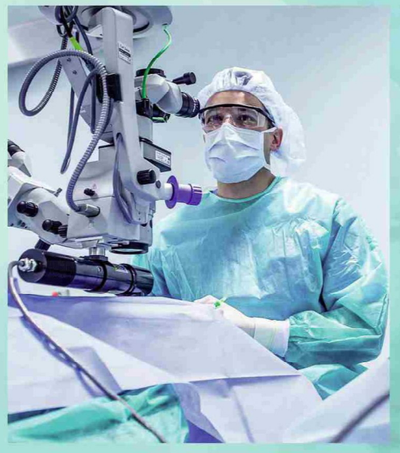
New Day in Medicine
Новый День в Медицине
NDM

TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal









AVICENNA-MED.UZ

1 (29) 2020

Сопредседатели редакционной коллегии:

А. Ш. ИНОЯТОВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Ред. коллегия:
Т.С. АГЗАМХОДЖАЕВ,
А. АБДУМАЖИДОВ,
М.М. АКБАРОВ,
Х.А. АКИЛОВ,
М.М. АЛИЕВ,
С.Ж. АМИНОВ,
Ш.М. АХМЕДОВ,
Ю.М. АХМЕДОВ,
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор),
Б.Т. БУЗРУКОВ,
Р.К. ДАДАБАЕВА,
К.А. ДЕХКАНОВ,
Э.С. ДЖУМАБАЕВ,
А.И. ИСКАНДАРОВ,
С.И. ИСМОИЛОВ,
Э.Э. КОБИЛОВ,
Т.С. МУСАЕВ,
С.Н. НАВРУЗОВ,
Ф.Г. НАЗИРОВ,
Н.А. НУРАЛИЕВ,
Ш.Э. ОМОНОВ,
Т.А. САГАТОВ,
Ш.Т. САЛИМОВ,
Б.Б. САФОЕВ (отв. секретарь),
Б.Т. РАХИМОВ,
Б.Т. ТАДЖИЕВ,
А.Ж. ХАМРАЕВ,
А.М. ШАМСИЕВ,
А.К. ШАДМАНОВ,
К.Б. ШОДМАНОВ,
Б.Б. ЭРГАШЕВ,
Н.Ш. ЭРГАШЕВ,
И.Р. ЮЛДАШОВ,
М.Ш. ҲАКИМОВ,
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
ДОНГ ЖИНЧЭНГ (Китай)
В.Е. КУЗАКОВ (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Белоруссия)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПАТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЁГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

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)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Ж. ТЕШАЕВ (Бухара)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

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

1 (29)

2020

январь-март

МУНДАРИЖА * CONTENTS * СОДЕРЖАНИЕ

ИЛМИЙ-НАЗАРИЙ ТИББИЁТ

ААбдукаримова Н.У., Нишонова Д.В.,
КЎКРАК СУТИ БИЛАН БОҚИЛАЁТГАН БОЛАЛАРГА ҚЎШИМЧА СУЮҚЛИКЛАР БЕРИШ ОҚИБАТЛАРИ 8

Абдухакимов А.Н., Мамарасулова Д.З., Турсунов Д.М., Исаев З Н., Жалолов О.К., Зияева З.А., Джанклич С.М.,
АНДИЖОН ВИЛОЯТИ АҲОЛИСИНИНГ ХАВФЛИ ЎСМАЛАР БИЛАН КАСАЛЛАНИШ КЎРСАТКИЧИ ВА ХАВФЛИ ЎСМАЛАР СТРУКТУРАСИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ (2007-2019) 11

Ажимаматов Х.Т., Эргашев Б.Б., Мирзакаримов Б.Х., Тошматов Х.З., Тошбоев Ш.О.,
СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД К ВЫБОРУ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АТРЕЗИИ ПИЩЕВОДА У НОВОРОЖДЕННЫХ 14

Axmedova G.I.,
TURLI YOSHDAGI INSONLARDA O‘PKA TIRIKLIK SIG‘IMINING O‘ZGARISHI 18

Ахмедова З.А.,
СОҒЛОМ ТУРМУШ ТАРЗИГА РИОЯ ҚИЛИШ САЛОМАТЛИК ГАРОВИ 21

Жалолова В.З., Рахматова М.Р., Мустафаева Ш.А., Кличева Ф.К.,
"МУНОЗАРА" ҲАМДА "ЗАИФ БЎҒИН" ИНТЕРАКТИВ ТАЪЛИМ УСУЛЛАРНИ БИРЛАШТИРГАН ҲОЛДА ДАРС ЎТИШ САМАРАДОРЛИГИ 24

Жумаева Г.А., Рахматова М.Р., Жалолова В.З., Кличева Ф.К.,
КЛИНИКО ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ 26

Жумаева Г.А., Рахматова М.Р., Жалолова В.З., Нурова З.Х.,
ДОСТИГНУТЫЕ УСПЕХИ В ИЗУЧЕНИИ ПАТОГЕНЕЗА И ДИАГНОСТИКИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ 30

Искандарова Ш.Т., Джалилова Г.А., Расулова Н.Ф., Мухамедова Н.С.,
ГИГИЕНИЧЕСКАЯ И ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ ПОЧВЫ В УСЛОВИЯХ УЗБЕКИСТАНА 34

Камилов Х.П., Саидова Н.А., Курбонова Н.И.,
КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО ГИНГИВИТА У ПОДРОСТКОВ 37

Касимов Х.К.,
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РИНОСИНУСИТОВ БАКТЕРИАЛЬНОЙ И АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ 40

Кодирова Ш.С., Каюмов Х.Н.,
ФОРМИРОВАНИЕ ЗДРОВЬЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА 43

Мирзаева М.М., Салиева М.Х., Мусаева Д.М., Рахманов Ш.,
МОДЕРНИЗАЦИЯ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ СЕЛЬСКОМУ НАСЕЛЕНИЮ 49

Наимова Ш.А.,
РЕВМАТОЛОГИК БЕМОРЛАРДА ИККИЛАМЧИ ОСТЕОПОРОЗ ДАРАЖАСИ ВА УНИ ОЛИДИНИ ОЛИШ ЙЎЛЛАРИ 53

Насиллаев Ф.С., Бобоев К.Т., Зайнутдинова Д.Л., Бердишева У.М.,
ПОИСК НОВЫХ МАРКЕРНЫХ ГЕНЕТИЧЕСКИХ МУТАЦИЙ ПРИВОДЯЩИХ К РАЗВИТИЮ И ПРОГРЕССИИ ХРОНИЧЕСКОГО ЛИМФОЛЕЙКОЗ 56

Очилов А.К., Мусаева Д.М.,
ОСОБЕННОСТИ ГЕНА CYP2C19 ДЛЯ ИНДИВИДУАЛИЗИЦИИ ФАРМАКОТЕРАПИИ 62

Рахимбаева Г.С., Сагатов Д.Р., Наджимитдинов С.А.
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КАТАМЕНИАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ 66

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.*
Бадиий муҳаррир: *Пўлатов С.М.*
Таржимон: *Файбуллаев С.С.*

Теришга берилди 9.03.2020 й.
Босишга рухсат этилди 16.03.2020 й.
Бичими 60×84 $^1/_8$.
Шартли босма табоғи 64,5.
Офсет қоғозида чоп этилди.
Адади 100 нусха.
5-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 рўйхатга олинган (03-084-сонли гувоҳнома).
Баҳоси келишилган нархда.
Нашр кўрсаткичи 7048.

© «Тиббиётда янги кун» МЧЖ, 2020

Рахматов Н.Н., Марданова С.М.,
АБУ АЛИ ИБН СИНО АСАРЛАРИДА МАЪНАВИЙ-АХЛОҚИЙ ТАРБИЯ МАСАЛАЛАРИ ВА ИНСОН КАМОЛОТИ 71

Рахматова М.Р., Жалолова В.З., Мустафаева Ш.А., Нурова З.Ҳ.,
МАЛАКАЛИ ТИББИЙ КАДРЛАРЛАР ТАЙЁРЛАШДА ИННОВАЦИОН ПЕДАГОГИК ТЕХНОЛОГИЯЛАРНИНГ ЎРНИ 74

Рахматова М.М.,
РЕСПИРАТОРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ, ПОСЕЩАЮЩИХ ДЕТСКИЕ САДЫ 78

Рустамов У.М., Садикова Д.И., Бобоев Р.А., Хамраев О.А., Шадманов М.А., Хужамбердиев У.Э.,
ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ЛЕЙКОПЛАКИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ 81

Сайдалихужаева Ш.Х., Косимова Х.Т., Мамаджанов Н.А., Ибрагимова Ш.Р.,
РОЛЬ СОВРЕМЕННЫХ ПЕДАГОГИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ В ДАЛЬНЕЙШЕМ СОВЕРШЕНСТВОВАНИИ СИСТЕМЫ ВЫСШЕГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН 85

Teshaev Sh.J., Khamdamova M.T.,
FEATURES OF ANTHROPOMETRIC PARAMETERS IN WOMEN OF THE FIRST AND SECOND PERIOD OF MIDDLE AGE WITH DIFFERENT CONSTITUTIONAL TYPES 88

Хакимов М.Ш., Садыков Р.А., Ашуров Ш.Э., Жуманазаров А.У., Имамов А.А.
ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ СЕЛЕЗЕНКИ 90

Khamdamova M.T.,
ANTHROPOMETRIC CHARACTERISTICS OF THE PHYSICAL STATUS OF WOMEN IN THE FIRST AND SECOND PERIOD OF MIDDLE AGE 95

Хаятова М.Ф., Тешаев Ш.Ж.,
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЕ ОКОЛОПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК У БЕРЕМЕННЫХ НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ 97

Шарафутдинова Р.И., Муратова Г.С., Турсунбаева М.Т.,
ТАЛАБАЛАРДА ЭКОЛОГИК ТАФФАКУР ВА ТАРБИЯ ТУШУНЧАЛАРИНИ ШАКЛЛАНТИРИШ 102

Юлдашева М.М.,
«ЗАИФ БЎҒИН» ҲАМДА «ДАВРАЛАР» ИНТЕРАКТИВ ТАЪЛИМ УСУЛЛАРНИ БИРГАЛИКДА ҚЎЛЛАШ УНУМДОРЛИГИ 104

ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ТИББИЁТ

Абдуллаева В. К., Бабарахимова С. Б.,
ЛИЧНОСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ У ПОДРОСТКОВ С ДЕПРЕССИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ 106

Абдукаримова Н.У., Абдумўминов Б.Р., Юсупова Ф.К.,
ТОКСОПЛАЗМОЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ 110

Адамбаев З.И., Исмаилова М.О.,
КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ 114

Азизова Р.А., Агзамова Н.В., Мухитдинова М.И., Карабекова Б.А., Касимова Ш.Ш., Шерова З.Н., Дадамухамедова Х.Э., Хакбердиева Г.Э.,
ДОРИ ВОСИТАЛАР НОЖЎЯ ТАЪСИРЛАРИНИНГ ПЕДИАТРИЯДАГИ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ 117

Маджидова Ё.Н., Азимова Н.М., Якубова З.А.,
ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА 121

Акрамов В.Р., Гафаров Ж.С.,
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА 126

Алиев Н.Х., Гаффоров С. А., Идиев Г.Э.,
ЧАККА-ПАСТКИ ЖАҒ БЎҒИМИ МЕЪЁРИЙ ФАОЛИЯТИ ВА ПАТОЛОГИЯСИ МЕХАНИЗМЛАРИНИ АСОСЛАШНИНГ ТАМОЙИЛЛАРИ 129

Асроров А.А., Юлдашева Р.У., Халилова Ф.А., Ашурова Н.Г., Адизова Д.Р., Джураева Н.О.,
СУРУНКАЛИ ТОНЗИЛЛИТ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА ҚЎЛ БАРМОҚЛАРИ ДЕРМАТОГЛИФИКАСИ КЎРСАТКИЧЛАРИ 133

Атаходжаева Д.Р., Мирзаева М.А.,
БЕМОРЛАРДА СУРУНКАЛИ БРУЦЕЛЛЁЗНИ КЛИНИК-ИММУНОЛОГИК ҲОЛАТИ 137

Атоева М.А.,
ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ У ДЕТЕЙ 141

Ахмедов Ф.К., Негматуллаева М.Н.,
ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ГЕМОСТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЭКЛАМПСИИ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ 144

Ахмедов А.А., Зикиряева М.М.,
ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ СОЦИАЛЬНОГО ВООБРАЖЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ 148

Ashurova N.G.,
THE EFFECT OF THE THYROID GLAND ON THE FUNCTION OF REPRODUCTIVE SYSTEM OF WOMEN 152

Бабаджанова З.Х., Хамидова З.Н., Халимова Д.Ж., Нарзуллаева Д.С.,
ДИСПАНСЕРИЗЦИИ БОЛЬНЫХ С НЕРОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В СЕЛЬСКИХ ВРАЧЕБНЫХ ПУНКТАХ 155

Бабаханова А.М.,
СИНДРОМ ОГРАНЕЧЕНИЯ РОСТА ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЭКЛАМПСИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ 158

Базарова М.У., Позилжонова М.П., Махкамова Н.Х., Гофурова Ш.М., Алимова Г.М.,
БЕЛКОВО-ЛИПИДНЫЙ ПРОФИЛЬ КРОВИ ПРИ АУТОИММУННЫХ СОСТОЯНИЯХ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ 161

Баратова М.С., Атаева М.А.,
ХАРАКТЕРИСТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИЦ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА 164

Бахрамов С.Т.,
РОЛЬ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТОНИИ 169

Беркинов У.Б., Хакимов М.Ш., Саттаров О.Т., Асраров А.А.,
ВЫБОР МЕТОДА МАЛОИНВАЗИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ ОЖИРЕНИЕМ 172

Bobokulova S.B., Khatamova M.T.,
INITIAL MANIFESTATIONS CONSTANT SEPTIC DISEASES 177

Гафаров Ж.С., Саидов К.К.,
КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ГРЫЖАМИ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА 179

Гафуров Б.Г., Хидоятова Д.Н.,
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ТИА И ВОПРОСЫ ПРОФИЛАКТИКИ ИНСУЛЬТА 182

Даминов Р.У., Мирзакаримова Ф.Р., Азизова Р.А., Мухитдинова М.И.,
СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ИБС 185

Садикова Д.И., Рустамов У.М., Хамраев О.А., Бобоев Р.А., Шадманов М.А., Абдулазизов С.А.,
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ЛЕЙКОПЛАКИЕЙ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ 190

Дустова Н.К., Ихтиярова Г.А., Аслонова М.Ж.,
СООТНОШЕНИЕ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА И СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО ФАКТОРА РОСТА У БЕРЕМЕННЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ 194

Зияева И.Д.,
СОВРЕМЕННЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ИННОВАЦИОННЫМИ МЕТОДАМИ И ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИ 198

Igamberdiyeva R.Sh., Abdullayev Sh.S., Yerina M.U.,
ATRIAL FIBRILLATION AND CHRONIC KIDNEY DISEASE 201

Искандарова Ш.Т., Джалилова Г.А., Расулова Н.Ф., Мухамедова Н.С.,
ГИГИЕНИЧЕСКАЯ И ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ ПОЧВЫ В УСЛОВИЯХ УЗБЕКИСТАНА 205

Ихтиярова Г.А., Дустова Н. К., Курбонова З.Ш.,
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ С ЭКТАЗИЕЙ ВЕН ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА 208

Камалова Ф.Р.,
ИЗУЧЕНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ 213

Каримова Г.К., Ихтиярова Г.А., Наврузова Н.О.,
СКРИНИНГ ДИАГНОСТИКА ГЕСТАЦИОННОГО ДИАБЕТА 217

Каримова З.Х., Жумаева З.Э., Мамараимов Ш.Т., Наматов Я.К., Кенжаев Ё.М.,
ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ПЯТОЧНОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ 220

Касимов Х.К., Касимов К., Нарбаев З.К., Нарбаев К.П.,
ИРРИГАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРЫХ РИНОСИНУСИТОВ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ 224

Касимова Ш.А., Касимова Н.Д.,
ПОКАЗАТЕЛИ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ 227

Каюмов Х.Н., Кодирова Ш.С.,
ВЛИЯНИЕ АБОРТОВ НА ФЕРТИЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ ЖЕНЩИН И ПОСЛЕДУЮЩУЮ БЕРЕМЕННОСТЬ 230

Latipov I.I., Maxmudov F.A., Ozodov J.H., Baxshilloyeva R.E.,
ASSESSMENT OF THE CLINICAL EFFICIENCY OF THE UTILIZATION OF PLATELET RICH PLASMA IN THE THERAPY OF VITILIGO 235

Мадазимов М.М., Тешабоев М.Г., Исомиддинов З.Д., Туйчиев Г.У.,
ХИРУРГИЧЕСКАЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ОЖОГОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ДЕТЕЙ 239

Madaminova N.E., Shaykhova H.E., Ulmasov A.O., Xusanov Sh.R.,
ADMINISTRATION OF PATIENTS WITH ACUTE AND CHRONIC RHINOSINUSITIS IN CHILDREN WITH ALLERGIC BACKGROUND 242

Маджидова Ё.Н., Ходжаева З.А., Шахавдинова Л.А.,
МУЛЬТИФАКТОРНОЕ ЗНАЧЕНИЕ БОЛИ В СПИНЕ 244

