовку диагноза, заболевание ребенка имело медленно-прогрессирующее течение.

Невростатус: Эмоционально лабильна. Асимметрия скелета - правое плечо выше, походка неуверенная, паретичная из-за слабости в ногах, преимущественно справа. Впозе Ромберга не устойчиво, падает в разных направлениях. Координаторные пробы: пальценосовую пробу выполняет - верно, коленно-пяточную пробу - не уверенно с двух сторон (за счет парализации). Сухожильные рефлексы верхних конечностей оживлены - D > S, коленные - D = S, оживлены, снижен ахилловый рефлекс. Сила мышц в верхних конечностях - 5 баллов, в нижних конечностях 2-3 балла.

Тонус мышц в ногах снижен D=S. Форма голени изменена по типу перевернутых бутылок. Форма стоп изменена по типу когтистых (Фридрейховская стопа). Походка по типу шаг. Гипотрофия межкостных мышц стоп. Ребенку проведены клиническо-нейрофизиологическое исследование (ЭНМГ) и лабораторные (биохимические исследование в крови КФК, ЛДГ и микроэлементы крови кальция, магний, фосфор).

На ЭНМГ: При стимуляции длинных нервов верхних и нижних конечностей выявлены выраженные признаки аксонально-демиелинизирующего поражения (преимущественно аксонального поражения) моторных волокон периферических нервов верхних и нижних конечностей полиневритического типа. По лабораторным данным уровень КФК, ЛДГ и калия в крови умеренно повышен. Уровень магния и фосфора в крови в пределах нормы. Больному были назначены препараты, влияющие на тканевую метаболизм, антихолинэстеразные препараты и витамины группы В, аминокислоты. После проведенного лечения у ребенка отмечалась положительная динамика, походка стала уверенной, ребенок меньше спотыкается при ходьбе, увеличился объем активных движений в конечностях.

На сегодняшний день проблема раннего выявления НМСН продолжает оставаться актуальной. Заболевание быстро прогрессирует и влечет за собой ряд серьезных осложнений.

Таким образом, в практике необходима комплексная оценка всех клинических проявлений с целью постановки правильного диагноза и прогнозирования дальнейших исходов.

Заболевание является достаточно распространенным во всех странах мира, что в очередной раз подтверждает потребность в дальнейшем изучении механизмов патогенеза, разработке новых методов лечения и планировании мероприятий по улучшению качества жизни больных.

В заключении необходимо отметить что достаточно высокая распространенность отдельных форм НМСН при своевременной постановке диагноза и проводит клиническо-нейрофизиологические исследования данного заболевания позволит своевременно проводить терапевтические и реабилитационные мероприятия, способствующие замедлению темпов прогрессирования заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Глушенко Елена Владимировна. Клиническо-генетическая характеристика наследственной нейропатии Шарко-Мари-Тута (на примере Красноярского края): диссертация кандидата медицинских наук: 14.01.11 / Глушенко Елена Владимировна; ГО-

УВПО "Красноярская государственная медицинская академия". - Красноярск, 2011; 89.

2. Куташов В.А., Сахаров И.Е., Куташова Л.А., Чемордаков И.А. Полиневропатии и другие поражения периферической нервной системы //В книге: Неврология в клинических примерах Сер. "Медицина в клинических примерах" Под общей редакцией А.В. Куташова. Москва, 2017; 94-105.
3. Alves de Baptista CRJ, Nascimento-Elias A, Lemos TW, Garcia B, Calori PD, Mattiello-Sverzut AC. Characterizing postural oscillation in children and adolescents with hereditary sensorimotor neuropathy. PLoS One. 2018; 10: 13(10):e0204949.
4. Шнайдер Н. А. Наследственная нейропатия - гетерогенная группа генетически детерминированных заболеваний периферической нервной системы / Н. А. Шнайдер, Е. В. Глушенко // Вестник КБ № 51. - 2009; 3(4): 15-20.
5. Shnayder N., Popova T., Petrova M. et al. Diagnosis 14. of sensory-predominant chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: the experience of our clinic. Archiv Euromedica. 2014; 4(2): 66-71.
6. Маджидова Е.Н., Омонова У.Т. Метоболическая коррекция двигательных нарушений у детей с прогрессирующими мышечными дистрофиями Дюшена /Беккера. //Медицинский журнал Узбекистана . 2018; 2: 60-63.