Мадумарова З.Ш.,
РОЛЬ УЛЬТРАСОНОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ И ДЕГЕНАРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА 247

Маллаев Ш.Ш., Алимов А.В.,
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРАДИЦИОННОЙ ТЕРАПИИ И ХРОНОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА ... 250

Мамарасулова Д.З., Хасанов Д.Ш., Туланов Д.Ш., Азизов Ю.Д., Мамарасулова С.Р.,
РОЛЬ И МЕСТО ТОРАКОСКОПИЧЕСКОЙ ПЕРИКАРДЭКТОМИИ ЭКССУДАТИВНОГО ПЕРИКАРДИТА ПРИ СИНДРОМЕ СДАВЛЕНИЯ И УГРОЗЕ РАЗВИТИИ ТАМПОНАДЫ СЕРДЦА 255

Мансурова М.Х., Сулейманов С.Ф.,
ФАКТОРЫ РИСКА ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ РАЗНОГО ВОЗРАСТА ... 262

Матризаева Г.Д., Икрамова Х.С., Ражабова Г.О.,
ОЦЕНИТЬ КУМУЛЯТИВНУЮ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТИМУЛЯЦИИ МОНООВУЛЯЦИИ У ЖЕНЩИН С СИНДРОМОМ ШТЕЙНА-ЛЕВЕНТАЛЯ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ 265

Maxmudov F.A., Latipov I.I., Ozodov J.H., Yusupov D.A.,
VITILIGO TIG'IZLIK INDEKSI DARAJASINING (VITILIGO EXTENT TENSITY INDEX -VETI) REYTINGI: VITILIGODA YANGI TA'RIF, TAHLIL, BAHOLASH VA DAVOLASH MEZONLARI 268

Минаваров А.А.,
ИЗУЧЕНИЕ ИММУНОТРОПНЫХ СВОЙСТВ БИОПРЕПАРАТОВ 272

Мирджураев Э.М., Джаббаров А.М.,
ДОРСАЛГИИ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ СРОЧНОЙ СЛУЖБЫ, ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ 274

Мирходжаев И.А., Йулдошев У.Х.,
ПРИЧИНЫ РЕЦИДИВИРОВАНИЯ АЛЛОГЕРНИОПРОТЕЗИРОВАННЫХ ВЕНТРАЛНЫХ ГРЫЖ 277

Наврузова Л.Х.,
СКАНИРУЮЩАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ МИКРОСКОПИЯ ТВЁРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ ПРИ ГИПЕРФУНКЦИИ ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЁЗ 280

Назарова Г.У.,
ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА - НОВЫЕ ПОДХОДЫ И ПРОБЛЕМЫ 284

Нарзуллаев Н.У., Ихтиярова Г.А., Олимова Н.И.,
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ РОДИВЩИЙСЯ ОТ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ МАТЕРЕЙ 287

Нарзуллоева Н.С., Олимов Ж.Н.,
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ИМУНОКОРРЕКЦИИ БЕСПЛОДИЕ У ЖЕНЩИН С МИОМОЙ МАТКИ 290

Нурбоев Ф.Э., Джаббарова М.Б., Кодирова Ш.С.,
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГЕПАТОПРОТЕКТОРОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТОВ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ И ИХ ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ 295

Облокулов А.Р., Элмурадова А.А., Фарманова М.А., Абдуллаев М.З.,
ВИРУСОЛОГИЧЕСКИЙ ОТВЕТ ПРИ ЛЕЧЕНИИ HCV-ИНФЕКЦИИ АНТИВИРУСНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ 298

Очилова Г.С., Мусаева Д.М.,
ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА MDR-1 НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА 301

Очилова Д.А., Рахмонқулова Н.Ғ.,
ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИНИ ДАВОЛАШДА КОМБИНИРЛАНГАН ДАВОНИНГ САМАРАДОРЛИГИ 305

Пулатова Г.А., Юсупбаев Р.Б.,
РОЛЬ ПАРВОВИРУСА В19 В РАЗВИТИИ НЕИММУННОЙ ВОДЯНКИ ПЛОДА 308

Ражабов О.А., Хайитова М.А.,
КЛИНИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКИХ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ 314

Ражабова Д.Б., Хабибова Н.Н.,
ОСОБЕННОСТИ СОЧЕТАННОГО ТЕЧЕНИЯ ГИНГИВИТА И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ 318

Раупов Ф.С.,
РЕЗЕКЦИЯ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА И ВОЗМОЖНЫЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ДЕТЕЙ 321

Рауфов А.А., Сулаймонова Г.Т.,
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИПИДНОГО СПЕКТРА ПРИ ИБС У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ И БЕЗ ОЖИРЕНИЯ 324

Rakhimov A.Ya.,
THE MODIFIED MYOPLASTIC METHODS OF AMPUTATION OF THE CRUS AT CRITICAL ISHEMIYA OF THE LOWER EXTREMITY AT PATIENTS WITH THE DIABETES MELLITUS (DM) 329

Рахимова В.Ш., Шарипова И.П., Арашова Г.А.,
СИНДРОМ ШЕГРЕНА КАК ВНЕПЕЧЕНОЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С 334

Рахматов К.Р.,
РЕЗУЛЬТАТЫ ВЕРТЕБРОПЛАСТИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЧЕСКИМИ ПЕРЕЛОМАМИ И ГЕМАНГИОМАМИ ПОЗВОНКОВ 337

Рахматов О.Б., Озодов Ж.Ҳ., Хайитова Н.Д.,
БУХОРО ВИЛОЯТИДА ГОНОРЕЯ ДИАГНОЗИ БИЛАН РЎЙХАТГА ОЛИНГАН БЕМОРЛАР ВА КАСАЛЛИКНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИГА ҚАРАБ ЁШ ВА ЖИНСЛАРГА АЖРАТИЛИШИ 339

Рахматова Д.И.,
ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ НЕВРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА 343

Рузиев Ш.И., Жулдибаева С.Ж., Ядгарова Ш.Ш., Кадиров К.У.,
СОВРЕМЕННЫЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ КРИТЕРИИ ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ СУРРОГАТАМИ АЛКОГОЛЯ 347

Рузиев Ш.И., Соибов Х.М., Бутаев З.А., Шамсиев А.Я.,
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АПСЕКТЫ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ ПО МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ИЗМЕНЕНИЯМ 351

Рустамов У.М., Садикова Д.И., Бобоев Р.А., Хамраев О.А., Шадманов М.А., Хужамбердиев У.Э.,
ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ЛЕЙКОПЛАКИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ 355

Саидова М.М., Ҳамроева Ю.С.,
ТИЗИМЛИ СКЛЕРОДЕРМИЯ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА КАРДИОВАСКУЛЯР ХАВФ 359

Салиева М.Х., Мусаева Д.М., Мирзаева М.М., Насиров М., Очилова Г.С.,
АНАЛИЗ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ НАВЫКОВ ВРАЧЕБНОГО ПЕРСОНАЛА МНОГОПРОФИЛЬНОЙ КЛИНИКИ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ ВНУТРИБОЛЬНИЧНОЙ ИНФЕКЦИИ 363

Салиохунова Х., Нарбаев З.К., Нарбаев К.П., Мадаминова Н.Э.,
ОРГАНИЗАЦИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ЛОР БОЛЕЗНЕЙ 368

Самадов Б.Ш., Жалилова Ф.С., Жалилов Ф.С., Муродова Н.А.,
ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ СВОЙСТВА И ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ ЛЕКАРСТВЕННОГО РАСТИТЕЛЬНОГО СЫРЬЯ «MOMORDICA CHARANTIA L» 371

Сапарбаева Н.Р., Матризаева Г.Д.,
РОЛЬ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПАТОЛОГИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ СИНДРОМОВ У БЕРЕМЕННЫХ 374

Л.В. Саркисова, Курбанова З.Ш.,
РОЛЬ КЛИНИЧЕСКИХ И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ 377

Саттаров Ж.Б., Солиев А.Т., Бобаев Ф.Ф.,
ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНОВ МОШОНКИ И ЯИЧЕК У ДЕТЕЙ 382

Сафаров С.С.,
ИММУНОКОРРЕКЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА 386

Safoev B.B., Boltaev T.Sh.,
THE USE OF CHEMICAL PREPARATION OF DIMETHYL SULFOXIDE IN COMBINATION WITH THE PHYSICAL METHOD IN TREATMENT OF PURIOUS SOFT TISSUES 390

Таджиев М.М., Хаджиметов А.А., Мирхашимов М.,
ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ МАРКЕРОВ ДЕГЕНЕРАЦИИ СУСТАВНОГО ХРЯЩА У БОЛЬНЫХ С ОСЕВЫМИ ДЕФОРМАЦИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА 394

Тешаев А.А., Асилова С.У., Хакимов Ш.К.,
ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ДИСТАЛЬНОГО КОНЦА КОСТЕЙ ПРЕДПЛЕЧЬЯ 397

Тошматов Х.З., Эргашев Б.Б., Ажимаматов Х.Т., Тошбоев Ш.О.,
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ МАЛЬРОТАЦИИ КИШЕЧНИКА В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ 405

Турсунов Д.М., Мамарасулова Д.З., Жалолов О.К., Хасанов Д.Ш., Туланов Д.Ш., Мамарасулова С.Р.,
АНДИЖОН ВИЛОЯТИ АҲОЛИСИНИНГ ХАВФЛИ ЎСМАЛАР БИЛАН КАСАЛЛАНИШ КЎРСАТКИЧИ ВА ХАВФЛИ ЎСМАЛАР СТРУКТУРАСИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ (2007-2019) 409

Турсунходжаева Ш.У., Ахмедов К.Х., Пардаев Э.С.,
КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ 413

Умурзакова М.Р.,
СОСТОЯНИЕ ИММУНОЛИГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В СВЯЗИ С ИММУНИЗАЦИЕЙ СОСУДИСТО ТКАНЕВЫМ ГОМОАНТИГЕНОМ 416

Усманова Г.К.,
ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУННЫЕ СДВИГИ ПРИ ВВЕДЕНИИ АНАЛОГИЧНОГО АНТИГЕНА 419

Ўринбоева М.Т., Каршиев Д.А., Юлдашев Б.Э., Бозоров Э.Х.,
КЎЗ КАМЧИЛИКЛАРИНИ БАРТАРАФ ҚИЛИШДА ЛАЗЕР НУРЛАНИШЛИ ҚУРИЛМАЛАРДАН ФОЙДАЛАНИШ 422

Фарманова М.А., Касымов И.А., Атаходжаева Д.Р., Зайниддинова М.Б.,
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БРУЦЕЛЛЁЗА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ 428

Хабибова Н.Н., Ражабова Д.Б.,
ЮРАК ҚОН-ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР 431

Хамдамов У.Р., Жумаева Н.Х., Сафаров С.С., Абдуллаев Ф.Ф.,
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ТРОМБОЗЫ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДУПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ 433

Ходжиева Д.Т., Хайдарова Д.К., Джунаидова А.Х.
КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНСУЛЬНЫМИ КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ И ВОПРОСЫ ОПТИМИЗАЦИИ ТЕРАПИИ 436

Khotamova M.T.,
BACTERIORIUM IN THE POST-NATURAL PERIOD ON THE BACKGROUND OF AFTHOZNY STOMATITIS 440

Худойдодова С.Г.,
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ЛАРИНГИТА ПРИ КОРИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА 442

Шавзи Н.Н.,
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО РАЗРЫВА ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН 445

Шамсиева З.И.,
ВЕРОЯТНОСТЬ РАЗВИТИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ 449

Ширинова Ҳ.Ҳ., Хабибова Н.Н.,
ТАНА ВАЗНИНИНГ ОРТИШИ ПАРОДОНТ ТЎҚИМАСИ КАСАЛЛИКЛАРИ РИВОЖЛАНИГА ТАЪСИР ҚИЛУВЧИ ОМИЛ СИФАТИДА 455

Юлдашев Б.Э., Юлдашева Н.Т., Каршиев Д.А.,
ПРОФИЛАКТИКА И ПРЕОДОЛЕНИЕ НАРУШЕНИЙ УСТНОЙ РЕЧИ У ДЕТЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ 457

Хаитов А.О.,
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ ПРИ НЕОНАТАЛЬНОМ СЕПСИСЕ 463

Dobrokhotova Yu.E., Ikhtiyarova G.A., Dustova N.K., Matrizaeva G.J., Aslonova M.J.,
FEATURES OF A CURRENT PREGNANCY AND DELIVERY IN PREGNANT WOMEN WITH VARICOSE 466

ИЛМИЙ-ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ТИББИЁТ

Ахмедов У.Б., Улугбекова Г.Ж.,
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЛОТНОСТИ НЕЙРОНОВ СКАТА, ВТУЛОЧКИ И ЛИСТА ЧЕРВЬЯ МОЗЖЕЧКА ПОСЛЕ АМПУТАЦИИ ЗАДНЕЙ КОНЕЧНОСТИ 474

Давронов Р.Д., Давронова Ш.Р.,
СТРУКТУРНО - ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОСТНОГО МОЗГА В ДИНАМИКЕ АНТИГЕННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО САЛЬМОНЕЛЛЕЗА) .. 479

Жумаева А.А.,
ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОБОСНОВАНИЯ О ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ИНСЕКТИЦИДА СЕЛЛЕР В СЕЛЬСКОМ ХОЗЯЙСТВЕ 482

Загрутдинов Ф.Ф., Мамадалиев Ш.И., Бобоев М.М.,
ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ СУХОГО ЭКСТРАКТА ЛЕСБОХОЛА ПРИ ГАСТРОПАТИИ 487

Каримова М.М.,
ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ БИОКОМПЛЕКСОВ НА ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ ИЗОЛИРОВАННЫХ ГЕПАТОЦИТОВ 490

Косимов Х.О.,
ГИГИЕНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ БЕЗОПАСНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ГЕРБИЦИДА КОТОФОРА В СЕЛЬСКОМ ХОЗЯЙСТВЕ 493

Мирзоев О.М., Қосимов Х.О.,
БУХОРО ВИЛОЯТ АҲОЛИСИНИ ТОЗА ИЧИМЛИК СУВИ БИЛАН ТАЪМИНЛАШНИНГ ЭКОЛОГО-ГИГИЕНИК МАСАЛАЛАРИ 497

Рахманов Р.Р.,
ГИСТОФИЗИОЛОГИЯ ПОВЕРХНОСТНЫХ И ЮКСТАМЕДУЛЛЯРНЫХ СОСУДИСТЫХ КЛУБОЧКОВ ПОЧЕК ПОСЛЕ ОСТРОЙ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРИ 501

Шералиев К.С., Хидирова Г.О., Исаева Н.З.,
МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИКРОСОСУДИСТОГО РУСЛО ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ РЕКАНАЛИЗАЦИИ ОТТОКА ЖЕЛЧИ В КИШЕЧНИКЕ 505

УДК 611.341+616.

КЎКРАК СУТИ БИЛАН БОҚИЛАЁТГАН БОЛАЛАРГА ҚЎШИМЧА СУЮҚЛИКЛАР БЕРИШ ОҚИБАТЛАРИ

Абдукаримова Н.У., Нишонова Д.В.,

Фарғона давлат университети, Андижон тиббиёт олийгоҳи.

✓ ***Резюме,***

Илмий текширишлар 144 та кўкрак ёшидаги болаларда ўтказилди. Кўкрак сути билан боқилган болаларга қўшимча суюқлик бериш пешобнинг нисбий зичлиги ва болалар ривожланишида кескин ўзгаришлар кўрсатмади. Аммо кўкрак сути билан боқилган болаларга қўшимча суюқликлар бериш ўткир юқумли ичак касалликлари билан оғришига сабаб бўлди.

Калит сўзлар: кўкрак сути, сув, бола, пешоб, ичак, юқумли касаллик, чой нутриентлар, шарбат, организм.

THE EFFECTS OF GIVING ADDITIONAL LIQUIDS TO THE CHILDREN NURSED BY MATERNAL MILK (INFANTS IN ARMS)

Abducarimova N.U., Nishanova D.V.,

Ferghana State University, Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The scientific testing was conducted over 144 infants in arms Additional liquid given to the infants in arms didn't show any dramatic changes in infants' health development (in urine channels). But nursing by such kind of liquids was a reason for contagious intestine disease.

Key words: Maternal milk, infant, water, urine, contagious, intestine disease, tea nutrients, juice, organism.

ПОСЛЕДСТВИЯ ВСКАРМЛИВАНИЯ ГРУДНИХ МЛАДЕНЦЕВ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫМИ ЖИДКОСТЯМИ

Абдукаримова Н.У., Нишонова Д.В.,

Ферганский Государственный Университет, Андижанский медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Научные исследования были проведены на 144 грудных младенцах. Вскармливание дополнительными жидкостями грудных младенцев, не выявило резких изменений в относительной плотности мочи и в развитии детей. Но вскармливание детей дополнительными жидкостями, стало причиной их заболевания острыми инфекционными кишечными заболеваниями.

Ключевые слова: грудное молоко, вода, моча, кишка, инфекционное заболевание, чай, нутриенты, сок, организм.

Мавзу долзарблиги

Бир ёшгача бўлган гўдаклар учун кўкрак сути энг яхши озуқа эканлиги барчамизга маълум. Боланинг ҳар тарафлама ривожланишида оқсиллар ёғлар ва карбон сувлар сингари асосий озуқа моддалар (нутриентлар, ингредиентлар) ҳамда ферментлар гормонлар ва иммунноглобулинлар каби биологик актив моддалар манба сифатида ҳам алоҳида аҳамият касб этиши билан бир каторда она билан бола ўртасидаги жисмоний ва руҳий муносабатлар манбаи бўлиб хизмат қилади [1,3,4]. Болаларни овқатлантириш юзасидан услубий тавсияларни ишлаб чиқишдан аввал карбон сувлар таркибидаги нутриентлар ҳақида ишончли маълумотларга эга бўлиш лозим [2,5]. Кўкрак сути билан боқилаётган болаларга эмизишлар орасида қўшимча суюқлик, яъни қайнатилган сув, 5% ли глюкоза эритмаси, шарбат, чой бериш ёки бермаслик муаммо бўлиб келган. Бундан ташқари, яқин пайтларгача ҳам, айрим давлатларда бола бир ойлик бўлганидан сўнг унга қўшимча овқатлантиришни ёки мева шарбатларини бериш оддий ҳол эди [6,8]. Функционал имкониятлар нуқтаи назаридан болаларнинг бундай ҳолатга кўникишлари табиий ҳисобланади [7]. Кўкрак сутининг ижобий хусусиятларига унда озиқ моддаларнинг оптимал ва меъёрий мувозанатдалиги, гўдак организми томонидан уларнинг юқори ҳазм қилиниши, кенг спектрдаги фаол моддалар ва ҳимоя омилларининг борлиги, ичак микрофлораси таркибига ижобий таъсири паст осмолярлик, стериллик, оптимал хароратлар киради. Кўкрак сути нафақат овқатланиш ёки ҳимоя воситаси, балки гўдакнинг ўсиши, иммунологик резистентлиги, интеллектуал қобилияти, психик ривожланишини таъминловчи восита ҳамдир. Шу билан биргаликда баъзи ҳолатларда кўкрак сути орқали бола организмига турли микроорганизмлар тушиб,

чақолоқ ошқозон-ичак тракти фаолиятининг бузилишига ҳам сабаб бўлиши мумкин [9,10,11,12,13]. Кўкрак сути ҳимоя омиллари A, G, M иммуноглобулинлар, лизоцим, иммуннокомпетент ҳужайралар чақалоқ организмининг патоген ва шартли-патоген микроорганизмларга чидамлилигини таъминлайди. Зарарли одатлар (ичиш, чекиш) салбий таъсиротлар, шу жумладан экологик ноқулай омилларнинг эмизувчи аёлларга таъсири организм ни заифлаштириб, чақалоқни етарлича ҳимоя қила олмайди ва гўдакларда турли инфекциялар ривожланишига олиб келади. Болани фақатгина кўкрак сути билан боқиш хар доим ҳам инфекциялар олдини олмайди, чунки бу ҳолат кўкрак сутидаги махсус бўлмаган ҳимоя омилларининг сутдаги концентрациясига боғлик. Маълумки, диарея келтириб чиқарувчи энтеробактерияларга қарши иммунитет асосан JgM ёрдамида амалга оширилади, у ҳомилага плацента орқали ўта олмагани учун ҳам чақалоқлар ичак инфекцияларидан ҳимоя қилинмаганлар.

Мақсад ва вазифалар:

Илмий изланишлар олиб боришдан мақсад, болаларни соғлом вояга етиш учун, уларда иммун тизимини тўлиқ ривожланиши, ҳазм йулларида пайдо бўлиши мумкин бўлган патологик жараёнларни олдини олиш, ичак инфекцияларини яъни ўткир юқумли касалликлар камайтириш, қон томирлар ривожланишини мустаҳкамлаш. Бундан ташқари болани кўкрак сути билан боқишда монелик қиладиган ҳолатларда (оитс, кўкрак саратони, гепатит) ва касаллик ривожланишида эмизмай боқиш, сунъий овқатлантириш, аралаш овқатлантиришга эрта ўтиш, ҳамда хавф омилларидан ирсий мойиллик, аллергик диатез, фокал инфекцияларда, болалар учун микроэлементларга бой бўлган шунингдек, енгил ҳазм бўладиган болаларни ўсиш ва ривожланишида таркиби жиҳатидан она сутидан кам фарқли сунъний қўшимча озуқа моддалар ишлаб чиқишга қаратилганлиги ҳам муҳим аҳамият касб этади.

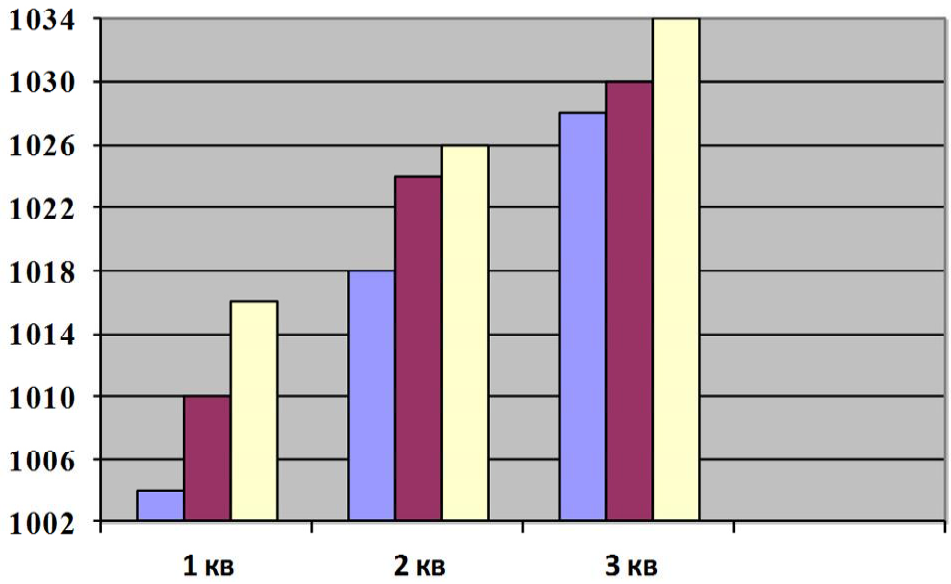
Материал ва усуллар

Ушбу муаммони ўрганиш мақсадида биз туғруқ комплексидан чиққан 144 та гўдак болани ўз назоратимизга олдик ва ёз мавсуми давомида қатор текширувлар ўтказдик. Даставвал болалар икки гурухга бўлинди яъни: 1-гурухга 60 та (46,7%) бола киритилиб, уларга ёз мавсумида она сутидан ташқари ҳеч қандай суюқликлар берилмаган;

2-гурухга 84 та (58,3%) бола киритилиб, уларга собиқ Иттифоқ даврида кенг тадбиқ этилган усул асосида эмизишлар орасида қайнатилган сув, 5% глюкоза эритмаси, мева шарбати, чой берилган.

Натижа ва таҳлиллар

Шуни таъкидлаб ўтиш лозимки, даставвал иккала гуруҳнинг болаларида ҳам ишончли равишда ($P<0,1$) тана вазнида ўзгаришлар аниқлангани йўқ. Текширувларимиз 1 (бир йил) мобайнида ўтказилиб, шу даврга тегишли статистик маълумотлар ўрганилганда, назоратимиз остидаги барча болаларнинг тана вазни ўртача квадратик оғишдан ҳам четга чиқмаганлиги аниқланди. Текширувлар шуни кўрсатадики, бола организмига етарли миқдорда суюқлик тушмаса сувсизланиш аломатлари вужудга келиши мумкин. Булар қаторида алоҳида аҳамиятга эга мезонлардан бири - вазннинг фарқланиши бўлса, яна бир мезонлардан бири-пешоб кўрсаткичларидир (нисбий зичлик, осмолярлик ва ҳакозолар). Пешобнинг нисбий зичлиги турли ҳолларда 1002 дан 1034 гача тебраниши кузатилди, ўртача кўрсаткич эса 1018 га тенг бўлди (1-расм) ва 1- гуруҳдаги болаларнинг кўрсаткичларидан фарқ қилмади. Пешобнинг осмолярлиги 9- ойгача бўлган болаларда ўртача 332 мосм/л тенг бўлиб, бу текширувда 1- ва 2- гуруҳ болаларнинг кўрсаткичлари бир-биридан кескин фарқ қилгани йўқ. Пешоб осмолярлигида кун ўтган сайин ўзгаришлар кузатилган бўлсада, иккала гуруҳ болаларда ҳам деярли бир ҳил кўрсаткичлар аниқланди, масалан бола туғилгандан сўнг 3 кун ўтгач, пешоб осмолярлиги 513+0,12



1- расм. Пешобнинг нисбий зичлиги кўрсаткичлари.

мосм/л ни ташкил қилган, 6 кун ўтгач 623+0,15 мосм/л, 1 ойдан сўнг эса 1550+ 0,29 мосм/л ни ташкил қилган. Бу рақамлар 1- ва 2- гуруҳга мансуб бўлган болалар учун бир ҳил кўрсаткичга эга бўлди. Шундай қилиб, текширувларимиз натижасида қуйидаги қонуниятлар аниқланди:

1. Кўкрак сути бериб боқилган ва фақат она сути билан боқилган болаларда кун ўтган сайин буйракнинг мунтазам концентрацион хусусияти бир хил ошиб борди.

Лекин 1- гуруҳдаги болаларда клиник жиҳатдан сувсизланиш аломатлари аниқланмади.

2. Иккала гуруҳ болаларининг жисмоний ривожланишида ҳам кескин фарқлар кузатилмади.

3. Бир йиллик кузатувларимиз мобайнида 1-гуруҳдан фақатгина бир бола (0,6%) ўткир юқумли ичак касаллигига дучор бўлди. Иккинчи гуруҳдан эса юқорида келтирилган муддат даврида ўткир юқумли касалликлари билан оғриган болаларнинг сони 11 тага тенг бўлиб, уларнинг жами (9,2%) ни ташкил этди. Натижада 1- гуруҳдаги болаларга қараганда, 2- гуруҳ болалари 15,3 марта кўпроқ ўткир юқумли ичак касалликлари билан оғриши аниқланди. Албатта бу маълумотлар юқорида келтирилган саволга аниқ жавоб бера олади.

Хулоса

1. Назорат остидаги болалар икки гуруҳга ажратилиб, 1-гуруҳ болаларга кўкрак сутидан ташқари ҳеч қандай суюқликлар берилмаган бўлса, 2- гуруҳ болаларига кўкрак сути билан биргаликда қайнатилган сув, мева шарбати, чой, 5% ли глюкоза эритмаси берилди. Ушбу гуруҳлардаги болалар пешобининг нисбий зичлиги, осмолярлиги текширилганда ишончли равишда ($P<0,2$ ва$P<0,5$) фарқ йўқлиги аниқланди.

2. Болалар вазнининг ўзгариши ва ривожланишида кескин фарқлар йўқ.

3. Иккинчи гуруҳдаги болалар ўткир юқумли ичак касалликларига 15,3 марта кўпроқ берилувчанлиги қайд этилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Климов П. К. Грудного вскармливания. //Вестник Росс. Академии мед. Наук. 1996; 1: 6-10.
2. Кокорина Е. Р. Грудного вскармливания. //Физиол. журн. им. Сеченова. 1995; 81 (12): 54-63.
3. Ладо до К. С. Грудного вскармливания. // Педиатрия. 1996; 9: 4-8
4. Рахимова Х.М., Рахимова К.Р. Ахметзиянова З.К. Грудного вскармливания. // Педиатрия. 2001; 3:78-81.
5. Юлдашев А. Ю., Юлдашев М.А. Грудного вскармливания. // Педиатрия. 1999; 2-3: 268-270.
6. Конь И. Я. Рациональное вскармливание и здоровье детей: современные аспекты: обзор. // Российский педиатрический журнал. 1999; 2: 45-50.
7. Конь И.Я. Система вскармливания детей раннего возраста в России с использованием отечественных продуктов питания. //Вопросы питания.1996; 5: 24-28
8. Ҳамидов Д. Х., Рожкова С.Н., Хафизова М. Г., Салихова Р.С. Изучение клинической эффективности применения биологически активной добавки ПАД-М. // Медицинский журнал Узбекистана. 1997; 11-12: 68 - 70.
9. Акилова Ф.А. Значение грудного вскармливания по системе ВОЗ для здоровых детей. // Вестник врача общей практики. 1997; 3: 41-43. 10. Кормление грудных детей: руководство для матерей. Программа по разработке политики в области питания. Европейское региональное бюро ВОЗ. Копенгаген. 1997.
11. Ганиев А.Г. Материнское молоко как неотъемлемая часть рационального вскармливания детей первого года жизни. // Вестник врача общей практики. 2003; 1: 62-63.
12. Шарыпов О. Т., Исхакова Х.И., Вахидова Х.М. Микроорганизмы, обнаруживаемые в грудном молоке женщин "Клиник микробиологиянинг долзарб муаммолари" // Респ. Илмий-амалий анжумани материаллари. Ташкент. 2002: 44-45.

Келиб тушган вақти 09.02. 2020

УДК 616-006.885.04

АНДИЖОН ВИЛОЯТИ АҲОЛИСИНИНГ ХАВФЛИ ЎСМАЛАР БИЛАН КАСАЛЛАНИШ КЎРСАТКИЧИ ВА ХАВФЛИ ЎСМАЛАР СТРУКТУРАСИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ (2007-2019)

Абдухакимов А.Н., Мамарасулова Д.З., Турсунов Д.М., Исаев З Н., Жалолов О.К., Зияева З.А., Джанклич С.М.,

Андижон Давлат Тиббиёт Институти.

✓ ***Резюме,***

Бу мақолада 2019 йил маълумотларига таянган ҳолда айтиш мумкинки, аёллар орасида хавфли касалликлар билан касалланиш кўрсаткичи ортгани биринчи томондан салбий баҳолансада, иккинчи томондан Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2866-сонли қарорининг ижроси амалиётда ижобий таъминланаётганини кўриш мумкин. Кўкрак бези саратони хасталиги деярли 50%, бачадон бўйни саратони эса 40 % ҳолатларда мутахассисларнинг туман шароитида профилактик кўрув жараёнларида аниқланган натижалари ёритилган.

Калит сўзлар: профилактик кўрув, хавфли ўсмалар

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И СТРУКТУРЫ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ НАСЕЛЕНИЯ АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ (2007-2019)

Абдухакимов А.Н., Мамарасулова Д.З., Турсунов Д.М., Исаев З.Н., Ялолов О.К., Зияева З.А., Джанклыч С.М.,

Андижанский Государственный Медицинский Институт.

✓ ***Резюме,***

В этой статье можно сказать, что рост злокачественными заболеваниями среди женщин, в первую очередь имела негативную оценку в 2019 году, но с другой стороны, положительный эффект от реализации Указа Президента Республики Узбекистан № 2866. В 50% случаев рака молочной железы и в 40% случаев рака шейки матки описаны результаты профилактических осмотров в районе.

Ключевые слова: профилактическое обследование, злокачественные опухоли.

COMPARATIVE ANALYSIS OF MORBIDITY AND STRUCTURE OF MALIGNANT TUMORS OF THE POPULATION OF ANDIJAN REGION (2007-2019)

Abdukhakimov A.N., Mamarasulova D.Z., Tursunov D.M., Isaev Z.N., Jalolov O.K., Ziyaeva Z.A., Dzhanklich S.M.,

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

This article is based on the data of 2019, although the increase in the incidence of dangerous diseases among women is negatively evaluated on the one hand, and on the other, it can be seen that the implementation of the Decree of the President of the Republic of Uzbekistan № 2866 is in practice positive. In 50% of cases of breast cancer and 40% of cases of cervical cancer, the results of specialists in preventive examinations in the district are described.

Keywords: preventive examination, malignant tumors.

Долзарблиги

Бугунги кунга келиб Халқаро саратон тадқиқоти агентлиги маълумотига кўра дунёнинг 184 мамлакатида хавфли ўсмалар билан касалланиш 14.1 миллионгача бўлиб, ушбу хасталик сабабли ўлим кўрсаткичи 8.2 млнгача етганини кўриш мумкин[6,8]. Хавфли ўсмалар орасида энг кўп ўлимга сабаб бўладиган онкохасталик - ўпка саратони ҳисобланади [7,8]. Республикамизда 2019 йил маълумотларига асосан 1 йилда 24648 нафар беморларга бирламчи хавфли ўсма ташхиси қўйилиб, касалланиш кўрсаткичи 100 минг аҳолидан 74.8 нафарни ташкил қилган[1,3,4]. Андижон вилояти аҳолиси орасида эса 1820 нафар бемор ҳисобга олиниб, 100 минг аҳолига 59.4 нафарни ташкил қилди. Беморларда касалликнинг эрта босқич контингентини ошириш бугунги кунда муҳим ўрин тутади ва бу кўрсаткич беморларнинг 5 йиллик яшовчанлиги, ҳаёт сифати ва ўлим кўрсаткичларига тўғридан-тўғри таъсир ўтказади [1, 2, 5, 6].

Илмий тадқиқот мақсади: Андижон вилояти аҳолисининг хавфли ўсмалар билан касалланиш кўрсаткичи ва хавфли ўсмалар структурасининг қиёсий таҳлили (2007-2019).