Поступила 09.08.2019

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЗАМЕНЫ КАРДИОСТИМУЛЯТОРА У БЕРЕМЕННОЙ С АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДОЙ

Ризаева М.Ж., Ураков Ш.Т.

Бухарский государственный медицинский институт,
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Бухарский филиал.

✓ Резюме,

Одним из наиболее клинически значимых нарушений ритма сердца среди брадиаритмий является атриовентрикулярная (АВ) блокада. По некоторым литературным источникам, распространенность АВ-блокады I степени у молодых лиц составляет 0,65-1,6 %, 5% у лиц старше 60 лет; АВ-блокада II степени встречается у 0,003% молодых и у 3% пациентов со структурными заболеваниями сердца; АВ-блокада III степени - у 0,04% лиц всех возрастов [1, 2, 3]. По данным зарубежных ученых (Mendelsohn et al.) у беременных со структурными заболеваниями сердца атриовентрикулярные блокады встречаются относительно часто: АВ блокада I степени до 0,5% случаев, АВ блокада 2 - 3 степени - до 0,2%.

Ключевые слова: кардиостимулятор, атриовентрикулярная блокада, миокардит.

HOMILADOR AYOLDA YURAK STIMULYATORINI ATRIOVENTRIKULYAR BLOK BILAN ALMASHTIRISHNING KLINIK HOLATI

Rizaeva M.J., Urakov Sh.T.

Buxoro davlat tibbiyot instituti,
Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi, Buxoro filiali.

✓ Resume,

Bradiaritmialar orasida eng muhim klinik aritmiyalardan biri atriioventrikulyar (AV) blokdir. Ba'zi adabiy manbalarga ko'ra, I darajali AV blokadasining yoshlarda tarqalishi 0,65-1,6%, 60 yoshdan oshgan odamlarda 5%; II darajali AV bloki 0,003% yoshlarda va 3% bemorlarda uchraydi; III darajali AV bloki - barcha yoshdagilarning 0,04 foizida [1, 2, 3]. Xorijiy olimlarning fikriga ko'ra (Mendelsohn va boshqalar), tizimli yurak kasalliklari bo'lgan homilador ayollarda atriioventrikulyar blokada nisbatan keng tarqalgan: AV bloki I darajadan 0,5% gacha, AV bloki 2 dan 3 darajagacha - 0,2% gacha.

Kalit so'zlar: yurak stimulyatori, atriioventrikulyar blok, miyokardit.

THE CLINICAL CASE OF REPLACING A PACEMAKER IN A PREGNANT WOMAN WITH ATRIOVENTRICULAR BLOCK

Rizaeva M.Zh., Urakov Sh.T.

Bukhara State Medical institute,
Republican Scientific Center for Emergency Medicine, Bukhara branch.

✓ Resume,

One of the most clinically significant cardiac arrhythmias among bradiarrhythmias is atrioventricular (AV) blockade. According to some literature sources, the prevalence of AV-blockade of the I degree in young people is 0.65-1.6 %, 5% in people older than 60 years; AV-blockade of the II degree occurs in 0.003% of young and 3% of patients with structural heart diseases; AV-blockade of the III degree-in 0.04% of people of all ages [1, 2, 3]. According to foreign scientists (Mendelsohn et al.) in pregnant women with structural heart disease, atrioventricular blockages are relatively common: AV block of I degree to 0.5% of cases, AV block of 2-3 degree - to 0.2%.

Keywords: pacemaker, atrioventricular block, myocarditis

Актуальность

Одним из наиболее клинически значимых нарушений ритма сердца среди брадиаритмий является атриовентрикулярная (АВ) блокада. По некоторым литературным источникам, распространенность АВ-блокады I степени у молодых лиц составляет 0,65-1,6 %, 5% у лиц старше 60 лет; АВ-блокада II степени встречается у 0,003% молодых и у 3% пациентов со структурными заболеваниями сердца; АВ-блокада III степени - у 0,04% лиц всех возрастов [1, 2, 3]. По данным зарубежных ученых (Mendelsohn et al.) у беременных со структурными заболеваниями сердца атриовентрикулярные блокады встречаются относи-

тельно часто: АВ блокада I степени до 0,5% случаев, АВ блокада 2 - 3 степени - до 0,2%. В данной статье приведен клинический случай ведения беременности у пациентки с АВ-блокадой III степени.