Материал ва услублар

Барча маълумотлар Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази Андижон вилояти филиали статистика бўлими 007-сонли ҳисобот материаллари, 030-1 сонли амбулатор карталар ва 030-3 сонли ҳисобга олиш варақаларидан олинган. Тақдим этилаётган мақолада Андижон вилояти аҳолисининг 2007-2019 йиллар кузатув давридаги хавфли ўсмалар структураси, касалланиш кўрсаткичининг қиёсий таҳлили ва вилоят аҳолиси сонининг ўзгаришлари, ҳамда, ҳукумат томонидан ишлаб чиқилган карорлар асосида ўсма касалликларни, айниқса визуал органлардаги ўсмаларни эрта босқичларда аниқлашда профилактик кўрувларининг аҳамияти баҳоланган.

Натижа ва таҳлиллар

Тўпланган ҳисоботлар таҳлил қилиб кўрилганда 2007 йилда вилоят аҳолиси сони 2409,8 минг нафарни ташкил қилиб, бирламчи ҳисобга олинган беморлар сони 1783 нафар бўлиб, бу 100 минг аҳолига 74 нафар

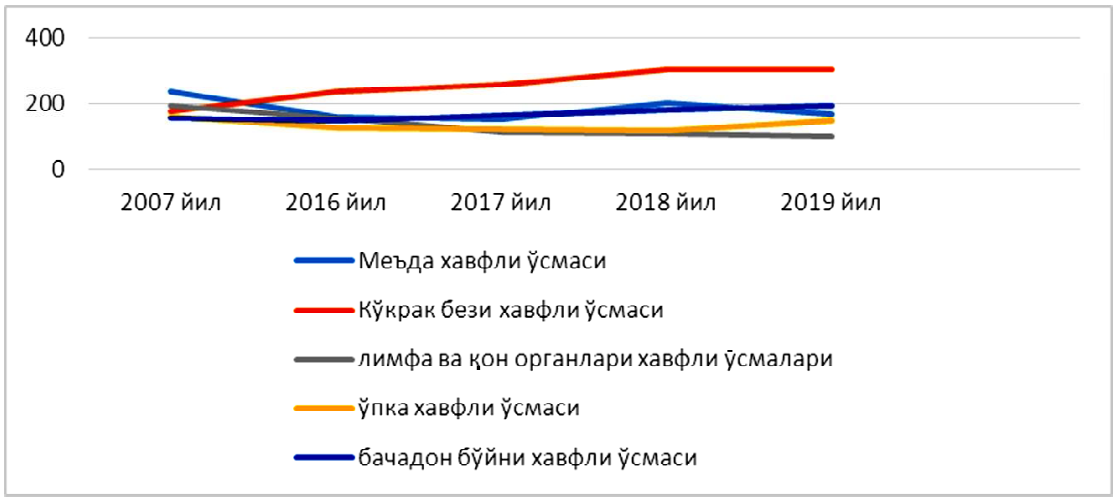
эканлигини кўрсатди. 2016 йилда аҳоли сони 2910,5 минг нафарга етган ва бирламчи 1791 нафар беморлар ҳисобга олинган. Бунда 100 минг аҳолига 61,5 нафарни ташкил этиб, 2007 йил кўрсаткичига нисбатан 17 % га камайганлиги аниқланди.

2017 йилда аҳоли сони 2962,5 минг нафарга етган ва 1685 нафар беморга бирламчи хавфли ўсма ташхиси қўйилган. 100 минг аҳолига 56,9 нафарни ташкил этиб 2016 йилги кўрсаткичдан 7,5 % га камайганлиги аниқланган. 2018 йилда эса аҳоли сони 3011,7 минг нафарга етган бўлса, бирламчи хавфли ўсма ташхиси 1820 нафар беморга қўйилган. 100 минг аҳолига нисбатан 60,4 нафарни ташкил этиб, 2017 йилдаги кўрсаткичдан 9,4 % га кўпайган. 2019 йилги маълумотларда вилоят аҳолиси сонини 3066,9 минг нафар ташкил қилди ва 1999 нафар бирламчи бемор ҳисобга олинди. Шундан келиб чиққан ҳолда касалланиш кўрсаткичи 100 минг аҳоли сонига 65 нафарга етди (1-жадвал).

1-жадвал. Андижон вилояти аҳолисининг демографик ўсиши ва хавфли ўсмалар билан касалланиш кўрсаткичи

Йиллар / Кўрсаткичлар	2007 йил	2016 йил	2017 йил	2018 йил	2019 йил
Касалланиш кўрсаткичи	1783 нафар	1791 нафар	1685 нафар	1820 нафар	1999 нафар
Аҳоли сони	2409.8 минг	2 910.5 минг	2 962.5 минг	3 011.7 минг	3 066.9 минг
100 минг аҳолига нисбатан	74	61,5	56,9	60,4	65

Кейинги диаграммада Андижон вилояти аҳолиси орасидаги хавфли ўсмаларнинг нозологик структураси тасвирланган (1-расм).



1-расм. Андижон вилояти аҳолиси орасидаги онкологик касалликлар структураси (2007-2019 йй.)

Олинган натижалар таҳлил қилинганда 2007 йилда бирламчи аниқланган хавфли ўсмалар структурасида меъда хавфли ўсмаси 236 нафар (13,2%), лимфа ва қон органлар хавфли ўсмалари 196 нафар (11%), кўкрак бези хавфли ўсмалари 177 нафар (10%), ўпка хавфли ўсмаси 162 нафар (9%) ва бачадон бўйни хавфли ўсмаси 155 нафар (8,7%) беморларда аниқланган ва мос тарзда касалланиш даражаси энг юқори бўлган 5 та хавфли ўсмалиги аниқланди. Қолган хавфли ўсмалар 48 % ни ташкил этган. 2016 йилда энг кўп учраган хавфли ўсмалар эса кўкрак бези хавфли ўсмаси 236 нафар (13,1%), меъда хавфли ўсмаси 160 нафар (9%), лимфа ва қон органлари хавфли ўсмаси 158 нафар (9%), бачадон бўйни хавфли ўсмаси 147 нафар (8,2%) ва ўпка хавфли ўсмаси 124 нафар (7%) беморда аниқланган. 2016 йил ҳолатида кўкрак бези билан касалланиш даражаси 25 % га кўпайган ва онкологик хасталиклар орасида энг юқори кўрсаткични қайд этганлигини таъкидлаш лозим.

2017 йилда энг кўп кузатилган хавфли ўсмалар эса кўкрак бези хавфли ўсмаси 257 нафар (15,3%), бачадон бўйни хавфли ўсмаси 164 нафар (9,7%), меъда хавфли ўсмаси 160 нафар (9,5%), ўпка хавфли ўсмаси 123 нафар (7,3%) ва лимфа ва қон органлари хавфли ўсмаси 112 нафар (6,7%) беморда аниқланган. 2017 йилга келиб бачадон бўйни хавфли ўсмаси билан касалланиш даражаси 9% га ортган ва хавфли ўсма касалликлари структурасида 2-ўринга кўтарилган.

2018-йил маълумотларида энг кўп кузатилган хавфли ўсмалар: кўкрак бези хавфли ўсмаси 304 нафар (16,7%), меъда хавфли ўсмаси 203 нафар (11,2%), бачадон бўйни хавфли ўсмаси 182 нафар (10%), ўпка хавфли ўсмаси 116 нафар (6,4%) ва лимфа ва қон органлари хавфли ўсмаси 107 нафар (5,9%) беморда аниқланган.

2019-йилда хавфли ўсмалар структурасида ҳам ўзгаришлар аниқланди. Кўкрак бези хавфли ўсмаси 305 нафар (15,3%), бачадон бўйни хавфли ўсмаси 195 нафар (9,8%), меъда хавфли ўсмаси 169 нафар (8,5%), ўпка хавфли ўсмаси 147 нафар (7,4%) ва лимфа ва қон органлари хавфли ўсмаси 102 нафар (5,1%) бемор-

ларда ва мос тарзда энг кўп учраган 5 та хавфли ўсмалар эканлиги аниқланди.

Натижалар қиёслаб кўрилганда 2007 йилда энг кўп учраган хавфли ўсма бу меъда саратони бўлса, 2016 йилдан бошлаб ҳозирги кунга кадар кўкрак бези саратони 1-ўринни эгаллаб келмоқда. 2019 йилга келиб бачадон бўйни хавфли ўсмаси 2-ўринга юқорилаганини кўриш мумкин. Меъда ва ўпка саратонлари билан касалланиш камайиб бораётганини кузатиб позитив фикрлашга эмас, аксинча меъда ва ўпка саратони касалликларининг скрининг амалиётларига бўлган эътиборни кучайтириш ва эрта аниқлашга йўналтирилган комплекс чора-тадбирларни янада такомиллаштириш, яъни аҳоли ўртасида касаллик ҳакида кўпрок маълумот бериш, керак бўлса эндоскопик текшириш ва мобил флюрографик ускуналари билан ишлашни ривожлантириш кераклигини тақозо қилади.

2019 йил маълумотларига таянган ҳолда айтиш мумкинки, аёллар орасида хавфли касалликлар билан касалланиш кўрсаткичи ортгани биринчи томондан салбий баҳолансада, иккинчи томондан Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2866-сонли қарорининг ижроси амалиётда ижобий таъминланаётганини кўриш мумкин. Кўкрак бези саратони хасталиги деярли 50%, бачадон бўйни саратони эса 40 % ҳолатларда мутахассисларнинг туман шароитида профилактик кўрув жараёнларида аниқланган. Чамбар ичак, тўғри ичак ва қизилўнгач хавфли ўсмалари билан касалланиш кўрсаткичлари пастлигини инобатга олиб, ушбу касалликларни эрта босқичларда аниқлаш дастури ишлаб чиқилиши ва уни амалиётга тадбиқ қилиш масаласи вилоят ҳудудида ҳамон очиқ қолаётган муаммолардан бири бўлиб қолмоқда.

Хулоса

Андижон вилояти ҳудудида 2018 йилдан буён онкологик касалликлар билан касалланиш кўрсаткичи ортиб бормоқда. Бунга қуйидагиларни :

1. Бирламчи поғоналар (ҚВП, маҳаллий поликлиникалар) даги онколог мутахассислар билан ишлаш ва уларнинг билим даражасини даврий ошириб боришга қаратилган филиал шароитидаги ўқишлар ташкил этилиши;

2. 2017-2019 йиллар давомида шаҳар ва туманларда чуқурлаштирилган профилактик кўрувларнинг ташкил этилиши;

3. Оммавий ахборот воситалари (ТВ, радио, матбуот) орқали тор онкомутахассислар чиқишлари ва аҳоли ўртасида онкологик хасталиклар ҳақида тиббий маданиятнинг оширишига хизмат қилиши;

4. Беморларнинг Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази тор мутахассисларининг профилактик кўрувиларда мунтазам қатнашиб келишини сабаб қилиб кўрсатиш мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Abduxakimov A.N., Niyozmatov B.B., Madaminova A.Yu. i dr. "Zabolevayemostь zlokachestvennыmi novoobrazovaniyami i ekologicheskaya situatsiya v nekotorыx regionax Respubliki Uzbekistan" //J. "Ekologiya cheloveka, 2012; 34-36.
2. Bakirov A.B., Badamshina G.G., Karimov D.O. i dr. "Analiz dinamiki pervichnoy onkologicheskoy zabolevayemosti v Respublike Bashkortostan za 1999-2013gg" //J. Meditsina truda i ekologiya cheloveka, 2017; 1: 4-8.
3. Petrova G.V. i soav. "Zlokachestvennыye novoobrazovaniya na territorii Rossii v (Zabolevayemostь i smertnostь)" 2018; 16-20.
4. Davletnurov N.X., Stepanov Ye.G., Jerebtsov A.S. i dr. "Zabolevayemostь zlokachestvennыmi novoobrazovaniyami kak indikator Mediko-ekologicheskoy bezopasnosti territoriy (na primere Respubliki Bashkortostan)" //J. "Meditsina truda i ekologiya cheloveka" 2017; 2: 53-59.
5. Tillyashayxov M.N., Alimuxamedova B.G. i dr. "Epidemiologicheskiye osobennosti raka sheyki matki v regionax vыsokogo riska v Respublike Uzbekistan i razrabotka kompleksnыx mer profilaktiki". 2017; 2: 16-18.
6. International Agency for Research on Cancer; 2014.
7. Lancet Glob Health. 2016; 4(9): e609-16. doi: 10.1016/S2214-109X(16)30143
8. World Health Organization. Lyon 2014.

Келиб тушган вақти 09.02. 2020

УДК 616.329-007.271-089.12

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД К ВЫБОРУ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АТРЕЗИИ ПИЩЕВОДА У НОВОРОЖДЕННЫХ

[1]Ажимаматов Х.Т., [2]Эргашев Б.Б., [1]Мирзакаримов Б.Х., [1]Тошматов Х.З., [1]Тошбоев Ш.О.,

[1]Андижанский государственный медицинский институт,
[2]Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Настоящая работа представляет собой обзор, анализирующий накопленные знания о современных подходах хирургичесого лечения атрезии пищевода у новорожденных. Были проанализированы результаты зарубежных источников и стран СНГ, опубликованные в последние 10 лет, которые посвящены хирургической коррекции атрезии пищевода. Делается вывод, что в результате применения современных хирургических методов и улучшения качества выхаживания в отделениях интенсивной терапии для новорожденных, пациенты с атрезией пищевода имеют сегодня гораздо лучший прогноз, чем несколько десятилетий назад.

Ключевые слова. Атрезия пищевода, анастомоз, трахео-пищеводный свищ, хирургическое лечение, новорожденные

ЧАҚАЛОҚЛАРДА ҚИЗИЛЎНГАЧ АТРЕЗИЯСИНИ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИНИ ТАНЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДОШУВЛАР

[1]Ажимаматов Х.Т., [2]Эргашев Б.Б., [1]Мирзакаримов Б.Х., [1]Тошматов Х.З., [1]Тошбоев Ш.О.,

[1]Андижон давлат тиббиёт институти, [2]Тошкент давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу тадқиқот иши янги туғилган чақалоқларда қизилўнгач атрезиясини жарроҳлик даволашда замонавий ёндашувлар тўғрисидаги тўпланган билимларни таҳлил қилувчи шарҳдир. Сўнгги 10 йил ичида хорижий манбаалар ва МДҲ мамлакатларида нашр этилган, қизилўнгач атрезиясини жарроҳлик йўли билан бартараф қилишга бағишланган натижалар таҳлил қилинди. Замонавий жарроҳлик усулларини қўллаш ва интенсив терапия бўлимларида янги туғилган чақалоқларни парваришлаш сифатининг такомиллашуви хозирги кунга келиб бир неча ўн йил аввалгига қараганда уларнинг ҳаёт сифатини ортишига имкон яратмоқда.

Калит сўзлар: Қизилўнгач атрезияси, анастомоз, трахея-қизилўнгач оқмаси, хирургик даволаш, янги туғилган чақалоқлар

A MODERN LOOK TO THE CHOICE OF THE TACTICS OF SURGICAL TREATMENT OF ATESIA OF THE ESOPHESOPA IN NEWBORNS

[1]Ajimamatov Kh.T., [2]Ergashev B.B., [1]Mirzakarimov B.H., [1]Toshmatov Kh.Z., [1]Toshboev Sh.O.,

[1]Andijan State Medical Institute, [2]Tashkent Pediatrics Medical Institute.

✓ ***Resume,***

This work is a review analyzing the accumulated knowledge about modern approaches to surgical treatment of esophageal atresia in newborns. The results of foreign sources and CIS countries published in the last 10 years, which are devoted to the surgical correction of esophageal atresia, were analyzed. It is concluded that as a result of applying modern surgical methods and improving the quality of nursing in intensive care units for newborns, patients with esophageal atresia have a much better prognosis today than they were several decades ago.

Keywords. Esophageal atresia, anastomosis, tracheo-esophageal fistula, surgical treatment, newborns.

Актуальность

Подавляющее большинство всех случаев смерти в неонатальный период (75%) приходится на первую неделю жизни, причем порядка 1 миллиона новорожденных умирают в течение первых 24 часов. Около 10% общего глобального бремени неонатальной смертности связано с врожденными или приобретенными в неонатальный период патологиями [9, 40, 41]. По оценкам, от пороков развития в течение первых 4 недель жизни ежегодно умирают 303 000 детей. Всемирная ассамблея здравоохранения в резолюции WHA63.17 "Врожденные пороки" признала, что факторы, приводящие к врожденным порокам, и врожденные патологии могут, наравне с многими другими причинами и детерминантами врожденных расстройств, в дальнейшем оказать негативное влияние на здоровье детей, выживших в неонатальном периоде. Мероприятия по профилактике врожденных пороков и оказанию помощи детям, страдающим от врожденных пороков, должны быть интегрированы в деятельность существующих служб охраны репродуктивного здоровья и здоровья матери и ребенка [4]. Актуальность своевременной диагностики, лечения и реабилитации детей с врожденными пороками развития определяется тем, что пороки развития могут приводить к длительной инвалидности, что оказывает значительное воздействие на отдельных людей, их семьи, системы здравоохранения и общество. [1, 19, 40]. Атрезия пищевода представляет собой врожденный порок развития, встречающийся в практике педиатра и детского хирурга и требующий своевременной диаг-

ностики и неотложной хирургической коррекции [5,6,27]. Частота его составляет 1:3000 новорожденных [5, 6, 8, 11, 23]. Наиболее частым вариантом данного порока (88%) является атрезия пищевода с нижним трахеопищеводным свищом [10, 43].