Материал и методы

Представлены материалы истории болезни пациента Х., 24 года, которая обратилась в Бухарский филиал Республиканского центра экстренной медицинской помощи, с жалобами на головокружение, потерю сознания, потемнения сознания, общую слабость. Из анамнеза заболевания известно, что со слов больной болезнь связывает с перенесенным миокардитом

в 2015 году, осложненная нарушением проводимости, больной установили постоянный (ЭКС) в Бухарском филиале Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП). В мае месяце пациентке провели Холтеровское мониторирование, где наблюдалась дисфункция ЭКС. 02.06.2019г после изменения погоды и молнии состояние больной внезапно ухудшилось, отмечалось потеря сознания, головокружение. Сегодня утром вновь отмечалось потеря сознания, в связи с чем больная родственниками доставлена в приемный покой нашего центра. Снято ЭКГ, на ЭКГ зарегистрирована полная АВ-блокада III степени с полной блокадой левой ножки пучка Гиса. Из-за тяжести состояния больную завели в шок-зал. Далее был проведен консилиум во главе Директора Бухарского филиала РНЦЭМП д.м.н. Кенжаевым М.Л., главным врачом к.м.н. Мусаевым Т.Я., главным гинекологом Муродовым Б.Н., проф. Нигматуллаевой М.Н., заведующим отделения экстренной гинекологии к.м.н. Азимовым Ф.Р. Решение консилиума оперативное лечение – замена постоянного ЭКС по жизненным показаниям. При осмотре: Общее состояние тяжелое. Сознание ясное. Дыхание самостоятельное. Кожные покровы бледные, тургор кожи сохранен. В легких выслушиваются ослабленное везикулярное дыхание. Дыхание 18 в минуту, АД 110/70 мм.рт.ст. ЧЖС 35 в мин. Пульс 35 в мин. Сердечные тоны приглушены, аритмичные. Живот мягкий, безболезненный. На ЭКГ до замены ЭКС: Ритм навязанный, с ЧЖС 35 в минуту. Дисфункция ЭКС. Полная блокада левой ножки пучка Гиса. ЭКГ после замены ЭКС: Ритм навязанный, с ЧЖС 60 в минуту, прерывается частыми желудочковыми экстрасистолиями. Из-за частых желудочковых экстрасистол увеличили ЧЖС до 80 в минуту. Во время суточного мониторирования ЭКГ появлялись желудочковые экстрасистолы, не угрожавшие жизни матери и плода. В результате проведенного исследования был выставлен диагноз: Основной: Постмиокардический кардиосклероз. Нарушение проводимости сердца. АВ-блокада III степени. Полная блокада левой ножки пучка Гиса. Состояние после операции имплантации ЭКС от 2015г. Истощение ЭКС. Состояние после замены ЭКС от 03.06.2019г. Осложнение: Синдром Морганьи-Адамса-Стокса (купировано от 03.06.2019г). Желудочковые экстрасистолы по Lown 2 класс. Сопутствующий: Беременность 1. 13 недель.

Операция.

Пациент подан в рентгенооперационную с собственным ритмом АВ-блокадой III степени, с частотой желудочковых сокращений 35 в минуту. Далее после трехкратной обработки раствором спирта и йода операционного поля под местной анестезией произ-

веден разрез длиной 5-6 см кожи под ключицей (параллельно ей) в левой пекторальной области. Произведено отсепаровка подкожно жировой клетчатки. Выделен постоянный старый нефункционирующий ЭКС, при отделении от электрода у больной на мониторе ЭКГ отмечалось асистолия, в связи с этим к электроду экстренно подсоединен новый ЭКС-554M SSI (SN 02241), ритм навязан. Порог стимуляции 0,8 Вт. Импеданс 880 Ом. На ЭКГ отмечается стимуляция постоянного ЭКС. ЧСС 60 в минуту. Постоянный ЭКС погружен в левую субпекторальную ложу. Электрод наружного временного ЭКС извлечен. Послойное ушивание операционной раны, спирт. Наложена асептическая повязка. На мониторе электрокардиограммы адекватная стимуляция левого желудочка. Ранний послеоперационный период прошел без осложнений. Пациентка была выписана на 3-е сутки после операции имплантации (замены) ЭКС под наблюдением кардиолога и гинеколога по месту жительства. Перед выпиской проведено тестирование ЭКС, параметры удовлетворительные.

Заключение

Данный клинический случай подтверждает возможность оперативного ведения беременных пациенток с АВ-блокадой III степени проксимального типа при симптомном течении в определенных клинических ситуациях. Лечение данной сложной категории больных требует мультидисциплинарного подхода.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Молянова А.А., Никулина Н.Н. Прогностическая значимость нарушений ритма и внутрижелудочковой проводимости у больных острым инфарктом миокарда // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2012. №1. С. 138-143.
2. Калинин Р.Е., Абросимов В.Н., Сучков И.А., Буршинов О.А., Пшеничников А.С., Жукова Л.А. и др. Ишемические болезни в практике семейного врача. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 208 с.
3. Amardeep D. Atrio-Ventricular block in young and middle aged adults and the potential role of Cardiac MRI. 25 Feb. 2014. Available at: http://www.bcs.com/pages/news_full.asp?NewsID=19792217.
4. Buyon JP, Clancy RM. Neonatal lupus. In: D.J. Wallace and B.H. Hahn, Eds., Dubois' Lupus Erythematoses, 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2016. P. 1058-1080.
5. Стрюк Р.И. и др. Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности. Российские рекомендации. Российское кардиологическое общество // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2011. №9(6).
6. Макарян А.Д., Беленков И.Н., Бейлин А.Л. Беременность и врожденные пороки сердца. М.: Руссо, 2017. С. 9-28.
7. Gagan Sahni, Uri Elkayam. Cardiovascular Disease in Pregnancy. An Issue of Cardiology Clinics. 13 Aug 2012, 161 p.

Поступила 09.09.2019

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ МАРФАНА

Ураков Ш.Т., Ризаева М.Ж.,

Бухарский государственный медицинский институт.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Бухарский филиал.

✓ Резюме,

Синдром Марфана (СМ) - заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования, относится к группе наследственных патологий соединительной ткани. Около 75% случаев СМ носит семейный характер, 25% - мутации *de novo*. Заболевание обусловлено наличием мутаций гена *FBN1*, расположенного на длинном плече 15 хромосомы (15q21.1), кодирующего основной компонент микрофибрилл - фибриллин-1. Комплексы микрофибрилла с эластином представляют собой эластические волокна. Дефектом микрофибрилл специалисты объясняют разнообразные проявления СМ. Доказано, что повышение уровня TGF- β способствует склонности стенки аорты к расслоению.

Ключевые слова: Синдром Марфана, арахнодактилия, аневризма аорты.

MARFAN SINDROMI BILAN OG'RIGAN BEMORNING KLINIKAVIY ISHI

Urakov Sh.T., Rizaeva M.J.,

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi, Buxoro filiali.

✓ Rezyume,

Marfan sindromi (CM) - otosomal dominant meros turiga ega bo'lgan kasallik, irsiy biriktiruvchi to'qima patologiyalari guruhiga kiradi. SM holatlarining 75 foizi oilaviy, 25 foizi yangi mutatsiyalardir. Kasallik xromosoma 15 (15q21.1) ning uzun qo'lida joylashgan *FBN1* genida mutatsiyalar mavjudligidan kelib chiqadi, bu mikrofibrillarning asosiy tarkibiy qismi - fibrillin-1ni kodlaydi. Mikrofibril va elastin komplekslari elastik tolalardir. Mutatsiyalar SM ning turli xil ko'rinishlarini mikrofibrillardagi nuqson deb tushuntirishmoqda. TGF- β darajasining oshishi aorta devorining tabakalanish tendentsiyasiga yordam berishi isbotlangan.

Kalit so'zlar: Marfan sindromi, araxnodaktiliya, aorta anevrizmasi.

CLINICAL CASE OF A PATIENT WITH MARFAN SYNDROME

Urakov Sh.T., Rizaeva M.Zh.,

Bukhara State Medical institute named,

Republican Scientific Center for Emergency Medicine, Bukhara branch.

✓ Resume,

Marfan syndrome (CM) - a disease with an autosomal dominant type of inheritance, belongs to the group of hereditary pathologies of connective tissue. About 75% of CM cases are familial, 25% are *de novo* mutations. The disease is caused by the presence of mutations of the *FBN1* gene located on the long arm of chromosome 15 (15q21.1) encoding the main component of microfibrils - fibrillin-1. Complexes microfibrillar with elastin represent elastic fibers. Experts explain the defect of microfibrils various manifestations of SM. It is proved that the increase in TGF- β contributes to the tendency of the aortic wall to delamination.

Key words: Marfan Syndrome, arachnodactyly, aortic aneurysm.