При АП операцией выбора является создание первичного анастомоза пищевода. В ряде случаев прямой анастомоз невозможен из-за длинного промежутка между проксимальным и дистальным сегментами пищевода [30]. В настоящее время вместо длинного промежутка используют термин "непреодолимый диастаз". Непреодолимым диастазом считается расстояние между сегментами пищевода, которое не позволяет наложить анастомоз даже после выполнения всех удлиняющих процедур [3]. Большинство пациентов (40-60%) имеют сопутствующие аномалии, которые неблагоприятно влияют на результаты лечения [7, 11, 33].

Наиболее тяжелой и распространенной сопутствующей аномалией является порок сердца (50%), нередко приводящий к летальному исходу [18, 33]. Следующая проблема, с которой сталкивается хирург, - это недоношенность и низкая масса тела при рождении. Низкая масса тела при рождении связана с плохим прогнозом, таким как высокий уровень сопутствующих аномалий, плохой общий физический статус и трудности во время операции [16]. Новорожденные с очень низкой или экстремально низкой массой тела при рождении относятся к группе пациентов с высоким интраоперационным риском [37] M. Petrosyan и соавт. [32] сообщают, что у младенцев с очень низкой массой тела при рождении (менее 1500 г) подготовленное лечение АП/ТПС с начальным лигированием ТПС и отсроченное лечение АП способствовали уменьшению количества осложнений анастомоза и процента смертности.

Летальность при этой патологии год от года снижается. Так, по данным E. Chang и соавт. она составляет 15,3% [16]. Причинами летальности являются связанные с операцией осложнения (несостоятельность анастомоза, рецидив ТПС), сопутствующие аномалии, низкая масса тела при рождении, преждевременные роды и пневмония. В настоящее время риск, связанный с сочетанной патологией, становится больше, чем риск, связанный непосредственно с АП и ТПС [2, 16] Основными препятствиями к созданию первичного анастомоза, по мнению многих авторов, считаются длинный промежуток между проксимальным и дистальным сегментами пищевода, наличие сопутствующих аномалий, недоношенность, очень низкая масса тела при рождении [16, 22, 31, 32, 37].

Лечение таких детей остается серьезной проблемой для детских хирургов и требует нестандартного подхода. В подобных случаях показано выполнение отсроченного эзофагоэзофагоанастомоза или пластика пищевода другими органами. В литературе описаны случаи сохранения пищевода в отдаленном периоде у младенцев с промежутком 6-7 тел позвонков между концами пищевода (проксимальный конец пищевода заканчивался на уровне TI-TII) благодаря самопроизвольному росту или применению метода элонгации [14, 26, 38, 39,]. Отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз имеет такое название потому, что хорошего сопоставления концов пищевода можно добиться при самопроизвольном росте пищевода, который характерен в основном для верхнего сегмента в течение первых 8-12 нед, либо после достижения ребенком массы тела 3,5-4 кг [7, 17, 18, 22]. В литературе не существует точных указаний на оптимальные сроки для выполнения отсроченного эзофагоэзофагоанастомоза пищевода. Некоторые авторы отмечают, что отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз пищевода выполним в возрасте 3 мес [11, 17, 28, 33, 39]

По данным метаанализа работ F. Friedmacher и P. Puri [22] во время отсроченного анастомоза, выполненного в среднем через 11,9 нед, промежуток между сегментами пищевода уменьшился до 0,5-3 см.

P. Puri и соавт.[7] сообщили, что самопроизвольный рост пищевода происходит быстрее, чем рост длины тела новорожденного, и растет в результате глотания слюны в проксимальный пищевод, а максимальный естественный рост сегментов пищевода происходит в течение первых 8-12 нед. P. Charlesworth [17] считает, что кормление через гастростому поддерживает пищеводный рефлюкс и стимулирует рост нижнего сегмента пищевода. Отсроченному эзофагоэзофагоанастомозу предшествует ликвидация сообщения дыхательных путей с пищеварительным трактом путем перевязки ТПС, наложение гастростомы для энтерального питания в желудок и аспирация слюны из верхнего сегмента пищевода через назоэзофагеальный зонд. Это является профилактикой аспирации в послеоперационном периоде. Для сближения концов пищевода существуют два принципиально разных подхода, позволяющие выполнить отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз [17, 28, 33,].

Удлинение пищевода по Livaditis (циркулярная миотомия верхнего сегмента) впервые предложено в 1973 г. При использовании этого метода можно достичь удлинения верхнего сегмента на 5-10 мм путем вытягивания его подслизистой и слизистой оболочек. Этого обычно бывает достаточно, чтобы наложить анастомоз без натяжения [7].

Недостатками способа являются повышенная травматичность из-за возможности перфорации тонких слизистой и подслизистой оболочек в момент рассечения мышечной оболочки пищевода; возможность повреждения крупных сосудов, проходящих в подслизистой оболочке; возникновение послеоперационных осложнений в виде дивертикулов пищевода в местах, лишенных мышечной оболочки; техническая сложность рассечения мышечной оболочки пищевода с оставлением тонких слизистой и подслизистой оболочек; длительность выполнения операции [29]. Способ Gough (1980) - формирование переднего мышечно-слизистого языкообразного лоскута верхнего сегмента, который отбрасывают книзу и из него формируют трубку, восполняющую диастаз между сегментами, после чего сшивают удлиненный проксимальный сегмент пищевода с дистальным. Однако такое удлинение приводит к уменьшению диаметра просвета. Способ Howard и Myers лечения атрезии пищевода с удлинением проксимального сегмента пищевода методом бужирования с помощью зонда или бужа. На первом этапе перевязывают и пересекают ТПС с фиксацией дистального сегмента пищевода к паравертебральной фасции и накладывают гастростому. В течение 3-6 нед проводится бужирование с последующим выполнением отсроченного анастомоза. Недостатками способа являются риск перфорации стенки пищевода, так как бужирование осуществляется вслепую; длительное пребывание детей в стационаре, где про-

изводится постоянное отсасывание слизи и слюны из ротовой полости и проксимального сегмента пищевода; технические трудности оперирования, связанные с отысканием пищеводных сегментов из многочисленных спаек после первого этапа хирургического вмешательства [25]. Метод Kimura (этапная подкожная элонгация орального сегмента пищевода) предусматривает многоэтапное экстраторакальное удлинение проксимального сегмента пищевода путем перемещения эзофагостомы вниз по передней стенке грудной клетки с интервалом в несколько недель. Преимущества этого метода - сохранение собственного пищевода, позволяющее рано приступить к оральному кормлению, отсутствие торакотомий и длительной седации, а также уменьшение сроков пребывания в стационаре в ожидании отсроченного эзофагоэзофагоанастомоза [18, 31, 39]. Метод Foker (внутригрудное и внегрудное тракционное встречное удлинение обоих сегментов пищевода). Согласно этой методике диастаз пищевода преодолева- ется его постепенным, многоступенчатым удлинением.

Динамику удлинения оценивают ежедневным рентгеновским обследованием грудной клетки, оба конца пищевода отмечают металлическими клипсами. С развитием эндохирургии появилась возможность выполнения торакоскопической тракции. Недостаток метода Foker - использование длительной анестезии или седации во время тракции, до внедрения торакоскопии необходимость двух и более торакотомий. Осложнениями, которые могут наблюдаться при этой методике, являются прорезывание швов пищевода, при внегрудной тракции - риск инфекции. Для профилактики прорезывания швов используются силастиковые трубки, прикрепленные к терминальным частям двух культей пищевода и грудной стенки, где производится натяжение [21, 24, 39, 42]. В литературе описано также сочетание этапного подкожного удлинения проксимального сегмента пищевода (метод Kimura) с тракцией дистального сегмента пищевода (метод Foker), которое привело к успешному восстановлению пищевода (при диастазе между сегментами 9,5 см), но увеличило частоту осложнений и торакотомий [39]. Противники метода элонгации указывают на повышенный риск сужения пищевода и разрыв культи пищевода [28]. В последние годы развитие эндохирургии позволило детским хирургам выполнять отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз торакоскопическим способом. Техника операции при торакоскопической коррекции не отличается от открытого метода.

F. Friedmacher и P. Puri [22] провели матаанализ 44 статей, посвященных осложнениям и отдаленным результатам у 451 новорожденного с длинным промежутком АП, которым был выполнен отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз. Из них 194 ребенка имели изолированную АП и 257 - АП с ТПС. Начальная длина промежутка колебалась от 1,9 до 7 см. Во время выполнения отсроченного эзофагоэзофагоанастомоза пищевода диастаз между сегментами уменьшился до 0,5-3 см. Отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз был выполнен в среднем на 11,9-й неделе. Частыми осложнениями были несостоятельность анастомоза (22,9-35,3%), сужение анастомоза (50,9-62,9%), ГЭР (41,8-53,9%); к нечастым относились эзофагит (22,3-54%) и дисфагия (8,7-26%), рецидив свища (4,8-15,1%), рецидивирующая аспирационная пневмония (10,2-45,5%), замедление роста (12,7-28,4%) и метаплазия Барретта (4-31,6%). Смертность составила 7,3-14,1%.

Кроме того, метаанализ показал, что риск сужения анастомоза был значительно выше у пациентов, у которых ранее была обнаружена несостоятельность анастомоза или ГЭР. Пациенты с ГЭР также подвергались высокому риску эзофагитов и дисфагий. Большинство пациентов, которым был выполнен отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз пищевода, могли принимать пищу нормально без дисфагии.

C. Dingemann и соавт. [20] обследуя пациентов, подвергшихся отсроченному эзофагоэзофагоанастомозу пищевода, указывают, что отдаленное связанное со здоровьем качество жизни у них значительно лучше, чем у детей, прошедших другие хирургические реконструкции. Они отмечают, что сохраняя пищевод, можно достичь лучшего связанного со здоровьем качества жизни. По данным литературы, большинство пациентов после отсроченного эзофагоэзофагоанастомоза пищевода могли есть нормально без явлений дисфагии [16, 26]. Большинство детских хирургов соглашаются с тем, что отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз пищевода является методом выбора в лечении АП при невозможности наложения первичного анастомоза, поскольку это предполагает сохранение собственного пищевода, обеспечивающее физиологическую функцию транспорта пищи из ротовой полости в желудок. Отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз требует только одного анастомоза и в случае неудачной попытки сохранить собственный пищевод не исключает использование других методов. Наличие слизистой оболочки пищевода обеспечивает естественный защитный барьер от кислоты желудочного сока. Отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз нужно расценивать как предпочтительный вариант, когда технически есть возможность его выполнить. Анастомоз пищевода почти всегда выполним; вопрос о замене пищевода следует рассматривать только после попытки сформировать непрерывный анастомоз пищевода[13].

Таким образом, по данным публикаций исследователей стран СНГ и зарубежной литературы, в настоящее время нет единого подхода к лечению детей с неудавшимся первичным анастомозом пищевода, нет точных указаний на оптимальные сроки выполнения отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза. Торакоскопия также способствует уменьшению травмы грудной полости младенца и, следовательно, привести к снижению мышечно-скелетных осложнений в том числе деформации грудной стенки [36]. По данным недавних исследований сообщается выживаемость более 90% младенцев, перенесших торакоскопическое восстановление АП, а процент смертности составил всего 3%, при этом случаи смертности были связаны с сердечными или другими врожденными аномалиями [15, 35].

Таким образом, в результате применения современных хирургических методов и улучшения качества выхаживания в отделениях интенсивной терапии для новорожденных, пациенты с АП/ТЭК имеют сегодня гораздо лучший прогноз, чем несколько десятилетий назад. Будущие исследования могут определить общие биологические причины в пределах одной группы, поскольку отклонения, затрагивающие связанные процессы формирования различных органов, могут обеспечить понимание природы основного биологического явления и увеличить потенциал успеха

поиска возможных причин данной аномалии развития.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахмадеева Э.Н., Ф.М. Латыпова, Г.Г. Латыпова, А.Е. Неудачин. Особенности здоровья детей первого года жизни, родившихся с атрезией пищевода. //Практическая медицина.-2013.-№ 6(75).-С. 90-92.
2. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Атрезия пищевода и трахеопищеводные аномалии. В кн.: //Детская хирургия. М.-1996; -№.1.-С.278-99.
3. Волерт Т.А., Корнилова А.Б., Караваева С.А. Диагностика гастроэзофагеального рефлюкса у детей раннего возраста, оперированных по поводу атрезии пищевода //Неонатология, хирургия и перинатальная медицина.-2014.-№2.-С.69-72.
4. ВОЗ, Инф.бюллетень.-2019; резолюция ВОЗ WHA63.17.-2010; Глобальная обсерватория здравоохранения ВОЗ, 2014 г.
5. Козлов Ю.А., Распутин А.А., Звонков Д.А., Тимофеев А.Д., Ковальков К.А., Чубко Д.М., Михайлов Н.И., Барадиева П.Ж., Ус Г.П., Кузнецова Н.Н. Лечение пациентов с сочетанием атрезии пищевода и двенадцатиперстной кишки //Детская хирургия.-2017; -№ 21(2).-С.72-76.
6. Машков А.Е., В.И. Щербина, О.В. Тарасова, Ю.Н. Филюшкин, Е.А. Ермилова, О.В. Полякова Хирургическая тактика при различных формах атрезии пищевода у детей. //Детская хирургия,-2013.-№4.-С.29-31.
7. Пури П., Гольварт М. Атрезия пищевода // В кн.: Атлас детской оперативной хирургии. М.: МЕДпресс-информ.-2009.-С.43-62
8. Разумовский А.Ю., Мокрушина О.Г., Ханвердиев Р.А., Эволюция метода торакоскопической коррекции атрезии пищевода у новорожденных //рвдхар.-2012 Том II.-№ 1.-С.92-98.
9. Сыздыкбаев М.К., И.Т. Тумарбаев, Р.Ч. Саламбаев, Б.А. Кенжин, Д.М. Секербаев, К.Л. Искаков, В.Р. Кригер Проблемы диагностики и оказания помощи новорожденным с атрезией пищевода. //наука и здравоохранение,-2013.-№1.-С. 20-22.
10. Ханвердиев Р. А., А. Ю. Разумовский Сравнительный обзор методов пластики пищевода у детей с атрезией пищевода. / /Детская хирургия,-2012.-№2.-С.47-50.
11. Чепурной Г.И., Розин Б.Г. Трудности диагностики атрезии пищевода с нижним трахеопищеводным свищом.// Детская хирургия,-2016.- №20(4).-С.218.
12. Alberti D., Boroni G., Corasaniti L., Torri F. Esophageal atresia: pre and post-operative management. //J. Matern. Fetal. Neonatal Med.-2011.-№24(1).-С.4-6.,
13. Bagolan P., Valfre L., Morini F., Conforti A. Long-gap esophageal atresia: traction-growth and anastomosis-before and beyond.// Dis. Esophagus.-2013.-№ 26(4).-С.372-9.,
14. Bjornson C., Brindle M., Bailey J.M., Mitchell I., Soles M. Delayed diagnosis of high proximal tracheoesophageal istula in esophageal atresia and a novel approach to the treatment of tracheomalacia by submanubrialtracheopexy. //Springerplus.-2014.-№ 27(3).-С.113.
15. Burge D, Shah K, Spark P et al. Contemporary management and outcomes for infants born with oesophageal atresia. Br. J. / /Surg.-2013.-№.100.-С.515-21.
16. Chang E.Y., Chang H.K., Han S.J., Choi S.H., Hwang E.H., Oh J.T. Clinical characteristics and treatment of esophageal atresia: a single institutional experience. //J. Korean Surg. Soc.-2012.-№.83(1).-С.43-9.
17. Charlesworth P., Mahomed A. A radiological of the presentation and management of a long gap oesophageal atresia.//J. Radiol. Case Rep. 2009; 3(7): 17-21.
18. Conforti A., Morini F., Bagolan P. Dificult esophageal atresia: / /Trick and treat. Semin. Pediatr. Surg.-2014.-№.23(5).-С.261-9.
19. David C. van der Zee, MD, PhDa,n, Stefaan H.A. Tytgat, MD, PhDb,Maud Y.A. van Herwaardenb Esophageal atresia and tracheo-esophageal ?stula. //Seminars in Pediatric Surgery.-2017.-№26.-С.67-71.
20. Dingemann C., Meyer A., Kircher G., Boemers T.M., Vaske B., Till H., Ure B.M. Long-term health-related quality of life after complex and/or complicated esophageal atresia in adults and children registered in a German patient support group. //J. Pediatr. Surg.-2014.-№.49(4).-С.631-8.
21. Foker J.E., Linden B.C., Boyle E.M. Jr., Marquardt C. Development of a true primary repair for the full spectrum of esophageal atresia. //Ann. Surg.-1997.-№ 226.-С. 533-41.
22. Friedmacher F., Puri P. Delayed primary anastomosis for management of long-gap esophageal atresia: a metaanalysis of complications and long-term outcome. //Pediatr. Surg. Int.-2012.-№.28(9).-С.899-906.
23. Garabedian C, Sfeir R, Langlois C, et al. Does prenatal diagnosis modify neonatal management and early outcome of children with esophageal atresia type III? //J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).-2015.-№.44(9).-С.848-54 [in French].
24. Hadidi A.T., Hosie S., Waag K.L. Long gap esophageal atresia: lengthening technique and primary anastomosis.//J.Pediatr. Surg.-2007.-№42.-С.59-62.
25. Howard R., Myers N.A. Esophageal atresia: A technique for elongating the upper pouch. //Surgery. 1965; 58: 725-7.,
26. Kimura K., Nishijima E., Tsugawa C., Collins D.L., Lazar E.L, Stylianos S. et all. Multistagedextrathoracic esophageal elongation procedure for long gap esophageal atresia: Experience with 12 patients. //J. Pediatr. Surg. 2001; 36(11): 1725-7.
27. Lal DR, Gadepalli SK, Downard CD, et all. Perioperative management and outcomes of esophageal atresia and tracheoesophageal atresia. J Pediatr Surg.-2017.-№.52(8).-С.1245 - 1251.
28. Lee H.Q., Hawley A., Doak J., Nightingale M.G., Hutson J.M. Long-gap esophageal atresia: comparison of delayed primary anastomosis and Oesophageal replacement with gastric tube. // J. Pediatr. Surg.-2014.-№49(12).-С.1762-6.
29. Livaditis A. Esophageal atresia: A method of overbridging large segmental gaps.//Z. Kinderchir. 1973; 13- 298-306.,
30. Maghsoudlou P., Ditchield D., Klepacka D.H., Shangaris P., Urbani L., Loukogeorgakis S.P. et al. Isolation of esophageal stem cells with potential for therapy. //Pediatr. Surg. Int.-2014.-№30(12).-С.1249-56.
31. Nasr A., Langer \J.C. Mechanical traction techniques for long-gap esophageal atresia: a critical appraisal. Eur. //J. Pediatr. Surg.-2012.-№23(3).-С.191-7.
32. Petrosyan M., Estrada J., Hunter C., Woo R., Stein J., Ford H.R., et al. Esophageal atresia/tracheoesophageal istula in very low-birth-weight neonates: improved outcomes with staged repair. //J. Pediatr. Surg.-2009.-№.44ю-С.2278-81.
33. Pinheiro P.F., Simoes e Silva A.C., Pereira R.M. Current knowledge on esophageal atresia. //World J. Gastroenterol.-2012.-№.18(28).-С.3662-72.
34. Puri P., Ninan G.K., Blake N.S. et al. Delayed primary anastomosis for esophageal atresia: 18 months, to 11 years, follow-up. //J. Pediatr. Surg.-2002.-№.27(8).-С.1127-30.
35. Rintala R, Sistonen S, Pakarinen M. Outcome of esophageal atresia beyond childhood. //Semin. Pediatr. Surg.-2009.-№.18.-С.50-56.
36. Rothenberg S. Thoracoscopic repair of esophageal atresia and tracheoesophageal ?stula in neonates, ?rst decade'sexperience. / /Dis. Esophagus.-2013.-№.26.-С.359-364.
37. Sawicka E., Zak K., Boczar M., Ploska-Urbanek B., Mydlak D., Woynarowska M. Surgical treatment of neonates with very low or extremely low birth weight. //Med. Wieku Rozwoj.-2011.-№..15(3,Pt 2).-С.394-405.
38. Spitz L. Esophageal atresia. Lessons I have learned in a 40-year experience. //J. Pediatr. Surg.-2016.-№.41.-С.1635-1640.
39. Sroka M., Wachowiak R., Losin M., Szlagatus-Sidorkiewicz A., Landowski P., Czauderna P. et al. The Foker technique and Kimura advancement for the treatment of children with long-gap esophageal atresia: lessons learned at two European centers. //Eur. J. Pediatr. Surg.-2013.-№.23(1).-С.3-7.
40. Stolwijk LJ, Keunen K, de Vries LS, et al. Neonatal surgery for noncardiac congenital anomalies: neonates at risk of brain injury. //J Pediatr.-2017.-№.182.-С.335-341.
41. Sulkowski JP, Cooper JN, Lopez JJ, et al. Morbidity and mortality in patients with esophageal atresia. //Surgery.-2014.-№156(02).-С.483-491.
42. Van der Zee D.K, Gallo G., Tytgat S.H. Thoracoscopic traction technique in long gap esophageal atresia: entering a new era. / /Surg. Endosc.-2015.-№.29(11).-С.3324-3330.
43. Zani A, Jamal L, Cobellis G, et al. Long-term outcomes following H-type tracheoesophageal ?stula repair in infants. //Pediatr Surg Int.-2017.-№.33(02).-С.187-190.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616.24

TURLI YOSHDAGI INSONLARDA O‘PKA TIRIKLIK SIG‘IMINING O‘ZGARISHI

Axmedova G.I.,

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Diafragma yurak va o‘pkani qorin bo‘shlig‘idagi boshqa a'zolarda ajratib turadi. Diafragmaning doimiy ko‘tarilib turishi qorin bo‘shlig‘idagi a'zolarda yaxlit harakatini amalga oshiradi. Inson diafragma orqali nafas olganda alveolalarning yuzasi oshadi, qon kislorod bilan yaxshi to‘yinadi va qon aylanishi jadallashadi. Bu esa qorin bo‘shlig‘ida joylashgan ichki a'zolar faoliyatiga ijobiy ta'sir ko‘rsatib, toksin va chiqindilarning tanadan chiqarilishiga yordam beradi. Shuningdek, diafragma orqali chuqur nafas olish asab tizimiga tinchlantiruvchi ta'sir ko‘rsatadi va organizmni ruhiy zo‘riqishini kamaytiradi.

Kalit so‘zlar: Diafragma, epiteliy, o‘pkaning tiriklik sig‘imi, proporstional, degenerastiya, alveola, toksin, ruhiy zo‘riqish, gipoksemiya.

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЕ ЖИЗНЕННОЙ ЁМКОСТИ ЛЁГКИХ

Ахмедова Г.И.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Диафрагма отделяет сердце и легкие от других членов брюшной полости. Непрерывное увеличение диафрагмы делает плавные движения в органах брюшной полости. Когда человек дышит через диафрагму, поверхность альвеол увеличивается, кровь хорошо насыщается кислородом, и кровообращение ускоряется. Это также положительно влияет на деятельность внутренних органов брюшной полости и помогает выводить токсины и шлаки из организма. уменьшает психическое напряжение.

Ключевые слова: Диафрагма, эпителий, жизненная ёмкость лёгкие, пропорциональность, дегенерация альвеол, токсины, психическое напряжение, гипоксия.

AGE CHANGE OF LIFE VACUUM PAPER

Axmedova G.I.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The diaphragm separates the heart and lungs from other members of the abdominal cavity. Continuous increase of the diaphragm makes a smooth movement in the abdominal organs. When a person breathes through the diaphragm, the surface of the alveolaris increases, blood is oxygenated well, and the circulation is accelerated. This also has a positive effect on the activity of the internal organs in the abdomen and helps to remove toxins and waste from the body. reduces mental stress.

Key words: Diaphragm, epithelium, lung capacity, proportionality, alveolar degeneration, toxins, mental stress, hypoxia.

Mavzu dolzarbligi

Mamlakatimizda yoshlarning aqliy va jismoniy yetuk, ma'naviy barkamol va sog‘lom bo‘lib yetishilari uchun keng imkoniyatlar yaratilgan. Shuni aytish joizki, sog‘lom onadan sog‘lom farzand tug‘iladi. Yurtimiz kelajagi sog‘lom farzandlar uchun imkoniyatlar maydoni bo‘lib, ular o‘zlarining bilim va tashabbuslari bilan dunyo bo‘ylab parvoz etishlari va bu maydonning chinakam lochinlariga aylanishlari mumkin.

Inson va barcha yuqori tuzilmali mavjudotlarning hayot faoliyati normal davom etishi uchun davriy ravishda organizm to‘qimalariga muhitdan kislorord kirib turishi kerak. Bu kislorod oziq moddalarning murakkab biokimyoviy oksidlanishi uchun zarurdir. Natijada insonning turli tuman harakati uchun zarur bo‘lgan energiya hosil bo‘ladi. Gomeostazning saqlanib turishida turli organlar va ularninig sistemalari turlicha rol o‘ynaydi: masalan,ovqat hazm qilish organlari oziq moddalarining organizm hujayralari foydalana oladigan shaklda qonga kirishini ta’minlaydi. Qon aylanish sistemasi organlari qonni to‘xtovsiz harakat-lantirib va organizmda turli moddalarni tashib turadi,natijada oziq moddalar, kislorod va organizmning o‘zida hosil bo‘luvchi turli ximiyaviy moddalar hujayralarga keladi. Hujayralardan ajralib chiqadigan karbonat angidrid o‘pka orqali chiqarib yuboradi. Demak nafas hayotning tiriklik belgisidir. Bu haqida qadimgi rimliklar shunday deganlar: "Nafas olayapman demak, men yasha-yapman". Inson bir kunda 1,24 kg ovqat yeydi va 2 litr atrofida suv ichadi, biroq 9 kgdan ortiq havo (10000 litr) yutadi_[5:340-380b, 6:347-392b]. Sog‘lom va uzoq umr ko‘rishning siri to‘g‘ri nafas olishdir.

Turli odamlarning yoshiga va jinsiga, kiyimiga va mexnat sharoitiga qarab nafas olish yo qobirg‘alararo muskullar hisobiga ko‘krak bilan nafas olish tipi-yo bo‘lmasa diafragma hisobiga-diafragma, yoki qorin bilan nafas olish tipi yuzaga chiqadi. Nafas olish tipi mutlaq doimiy bo‘lmay, shu paytdagi sharoitga moslanishi mumkin. Masalan, odam ancha yuk orqalab ketayotganda

ko‘krak qafasi yuk uchun tayanch bo‘lib xizmat qiladi. Shuning uchun ham uni tana muskullari va qovurg‘alararo muskullar umurtqa pog‘onasi bilan birgalikda qimirlatmay ushlab turadi. Faqat diafragma harakatlari tufayli nafas olinadi va chiqariladi. Homilador ayollarda diafragmaning pastga siljishi qiyinlashadi, shuning uchun ularda qovurg‘alar bilan nafas olish tipi ustun turadi [1,9].

Organizmda o‘pkaning asosiy vazifalaridan biri gazlar almashinuvida ishtirok etish. Bundan tashqari o‘pka bir qancha funktsiyalarni ham bajaradi: 1.O‘pka suv, atsiton, etanol, efir, etilmerkaptanlarni organizmdan chiqarishi orqali ayiruv vazifasini bajaradi. 2.Geparin, tromboksan, prostaglandinlar, tromboplastin, gistamin, serotonin, monoaminooksidazalar, glikoziltransferazalar, metiltransferazalar singari biologik aktiv moddalarni ishlab chiqarish. 3. Biologik aktiv moddalarni inaktivatsiyalash. Masalan, o‘pkadan qon o‘tayotganga bradikininning 80 % prostaglandin E va F larning 90 95 % parchalanadi.4. Antitelalar hosil qilish, fagotsitozda ishtirok etishi, lizotsim, interferon, laktoferon, immunoglobulinlarni ishlab chiqish orqali himoya funktsiyasini bajaradi [3,6].

Sog‘lom va uzoq umr ko‘rishning siri to‘g‘ri nafas olishdir. Inson uchun diafragma orqali tabiiy chuqur nafas olish eng samarali usuldir. Diafragma yurak va o‘pkani qorin bo‘shlig‘idagi boshqa a'zolarda ajratib turadi. Diafragmaning doimiy ko‘tarilib turishi qorin bo‘shlig‘idagi a'zolarda yaxlit harakatini amalga oshiradi. Natijada qorin shishib qisqarib turadi. Bu esa qorin bo‘shlig‘idagi bosimni oshib kamayib turishini ta'minlaydi [2,4].

Yoshimiz oshgan sari to‘g‘ri nafas olishdan uzoqlashib boramiz, ya'ni diafragma orqali nafas olish kamayib ko‘krak bilan nafas olish jadallashadi. Buning sababi shundaki, yoshimiz o‘tgan sari kam harakatli hayot tarzigi o‘tib, nafas olish faolligimiz pasayib boradi. Natijada diafragma harakatini to‘sib qolamiz. Sog‘lom va uzoq umr ko‘rish uchun eng ma'qul nafas olish bu diafragma orqali nafas olishdir. Sog‘lik uchun foydali bo‘lgan diafragma orqali nafas olishning ko‘krak orqali nafas olishdan afzalligi quyidagilardan iborat: 1-Diafragma orqali nafas olganda havo o‘pkaning pastki qismigacha borib, alveolalarning yuzasini oshiradi va qonning kislorod bilan yaxshi to‘yinishini ta'minlanadi. 2-Diafragma harakati tufayli qorin bo‘shlig‘ida bosimning oshib kamayishi natijasida qon aylanishi jadallashadi. Bu esa qorin bo‘shlig‘ida joylashgan ichki a'zolar faoliyatiga ijobiy ta'sir ko‘rsatadi. Natijada ovqat hazm qilishni yaxshlaydi. Bundan tashqari toksin va chiqindilarning tanadan chiqarilishida yordam beradi. 3-Diafragma orqali chuqur nafas olish asab tizimiga tinchlantiruvchi ta'sir ko‘rsatadi va organizmni ruhiy zo‘riqishini kamaytiradi. Demak, diafragma orqali to‘g‘ri nafas olish sog‘ligimizni tiklab, tanamizni yoshartiradi. Organizmning kasallikka qarshi kurashishiga yordam beradi [5,8].

Ilmiy izlanish maqsadi: sog‘lom turmush tarzini to‘gri tashkil etish va inson organizmida sodir bo‘ladigan tashqi nafas ko‘rsatgichlarining fiziologik asoslarini mukkamal o‘rganish.

Material va usullar

Tekshirishlar bir necha bosqichda olib borildi. Tajriba uchun olingan insonlarni yoshiga qarab 3 ta guruhlarga ajratdik. Har bir guruhga 10 tadan insonlar kiritildi: 1-guruhni 8-9 yoshdagi 33- maktabning maktabning 3-sinf o‘quvchilari tashkil etdi. Tekshirishlar oktabr-dekabr oylarida o‘tkazildi. Tajribalar asosan soat 13-14 orasida olib borildi. 2-guruhni 22-23 yoshdagi pedagogika instituti-ning talabalar tashkil etdi. Tekshirishlar noyabr-yanvar oylarida Tajribalar asosan soat 11-12 orasida olib borildi. 3-guruhni Buxoro shahrida yashaydigan va yoshi 60-75 yoshli qarindoshlar va mahaladagi qariyalar tashkil etdi. Tekshirishlar noyabr-yanvar oyida o‘tkazildi. Tajribalar asosan soat 16-17 orasida olib borildi. Tekshiriluvchilarning barchasida o‘pkaning tiriklik sig‘imi spirometrda aniqlandi. Har bir guruhdagi insonlarning soni 33,3% tashkil etadi. Bunday guruhlarga bo‘lishi diafragma orqali tabiiy chuqur nafas olishdirmizdan maqsad turli yoshdagi odamlarda o‘pkaning tiriklik sig‘imini o‘zgarishini tajriba kuzatishdir.

Natija va tahlil

Yosh bolalar organizmining kislorodga bo‘lgan talabi juda yuqoridir. Masalan, bola organizmi tana vaznining 1kg.ni kislorod bilan normal ta’minlanishi uchun o‘pkasidan 1 minutda 1400-1500 sm3, katta odam uchun esa 300-400sm3 havo o‘tishi kerak. Bu esa kattalarda energiya va moddalar almashinuvi juda passiv kechishidan dalolat beradi.Yosh ulg‘ayishi bilan nafas a’zolarining hamma qismida, ayniqsa kichik qon aylanish doirasida morfologik va fiziologik o‘zga-rishlar kuzatiladi. Yuqori nafas yo‘llaridagi epiteliy va silliq muskullarning atro-fiyasi tufayli bronxlarda balg‘am to‘planadi. Bu esa o‘z navbatida bronx bo‘shlig‘ini toraytirib, nafas olishni qiyinlashtiradi. Natijada kichik qon aylanish doirasining arteriyalarida fibroz shakllanadi va kapillyarni endoteliysida yog‘lar to‘planadi. Bu esa tomirning o‘zkazuvchanlik funktsiyasini va o‘pkaning diffuziya qobilyatini pasaytiradi [3,4]. Shuningdek, o‘pka hajmlarida ham qator o‘zgarishlar kuzatiladi. Masalan, o‘pkaning tiriklik sig‘imi va nafas hajmi har yili 10 ml ga pasayib boradi. Qoldiq hajm, anatomik o‘lik bo‘shliq havosi va nafas soni oshadi. Eng qiziqarlisi shundaki, tinch holatda o‘pkada gazlar almashinuvida hech qanday o‘zgarishlar kuzatilmaydi. Biroq arterial qonda gipoksemiya holati ro‘y beradi. O‘pkaning tiriklik sig‘imi va uning komponentlarining jismoniy ish ta’sirida o‘zgarib turadi. Sog‘lom kishilarda jismoniy ish o‘pkaning tiriklik sig‘imini tinch holatdagi miqdoriga nisbatan 15% gacha kamayishiga olib keladi. O‘pkaning tiriklik sig‘imining bundan ortiq kamayishi o‘pkaning qon aylanishi sistemasida kamchilik borligini ko‘rsatadi [7,9].