Синдром Марфана (СМ) - заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования, относится к группе наследственных патологий соединительной ткани. Около 75% случаев СМ носит семейный характер, 25% - мутации *de novo*. Заболевание обусловлено наличием мутаций гена *FBN1*, расположенного на длинном плече 15 хромосомы (15q21.1), кодирующего основной компонент микрофибрилл - фибриллин-1 [1; 2]. Комплексы микрофибрилла с эластином представляют собой эластические волокна. Дефектом микрофибрилл специалисты объясняют разнообразные проявления СМ. Доказано, что повышение уровня TGF- β способствует склонности стенки аорты к расслоению [3].

Материал и методы

Представлены материалы истории болезни пациента О., 48 лет, которая обратилась в Бухарский фи-

лиал Республиканского центра экстренной медицинской помощи, с жалобами сильные режущие боли за грудиной, удушье, чувство нехватки воздуха, одышку, дискомфорт в области сердца. Из анамнеза заболевания известно, что со слов больной в течение многих лет страдала синдромом Марфана. Максимально артериальное давление повышалось до 200/110 мм.рт.ст. В сентябре 2018г на эхокардиографии выявлено расслаивающая аневризма восходящей части аорты. В ноябре 2018г перенесла острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК). Больную периодически беспокоили режущие боли за грудиной, с обезболивающей целью принимала диклофенак. Дома принимала дигоксин, тромбоасс, конкор, но не регулярно. Последнее стационарное лечение в РНЦЭМП Бф 20.11.2018г. 09.02.2019г 16:00 дома состояние больной ухудшилось, беспокоили чувство нехватки воздуха, сердцебиение, удушье. В связи с чем больная по линии скорой медицинской помощи доставлена в при-

емный покой Бухарского филиала Республиканского центра экстренной медицинской помощи. Из-за тяжести состояния больная заведена в шок-зал. Начата терапия купирования отека легких. На обзорной рентгенографии органной грудной клетки отмечалось грудная клетки деформирована за счет левостороннего сколиоза грудного отдела позвоночника, расширение тени сосудистого пучка вправо и выбухание и выбухание правой стенки восходящей аорты, двухсторонний гидроторакс. На ультразвуковом исследовании в обеих синусах справа до 1 литра, слева до 800 мл жидкости. После купирования отека легких и стабилизации гемодинамики больную перевели в кардиотерапевтическую реанимацию.

Результат и обсуждение

При осмотре: Общее состояние тяжелое. Сознание ясное. Рост 1 м 80 см, вес 50 кг, астенического телосложения, арахнодактилия кистей и стоп, кифотическая осанка. Положение полуортопноэ. Дыхание учащенное. Кожные покровы бледные, тургор кожи сохранен. Тонкие, длинные верхние и нижние конечности (арахнодактилия). Костно-мышечная система с деформацией. Отмечается сколиоз грудных позвонков. Отеки в нижних конечностях. В легких выслушиваются на фоне ослабленного везикулярного дыхания влажные и сухие жужжащие хрипы, в нижних отделах дыхание не проводится. Дыхание 28 в минуту, АД 110/70 мм.рт.ст. ЧСС 120 в мин. Пульс 120 мин. Сердечные тоны приглушены, ритмичные, тахикардия. I тон на верхушке ослаблен, во всех точках выслушивается систолический шум. В эпигастральной части отмечалась пульсация. Живот мягкий, безболезненный. Печень +2 см. В результате проведенного исследования был выставлен диагноз: Основной: Синдром Марфана: выраженное течение, прогрессирующая форма. Аневризма восходящей части аорты. Расслаивающаяся аневризма аорты по ДеБейки II тип. Осложнение: Разрыв аневризмы аорты. Гиповолемический шок. Постгеморрагическая анемия. Двухсторонний гидроторакс. Сопутствующий: Последствие перенесенного ОНМК 2018г, ноябрь. Сколиоз. Миопия.

ОАК: гемоглобин 98, 4 г/л, эритроциты $3,4 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $5,6 \times 10^9$ /л. Электрокардиография: Ритм синусовый, регулярный, с ЧСС 100 в минуту, электрическая ось сердца в норме. Синусовая тахикардия. Биохимия: глюкоза 10,4 ммоль/л, мочевины 10,3 ммоль/л.