O‘pkaning tiriklik sig‘imini guruhlar bo‘yicha taxlil qilganimizda, quyidagi natijalarni oldik. 1-Guruhdagi qiz bolalarda o‘pkani tiriklik sig‘imning ko‘rsatgichi 1.4-1.7 litrni tashkil etdi. Guruhdagi o‘g‘il bolalarda esa o‘pkaning tiriklik sig‘imi 1.75-1.9 litrni tashkil qildi. Bu olingan ko‘rsatgichlar norma chegarasida bo‘lib, maktab o‘quvchilarini sog‘lom ekanligidan dalolat beradi.

Yosh bolalar organizmining kislorodga bo‘lgan talabi juda yuqori bo‘lib hisoblanadi. Bu esa bolalarda energiya va moddalar almashinuvi juda faol kechishidan dalolat beradi.O‘quvchi qizlarning birida o‘pka tiriklik sig‘imining ko‘rsatgichi ancha yuqori (1.75-1.9 litr) bo‘lib, o‘g‘il bolalarda xos ko‘rsatgichni namoyon qildi. Surishtirganimizda bu o‘quvchi qizimiz sportning suzish turi bilan shug‘ullanishini ta'kidladi. Demak sport bilan shug‘ullanganda o‘pka tiriklik sig‘imining ko‘rsatgichi yuqori bo‘lib, bu o‘quvchi qizning chiniqqan ekanligidan dalolat beradi.

2-guruhdagi talaba qizlarda o‘pka tiriklik sig‘imining ko‘rsatgichi 1.7-2.3 litrni, talaba yigitlarda o‘pka tiriklik sig‘imining ko‘rsatgichi 3.4-3.8 litrni tashkil etdi. Bu olingan ma'lumotlardan ko‘rinadiki, 22-23 yoshdagi talaba qizlar va yigitlarda o‘pkaning tiriklik sig‘imi maksimal darajada yuqori bo‘lishi kerak. Talaba qizlarda o‘pka tiriklik sig‘imining ko‘rsatgichi 3-4.5 litrni, yigitlarda o‘pka tiriklik sig‘imining ko‘rsatgichi 4-5.5 litrni tashkil etishi lozim. Yuqoridagi ko‘rsatgichlar qiz va yigitlarning asosan aqliy mehnat bilan shug‘ullanib, jismoniy mehnatdan cheklanganligini ya'ni kam haraktligini ko‘rsatadi. Bu esa talabalarda ko‘krak orqali nafas olish yuqori ekanligidan dalolat beradi va immun tizmi pastligini ko‘rsatadi. Olingan ma'lumotlarga asoslanib, bu talabalarga maslahatimiz sport bilan shug‘ullanib, to‘g‘ri nafas olish mashqlarini egalashdir.

3-guruhdagi onaxonlarda o‘pka tiriklik sig‘imining ko‘rsatgichi 1.3-1.9 litrni qariya otaxonlarda o‘pka tiriklik sig‘imining ko‘rsatgichi 2.0-2.8 litrni tashkil etadi. Bu olingan ma'lumotlar yoshi ulug‘ otaxonlar va onaxonlarda o‘pka tiriklik sig‘imining normadan biroz pastligini ko‘rsatadi. Bu esa kattalarda energiya va moddalar almashinuvi juda passiv kechishidan dalolat beradi. Onaxonlarimizdan birida o‘pkaning tiriklik sig‘imi normada ancha past ko‘rsatgichni namoyon qildi. Sog‘ligi haqida surishtirganimizda allergiya kasalligi borligini va yuqori nafas yo‘llari qirilish alomatidan a'ziyat chekayotganligi ta'kidladi. Otaxonlarimizdan birida o‘pkaning tiriklik sig‘imi normaga nisbatan ancha yuqori bo‘lib, har kuni ertalab va kechqurinlari uyi yaqinidagi stadionda ko‘proq piyoda yurishini ta'kidlab o‘tdi. Shuning uchun ham tashqi ko‘rinishi 65 yoshida bo‘lishiga qaramay ancha tetik ko‘rinadi. Sport insonni yoshartiradi deb bejiz aytilmagan.

O‘pkaning tiriklik sig‘imi inson bo‘yining uzunligiga to‘g‘ri proportsional. Bir xil yoshdagi va bir jinsdagi insonlarda bo‘yning 1 sm uzun bo‘lishi o‘pka hajmining 1-2 % oshganligini ko‘rsatadi. Bir xil yoshdagi va bir xil bo‘y uzunligidagi ayollarda o‘pka hajmlari erkaklar bilan solishtirilganda 10-15 % ga kam bo‘ladi. Bu ko‘krak qafasi va tana hajmlarining turli nisbatlari bilan ifodalanadi[11,12]. O‘pkaning tiriklik sig‘imi turli irq vakillarida ham bir xil emas. Masalan, qora tanlilarda va hindlarda o‘pkaning tiriklik sig‘imi oq tanlilarga qaraganda 10-15 % ga kam bo‘ladi. Bu ko‘krak qafasi va tana hajmlarini turlicha nisbatlarining natijasidir. Demak oyoq qancha uzun va tana qancha kalta bo‘lsa, o‘pkaning tiriklik sig‘imi shuncha kam bo‘ladi.

Xulosa

Xulosa qilib aytadigan bo‘lsak, nafas muskullarining qisqarishlaridan kelib chiqadigan harakat va ichki muhitda kislorod miqdorining o‘zgartirishi nafas markazi tomonidan boshqariladi. Yosh ulg‘ayishi kichik qon aylanish doirasida morfologik va fiziologik o‘zgarishlar kuzatiladi. O‘pkaning tiriklik sig‘imlari tug‘ilgandan yigirma yoshgacha ortib boradi.Yigirma va qirq yoshgacha o‘zgarmagan holda saqlanadi. Qirq yoshdan oshgandan so‘ng o‘pkaning hajmi sekin-asta kamayib boradi. O‘pka to‘qimalarida degenerastiya jarayoni ro‘y beradi. Natijada o‘pka hajmlarining ayrimlari kamayib, ba'zilari esa oshadi.

ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Агаджанян Н.А.Тел Л.З.Физиология человека. Алма-Ата, 2001; 205-217.
2. Агаджанян Н.А. Власова И.Г. Основы физиологии человека. Москва. Из-ва. РГМУIz, 2004; 209-236.
3. Агаджанян Н.А.Смирнов В.М. "Нормалная физиологияа" Москва, 2007; 236-267.
4. Медицинская физиология Гайтон А.К.,Дж. Холл. Пер. с анг.:В-.Б.Кабрина Москва. Гигосфера 2008; 529-597.
5. Osnovi fiziologi cheloveka. Pod red.B. I. Tkachenko.T.1.1994; 340-380.
6. Покровский В.М. и др. Физиология человека. М. Медицина 1998; 347-392.
7. Судаков К.В. Основы функциональные системы. Москва 2000; 365 - 388.
8. Сушко Г.Г Курс лекций по возрастной физиологии и школьной гигиене. Витебск Из-ва ВГУ им Мишерова. 2003; 27-33.
9. Физиология человека. В 3-х томах. Т. 2. Пер. с англ. /Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. -М.: Мир, 1996; 567-603.

Kelib tushgan vaqti: 09.02. 2020

УДК 614.256

СОҒЛОМ ТУРМУШ ТАРЗИГА РИОЯ ҚИЛИШ САЛОМАТЛИК ГАРОВИ

Ахмедова З.А.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Мақолада соғлом турмуш тарзи ва уни шакллантириш нормалари, соғлом турмуш тарзи асослари ёритилган. Муаллиф соғлом турмуш тарзининг инсон ҳаётидаги аҳамиятига эътибор қаратган.

Калит сўзлар: саломатлик, соғлом турмуш тарзи, соғлом авлод, соғлиқ, касаллик, жисмоний меҳнат.

СОБЛЮДЕНИЯ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ — ЗАЛОГ ЗДОРОВЬЯ

Ахмедова З.А.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье раскрыты основы здорового образа жизни и его нормы формирования. Автор уделяет внимание на значение здорового образа жизни в жизни человека.

Ключевые слова: здоровье, здоровый образ жизни, здоровое поколение, болезнь, физический труд.

HEALTHY LIFESTYLE FOLLOWING — IS THE VESTIGE OF HEALTH

Axmedova Z.A.,

Bukhara State Medical institute.

✓ ***Resume,***

The article reveals the foundations of a healthy lifestyle and its norms of formation. The author pays attention to the importance of a healthy lifestyle in human life.

Key words: health, healthy lifestyle, healthy generation, disease, physical labor.

Долзарблиги

Юртнинг келажаги ёшларга боғлиқ. Фақат жисмоний жиҳатдан бақувват бўлган инсонни тарбиялаш унчалик қийин эмас.

Юртнинг келажаги ёшларга боғлиқ. Фақат жисмоний жиҳатдан бақувват бўлган инсонни тарбиялаш унчалик қийин эмас. Аммо уни ҳам жисмоний, ҳам маънавий жиҳатдан камол топтириш ғоят мураккаб вазифа. Уларнинг маънавий ва жисмоний даражаси канчалик юқори бўлса, мамлакат равнақи ҳам шунчалик юксалади. Зеро, жуссаси соғ, онги кенг қамровли, таффакури юксак даражали ёшлар юртимизнинг келажагидир. Шунинг учун ҳам "Соғлом авлодни тарбиялаш барчанинг, бутун жамиятнинг, шу юртда яшайдиган ҳар бир инсоннинг асосий иши, инсоний бурчидир".

Бугунги ёш авлод кечаги ўсмир эмас, балки ўз эркин фикрига, мустаҳкам эътиқодига эга бўлган, юксак маънавиятли, ҳуқуқий саводхон, фаол ва соғлом инсон бўлмоғи лозим. Зеро, бугунги кунда инсон ҳаётда ўз ўрнига эга бўлиши учун зукко ақл, чуқур билим, интеллектуал салоҳият талаб этилади. Юқорида таъкидланган сифатлар эса фақатгина соғлом инсон, соғлом ҳаёт тарзига боғлиқ.

Ўзбекистон Республикаси Конституциясининг 40-моддасида «Ҳар бир инсон малакали тиббий хизматдан фойдаланиш ҳуқуқига эга»[1], деб белгилаб қўйилган. Зеро, биринчи Президентимиз И.А.Каримов таъкидлаганларидек: "Одамзотнинг соғлиғи кўп жиҳатдан авваломбор унинг ўзига боғлиқ. Бунинг учун у ўз ҳаётини оқилона йўлга қўйиши, ҳар қандай касалликларнинг олдини олиш учун, соғлом ҳаёт тарзи ва турмуш маданияти талабларига амал қилиб яшаши лозим".

Мустақиллик йилларида ёшларимизнинг қобилияти, интилиши ва ғояларини қўллаб-қувватлаш, уларнинг иқтидорларини намойиш этиш мақсадида ёшлар ташкилотлари, фондлар, жамғармалар ташкил қилинди. Ёшларнинг ҳаракатлари ва ғояларини қўллаб қувватлаш учун турли грантлар, стипендиялар жорий этилди. Мамлакатимиз давлат мустақиллигига эришган дастлабки йилдаёқ - 1991 йилнинг 21 ноябрида "Ўзбекистон Республикасида ёшларга оид давлат сиёсатининг асослари тўғрисида"ги Қонун қабул қилинди. Унда ёшлар масаласига эътибор, ёш авлодни тарбиялаш ва катта ҳаётга тайёрлаш, бунинг учун тегишли ҳуқуқий, иқтисодий, ижтимоий-сиёсий ва маънавий шарт-шароитларни яратиш давлатнинг устивор вазифаси этиб белгиланган.

2009 йилда она ва бола саломатлигини муҳофаза этиш бўйича катта ишлар амалга оширилди. Жумладан, Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2009 йил 13 апрелдаги "Она ва бола саломатлигини муҳофаза қилиш, соғлом авлодни шакллантиришга доир қўшимча чора-тадбирлар тўғрисида"ги 1096-сонли ва 2009 йил 1 июлдаги "2009-2013 йилларда аҳолининг репродуктив саломатлигини мустаҳкамлаш, соғлом бола туғилиши, жисмоний ва маънавий баркамол авлодни вояга етказиш борасидаги ишларни янада ку-

чайтириш ва самарадорлигини ошириш чора-тадбирлари Дастури тўғрисида"ги 144-сонли қарорлари қабул қилинди [7].

Ёшларнинг маънавий оламини юксалтириш, уларни миллий ва умуминсоний қадриятлар руҳида тарбиялаш - долзарб вазифа. Ёшларда соғлом турмуш тарзи тамойилларини мустаҳкамлаш, уларни наркомания, маънавиятсизлик, ўзга ёт маданиятлар, таҳдидлар ва ташқи таъсирлардан сақлашмақсадида маҳаллаларда доимий равишда ёшлар ва аҳоли ўртасида терроризм, миссионерлик, гиёҳвандлик каби салбий ҳолатлар бўйича тушунтириш ишлари олиб борилмоқда. Зеро, "Янги минг йилликда давлатларнинг, халқларнинг тақдирини моддий бойлик эмас, интеллектуал, яъни маънавий-маърифий бойлик ҳал қилади".

Бундай ижтимоий-маънавий ва ахлоқий аҳамиятга молик бўлган вазифа ва масъулиятни ёшлар онгига чуқур сингдирмай туриб эркин, обод ва соғлом турмуш тарзини барпо этиб бўлмайди. Чунки, ҳар бир ёш авлод келажаги порлоқ бўлган ижтимоий тузумда яшаши учун олдин уни ғоявий, ахлоқий ва эстетик жиҳатдан англаши, тафаккурини тарбиялаб, дунёқарашини шакллантириши ҳамда маънавий юксалиш йўлига қадам ташлаш лозим. Шу боис ёшларнинг маънавий-ахлоқий тафаккурига таъсир этадиган мафкуравий омиллар тизимини ишлаб чиқиш зарурияти туғилди ва бу нарса мамлакатимизда амалга оширила бошланди.

Дарҳақиқат, соғлом фикрли, жисмоний баркамол шахсларни ўстириш мақсадларига эришиш учун болалар ва ўсмирларни ҳаётий кўникмалар, биринчи навбатда, кичик ёшдан бошлаб, соғлом турмуш асосларига ўргатиш муаммосига янгича ижодий ёндашишни талаб этади. Ҳозирги даврда, жаҳонда болалар ва ўсмирлар гиёҳвандлигига қарши, олдиндан бу иллатлардан сақланишга ўргатувчи икки дастур кенг тарқалган: ижтимоий - руҳий билимдонликни шакллантириш ва ҳаётий кўникмаларга ўргатиш.

Соғлом турмуш тарзини тарғиб қилиш ҳар хил йўналишларда олиб борилиши лозим. Бу бир томондан талабалар ва катталарга соғлом турмуш тарзига оид маълум бир тиббий ва гигиеник билимларни беришга, уларга соғлом турмуш тарзини организм ривожига қандай таъсир этиш ҳақидаги тасаввурларнинг уйғонишига қаратилган бўлса, иккинчи томонидан, таълим - тарбияда гигиеник қоидаларига амал қилиш ўзини ва ён атрофидагиларни соғлиғини асрашни кундалик одатга айлантириш кўникмаларини шакллантиришга боғлиқдир. Бу борада, соғлом турмуш тарзи оммавий ахборот воситаларида, барча тарбия муассасалари билан ҳамкорликда мактаб, лицей, коллежларда кенг тарғиб қилиниши лозим.

Соғлом турмуш тарзи бу инсоннинг ҳаёти ва саломатлиги хавфсизлигини таъминлашга хизмат қилувчи кўникмаларга эга бўлиши асосда ҳаётий фаолиятни йўлга қўйиш ва ҳамда саломатлигининг юқори даражада бўлишга эришишни таъминловчи ижтимоий ҳодисадир. Соғлом турмуш тарзи - инсон турмуш шароитларини фаол ўзлаштириш усули бўлиб, кун тартибига риоя қилиш, фаол ҳаракат асосида организмни чиниқтириш, спорт билан шуғулланиш, тўла ва сифатли овқатланиш, овқатланишнинг гигиеник қоидаларига риоя қилиш, мулоқот ва экологик маданиятга эришиш, умуминсоний ва миллий қадриятлар асосида маънавий тарбия олиш, зарарли одатлардан ўзини тута билиш демакдир. Соғлом турмуш тарзи кечириш бу инсоннинг ўзига этибори, ўзини англаб етишидир.

Ёшларни оилавий ҳаётга тайёрлаш ҳаётнинг иқтисодий, ижтимоий, маънавий, ҳуқуқий ва биологик жиҳатларини мужассамлаштирувчи мураккаб жараёндир [4]. Шу ўринда ёшларни билим ва кўникмалар билан қуроллантириб, "фарзандларимизга нафақат ишонч билдириш, балки уларга ўзини амалда намоён этиши учун майдонни кенгайтириш керак" [2].

Инсон ҳаётининг асл ҳақиқати шундаки, жисмонан заиф, кўнгли ва руҳи безовта киши фақат ўзини қийнаётган дард билан олишиб яшайди. Бундай одамдан ўзига ҳам, жамиятга ҳам манфаат кам тегади. Ана шундай ҳолатларнинг олдини олиш учун ҳам инсон танасини чиниқтиришга хизмат қиладиган спорт керак. Умуман, юксак ва олижаноб туйғулар билан яшаш - бу инсон ҳаётининг маъно-мазмунини ташкил этади. Мана шу фикрни жамоатчилик, барча ёшларнинг онгига сингдира олсаккина, бизнинг кўзлаган буюк мақсадларимиз сари қиладиган парвозимиз спорт орқали бўлади. Чунки, спорт билан шуғулланган одамнинг кўнглида ҳаётдан норозилик, бошқаларга нисбатан алам ва ҳасад бўлмайди, унинг юраги, руҳи тоза бўлади.