В динамике: гемоглобин 88 г/л, эритроциты $2,67 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $10,2 \times 10^9$ /л, СОЭ 12 мм/ч. Биохимия: глюкоза 11,6 ммоль/л, мочевины 12,1 ммоль/л. В настоящее время отмечается рост наследственных и врожденных заболеваний соединительной ткани во всем мире [5]. Благодаря совершенствованию медико-генетических знаний мы можем распознавать на ранних этапах наследственную изменчивость, ведущую к вариациям нормальных признаков либо к наследственным болезням, в том числе и синдрома Марфана. В статье представлен клинический случай прогрессирующей формы синдрома Марфана. СМ всегда вызывал интерес кардиологов, т.к. прогноз заболевания полностью определяется степенью изменения сердечно-сосудистой системы. Ранее выявление данного заболевания, современные методы диагностики и своевременные проведенные методы диагностики и своевременно проведенное хирургическое лечение, возможно, позволили бы увеличить продолжительность

жизнь нашего пациента. СМ диагностировали у пациента в подростковом возрасте, она находилась под постоянным наблюдением педиатра, кардиолога детской, а затем и взрослой поликлинике. Заболевание пациента прогрессировало, в возрасте 30 лет. От оперативного лечения больная отказалась в связи с материальными трудностями. Своевременно проведенные хирургические вмешательства позволили бы продлить жизнь пациентки и улучшить ее качество. Больная находилась под постоянным контролем кардиолога. Такой мониторинг обусловлен вероятностью прогрессирования заболевания. Через год заболевание начало прогрессировать, от чего пациентка поступает к нам в филиал с диагнозом с разрывом расслаивающейся аневризмой аорты восходящей частью. Смерть наступила через 22 часа после поступления. Труп передали на патологоанатомическое вскрытие. Патологоанатомический диагноз: основной: Синдром Марфана: Расслаивающаяся аневризма аорты (начало восходящей части) в грудном отделе с двумя поперечным надрывом (размеры $0,4 \times 0,6$ см). Осложнение основного заболевания: Кровоизлияние в левую и правую плевральную полость с развитием массивного гемоторакса (2200 мл); острая постгеморрагическая анемия; острое общее малокровие. Хроническая застойная сердечная недостаточность. Частичный ателектаз легких. Сопутствующий: Мускатная печень. Образование сращений между капсулой печени и окружающими ее органами, очаговое утолщение капсулы, разрастание соединительной ткани с продуктивным воспалением капсулы. Последствие перенесенного ОНМК 2018г, ноябрь. (по данным клиники).

Вывод

Ведение больных с синдромом Марфана требует комплексного и мультидисциплинарного подхода. Ранняя диагностика и своевременная терапия сосудистых осложнений является чрезвычайно важным процессом и определяет прогноз жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Наследственные нарушения соединительной ткани в кардиологии. Диагностика и лечение. Российские рекомендации (I пересмотр) // Российский кардиологический журнал. 2013; 1(99): 1-10-13.
2. ESC Guidelines for management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). European Heart Journal. 2010; 31(23): 2915-2957.
3. Romaniello F., Mazzaglia D., Pellegrino A. Grego S, Fiorito R, Ferlosio A. Chiariello A., Orlandi A. Aortopathy in Marfan syndrome: an update. Cardiovasc Pathol. 2014; 23(5): 261-266.
4. Loeys B.L., Dietz H.C., Braverman A.C., Callewaert B.L., De Backer J., Devereux R.B., Hilhorst-Hofstee Y., Jondeau G., Faivre L., Milewicz D.M., Pyeritz R.E., Sponseller P.D., Wordsworth P., De Paepe A.M. The Revised Ghent Nosology for the Marfan Syndrome. J. Med. Genetics. 2017; 47(7): 476-485.
5. Земцовский Э.В. Сердечно-сосудистый континуум при синдроме Марфана // Сибирский медицинский журнал. 2011; 26(3): 13-19.
6. Чипиене Р., Гребелис А., Семениене П., Ногиене Г. Причины повторных операций и их исходы у больных с синдромом Марфана после коррекции аневризмы восходящей аорты и аортальной недостаточности // Кардиология. 2010; 10: 32-34.
7. Осеева О.В., Мироненко С.П., Чернявский А.М., Друк И.В. Клиническая характеристика пациентов с синдромом Марфана, перенесших кардиохирургические вмешательства. // Сибирский медицинский журнал. 2011; 26(3): 81-84.

Поступила 09.09. 2019