Инсон унда битта соғлиқ мавжудлигини, касаллик эса саноқсиз, жуда кўп эканлигини ҳар доим эсда сақлаши ва шу сабабли кўп сонли касалликлар билан курашгандан кўра соғликни асраш, авайлаш осонлигини унутмаслиги керак. Бундан шундай хулоса чиқариш керакки, соғлом турмуш тарзини йўлга қўйиш, кўпгина касалликлардан бутунлай қутулишга ёки уларга қарши муваффақиятли курашишга ёрдам беради. Бошқа хулоса шундайки, соғлом турмуш тарзига риоя қилмаслик одатда инсон организмини ҳар хил касалликларга нисбатан қаршилигини кучсизланишига, кўп ҳолларда эса иммунитетни кучсизланишига олиб келади.

Соғлом турмуш тарзи кечириш инсон ҳолатидаги қуйидаги нормаларни ўз ичига олади: доимий ва онгли равишда ўз соғлиги ҳақида қайғуриш; соғлиқ ҳақида қайғуриш оқилона, мушоҳадали ташкил этилиши, организмга зарар етказмаслиги, ортиқча чарчашга олиб келмаслиги зарур; инсоният тарихи шуни кўрсатадики, ялқовлик ва соғлиқ бир-бирига мутлақо мос бўлмаган нарса ҳисобланади; соғлиққа кам ҳаракатли турмуш тарзи, маст қилувчи ичимликлар ичиш, гиёҳванд моддаларга ружу қўйиш, сигарет чекиш, нотўғри овқатланиш, дам олишни билмаслик; ҳар нарсадан хавфсираш, қўрқиш, доимий норозилик кайфияти, ҳоҳишлар ўртасидаги қарама-қаршилик, доимий норозилик кайфияти, қаноатланмаслик ҳисси, ўзининг ёмон кайфиятини бошқаларга сингдиришга ҳаракат қилиши, ғаразгўйлик кайфияти, ҳасад соғлиқ учун зарарлидир [3].

Соғлом турмуш тарзини кечиришга сезиларли таъсир этадиган, соғлиқни зарур даража таъминлай-

диган қуйидаги омиллар ёрдам беради: меҳнатсеварлик; ҳажвия ва ҳазилларга мойиллик; мослашувчанлик; яхшиликни узоқ вақт эсдан чиқармаслик ва ёмон нарсаларни тез унутиш қобилияти; тоза ҳавода доимий жисмоний меҳнат билан шуғулланиш; яхши кайфиятда бўлишни ўрганиш лозим; ҳаёт ва унинг хурсандчиликлари ҳақидаги фикрлар, мақсад сари интилиш ва ишонч бирлиги ҳар бир кишини таянчи эканлигини англаш.

Ёшларда соғлом турмуш тарзини шакллантиришнинг беш асоси мавзжуд. Инсоннинг биринчи навбатда маънавий олами, маданияти юксак бўлиши даркор. Соғлом турмуш тарзига амал қилиш учун эса инсонда юксак онг, қатъий ирода бўлиши лозим. Зеро, ушбу сифатлар маънавият ва маданият орқали шакллантирилади[8]. Янгиликка интилиш, билимлилик ва маданиятлилик даражаси, масъулиятлилик, дунёқараш ва тафаккур ривожи маънавий асосларни; -бақувват ирода, сабр-тоқат ва бағрикенглик, ҳаётий кўникмаларни такомиллаштириш, хушмуомалалик руҳий асосларни; -жисмоний камолот, куч-ғайрат ва шижоатжисмоний асосларни;-соғлом турмуш тарзини ёшлар англаши ва атрофидагиларга ҳам бефарқ бўлмаслигитиббий асосларни; -инсон ички ва ташқи дунёси гўзаллиги, тана ва руҳ уйғунлиги эстетик асосларни ташкил этади.

Агар барча мамлакатлар аҳолиси соғлом турмуш тарзи қоидаларига амал қилсалар, инсон соғлиғини мустаҳкамлаш, меҳнат қобилиятини яхшилаш, умр кўришини узайтириш, бўлажак авлод соғлом бўлиши каби ҳаётий муҳим кўрсатгичлар ижобий бўлади. "Вақти келади, бугунги меҳнат, сарф-харажатлар ўзининг ширин мевасинибералди. Ўзбек халқи дунёда энг соғлом, энг узоқ умр кўрадиган халқ бўлади. Юртимиздаги соғлом турмуш тарзига бошқаларнинг ҳаваси келади".

Хулоса қилиб айтганда, буюк миллатни - фақат соғлом миллат, соғлом авлодгина ярата олади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ўзбекистон Республикаси Конституцияси. - Т.: Ўзбекистон, 2014
2. Ислом Каримов. Мамакатни модернизация қилиш ва иқтисодиётимизни барқарор ривожлантириш йўлида. Т.: "Ўзбекистон", 2008. 169-б.
3. Қудратов О., Ғаниев Т. Ҳаётий фаолият хавфсизлиги. - Т.: Меҳнат, 2004.
4. Ғуломова С.Т., Қувонова Ш.С. Солом турмуш тарзини шакллантиришнинг ижтимоий-ҳуқуқий асослари. //Оилада соғлом турмуш тарзини шакллантириш масалалари. Илмий-назарий анжуман матераллари. Тошкент-Бухоро-2009. 68-71 б.
5. Ахмедова З.А. Ёшларда соғлом турмуш тарзи тамойилларини мустаҳкамлаш - давр талаби. //Ўзбекистон Республикасида ёшлар сиёсатини амалга оширишнинг долзарб масалалари. Республика илмий-амалий анжумани материаллари. Тошкент-2013. 243-246 б.
6. Ахмедова З.А. Соғлом турмуш тарзи - инсон саломатлигини яхшилашва муҳофаза қилишга қаратилган фаол ҳаракат. // Ўзбекистон Республикасида ёшларга оид давлат сиёсатини амалга оширишнинг долзарб масалалари. II Республика илмий-амалий конференцияси материаллари. Тошкент - 2015. 243-248 б.
7. Ахмедова З.А. Тиббий маданиятнинг ривожланиш тарихи ва ҳозирги кундаги талқини. //Тиббиётда янги кун. 2016; 3-4(15-16): 30-32.
8. Ахмедова З.А. Соғлом турмуш тарзи этетикаси. //Услубий қўлланма, 2016. - 32 б.

Келиб тушган вақти 09.02. 2020

УДК 378.147.34

"МУНОЗАРА" ҲАМДА "ЗАИФ БЎҒИН" ИНТЕРАКТИВ ТАЪЛИМ УСУЛЛАРНИ БИРЛАШТИРГАН ҲОЛДА ДАРС ЎТИШ САМАРАДОРЛИГИ

Жалолова В.З., Рахматова М.Р., Мустафаева Ш.А., Кличева Ф.К.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Мақолада тиббиёт олий ўқув юртлари клиник фармакология фани амалий машғулотларини ўтишда "заиф бўғин " ва "мунозара" таълим усулларни бирлаштирган ҳолда дарс ўтишнинг самарадорлиги ҳақида сўз юритилган.

Калит сўзлар: амалий машғулот, клиник фармакология, интерактив таълим методлари, самарадорлик.

ПРЕИМУЩЕСТВО ПРИМЕНЕНИЯ ИНТЕРАКТИВНЫХ ОБУЧАЮЩИХ МЕТОДОВ "СЛАБОЕ ЗВЕНО" И "ДЕБАТЫ" В ПРОВЕДЕНИЕ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

Жалолова В.З., Рахматова М.Р, Мустафаева Ш.А., Кличева Ф.К.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье рассматривается преимущество применения интерактивных обучающих методов как "слабое звено" и "дебаты" в проведение практических занятий по предмету клиническая фармакология в медицинских ВУЗах.

Ключевые слова: практическое занятие, интерактивные обучающие методы, преимущество.

APPLICATION OF INTERACTIVE TRAINING METHODS AS "A WEAK LINK" AND "DIBATS" IN CARRYING OUT OF A PRACTICAL TRAINING

Jalolova V.Z., Rakhmatova M.R., Mustafayeva Sh.A., Klicheva F.K.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

In article advantage of application of interactive training methods as "a weak link" and "dibats" in carrying out of a practical training in a subject clinical pharmacology in medical high schools is considered.

Key words: Practical employment, interactive training methods, advantage.

Мавзунинг долзарблиги

Кадрлар тайёрлаш миллий дастурининг асосий вазифаларидан бири мустақил фикрлайдиган ёшларни тайёрлашдир. Ушбу вазифаларни бажаришда ёш мутахассис кадрларга билим беришнинг самарасини оширувчи янги, замонавий педагогик услубларни қўллаш катта аҳамиятга эгадир.

Мавзунинг мақсади: Замонавий интерактив таълим услублар қўлланилганда талабалар ўқитиш жараёнида фаол иштирок этадилар, билим олишнинг охирги ютуқларини ўрганиш йўли билан ўз устларида мустақил таёрланиш даражаларини оширади. Ўқитиш жараёнини янада ривожлантиришнинг яна бир омили амалий машғулотларда интерактив таълим методларидан фойдаланиб дарс ўтишдир. Бунда талабалар орттирган билим ва кўникмаларини муайян клиник ҳолатларда қўллай олишига, мавзуни яхширок ўзлаштиришларига эришилади.

Материал ва услублар

Биз Бухоро давлат тиббиёт институти "ИКП ва клиник фармакология" кафедрасида клиник фармакология фани ўқув машғулотларини ўтказишда интерактив ўқитиш услубларидан "заиф бўғин" ва "мунозара" методларини бирлаштирган ҳолда дарс ўтишни афзал деб топдик. Бунда "мунозара" усулида мавзу тўлиқ очиб берилса, "заиф бўғин" усулида мавзу бўйича олинган билимлар мустаҳкамланади. "Мунозара" услуби ҳажм жиҳатдан катта ва мураккаб назарий маълумотларни ўзига мужассамлаштирган мавзуларни кенг қиррали ёритишда тавсия қилинади. Мунозарада қатнашиш педагогик нуқтаи назардан умумий билимларга киради, яъни уларни илмий билимнинг маълум бир бўлагига киритиб бўлмайди, лекин асосий фикрни кўрсата олиш, далилларни солиштириш, хулоса қилиш, яъни айнан мунозаранинг натижаларини кўрсата олиш билим олишга киради. Шунинг учун ушбу услуб турли машғулотлар ва йўналишлар, айниқса тиббий-биологик ҳамда клиник ҳолатларда самарали бўлиб ҳисобланса, муаян шошилинч ҳолатда тезкор жавоб талаб қилувчи "заиф бўғин" усули эса талабаларда шошилинч ҳолатларда тез ва аниқ жавоб бериш кобилиятларини оширади. Дарс жараёнида ушбу усулларни бир вақтда кетма-кет қўллаш олинган билимни янада мустаҳкамланишига ёрдам беради.

Мунозар усулини ўтказиш бўйича услубий кўрсатмалар:

1. Талабалар мунозара ўтказилиши тўғрисида олдиндан огоҳлантирилади. Мавзу номи берилади.

2. Бир нечта маърузачилар мавзунинг асосий қисмлари бўйича маъруза қиладилар, вақт 10 минутдан ошмаслиги керак.

3. Оппонентлар танланади. Улар ҳам ушбу қисмлар бўйича баробар тайёргарлик кўрадилар ва қўшимчалар, танқидий фикрлар билдирадилар.

4. Барча талабалар маърузачи ва оппонетларга саволлар тайёрлайдилар.

Мунозарада қуйидаги қоидаларга риоя қилиш зарур:

1. Мунозара муаммони ҳал қилишга йўналтирилган бўлиши;

2. Регламентга риоя қилиниши;

3. Фақат мавзу бўйича гапирилиши;

4. Оппонент фикрини охиригача эшитиш ва уни тўғри тушуниш;

5. Мавзу бўйича зиддият чиқишига йўл қўймаслик.

Усулни ўтказиш босқичлари:

1. Муҳокамани бошлаш - мунозар мавзусини белгилаш, керакли саволларни бериш.

2. Мавзуни ёритиб, муҳим жойларни кўрсатиш.

3. Аниқ вазифаларни қўйиш.

4. Муҳокамада ўтказилганда мақсадга олиб келувчи асосий йўналишдан четланмаслик.

Яъни мунозара таклиф қилади:

— "яхши" ва "ёмон" баҳодан аниқ фикрлар билдиришга ўтиш;

— қатнашчилар орасида зиддият келиб чикишига йўл қўймаслик.

5. Муҳокамага якун ясашда қўйидагиларга аҳамият бериш:

-мунозара босқичлари ва натижаларини таҳлил қилиш;

-талабалар фикрини ва бошқа муаммоларни кўриб чиқишда мунозара услубининг аҳамиятини муҳокама қилиш;

- мунозарада айтилган энг янги фикрларни алоҳида таъкидлаш;

Асосийси, мунозара натижасида талаба мавзу бўйича тўлиқ, аниқ маълумот олиши керак.

"Заиф бўғин" усулини ўтказиш қоидалари

Усулни ўтказиш учун керакли анжомлар: секундомер, гуруҳ рўйхати (ўйин баённомасини тузиш учун), ўтилаётган мавзу бўйича саволлар тўплами.

Усулни ўтказиш тартиби:

1. Ўйинни ўқитувчи ва талабалардан бир ёрдамчи-ҳисобчи ўтказади.

2. Ҳисобчи варақада талабалар рўйхати, гуруҳ номери, ишчи ўйин номи, ўйин ўтказилган санани ёзади.

3. Ўқитувчи саволлар тўпламидан талабаларга савол беради.

4. Берилган саволга талаба 5 секунд давомида жавоб бериш керак.

5. Ўқитувчи "тўғри" ёки "нотўғри" деб жавобни баҳоллайди, ўзи тўғри жавобни айтади.

6. Ҳисобчи талаба рўйхатида жавобнинг тўғрилигига қараб + ёки - белгилайди.

7. Шу ҳолда талабалар икки турини ўтказади.

8. 2 турдан кейин ўйин тўхтатилади, 2 та минус олган талаба ўйиндан чиқади.

9. Қолган талабалар билан янги турини давом эттирилади.

10. Турлардан тўғри жавоб бериб ўтган талабалар кейинги тур давом эттирилади.

11.Ҳисобчи варақада нотўғри жавоб берган талаба қайси турдан чиқиб кетганини белгаб боради.

Талабалар билимини баҳолашда ўқитувчи қуйидагиларни инобатга олиши зарур:

1) "Мунозара" ишчи ўйини бўйича - мунозара тўғри режалаштирилдими ва ўтказилдими?

2) Ушбу мавзуга доир ҳамма керакли маълумотлар айтилдими?

3) Мунозара натижасига қўшимча маълумотлар қандай таъсир кўрсатди?

4) Саволларни очиб беришда ким кўп қатнашди ва керакли фикр билдирди?

5) Ким саволларни тушунмади?

6) Қатнашчиларда мунозарадан қониқиш ҳосил бўлдими?

7) "Заиф бўғин" ишчи ўйини бўйича максимал 100 фоиз ҳисобида баҳоланади.

2-турдан чиқиб кетган талаба 30 фоиз;
3-турдан чиқиб кетган талаба 56 фоиз;
4-турдан чиқиб кетган талаба 63 фоиз;
5-турдан чиқиб кетган талаба 70 фоиз;
6-турдан чиқиб кетган талаба 75 фоиз;
7-турдан чиқиб кетган талаба 80 фоиз;
8-турдан чиқиб кетган талаба 85 фоиз;
9-турдан чиқиб кетган талаба 90 фоиз;
10-турдан чиқиб кетган талаба 95 фоиз;

Қолган кучли ўйинчи 100 фоизгача балл олади.

8) Қўйилган баллар машғулот учун бериладиган якуний баҳолашда назарий қисм бали бўлиб ҳисобланади.

9) Ўқитувчи журналнинг пастки бўш қисмида ишчи ўйин ўтказилганини белгилайди.

10) "Мунозара" ва "Заиф бўғин" ишчи ўйинлари бўйича тўпланган баллар умумлаштирилиб, ўртача балл қўйилади.

Дарс охирида гуруҳ журналининг пастки бўш қисмида ишчи ўйин ўтказилгани белгиланади.

Натижалар ва таҳлил

"Мунозара" усулида талабаларнинг мунозара қилиш, "Заиф бўғин" услубида эса муаян ҳолатда саволга тез жавоб бериш маҳоратлари ошди.

"Мунозара" усулида мавзу тўлиқ очиб берилганлиги сабаб, "Заиф бўғин" услубида олинган билимлар мустаҳкамланди. Ҳар бир талабанинг таёрланиш даражасига баҳо берилди. Ўйин услубида ўтказилганлиги боис талабаларда қизиқиш ортди.

Хулоса

Хулоса қилиб, шуни айтиш мумкинки ушбу услубларнинг амалий машғулот ўтишда қўлланилиши, талабаларни ўқитиш жараёнига жалб этиш даражасини ортиради, талабаларнинг бир-биридан ўрганишлари учун шароит яратилади, фан бўйича олган билимларини амалда текшириш имконини беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Мавлянов И.Р ва ҳаммуалифлар "Клиник фармакология кафедраси машғулотларини ўтказишда интерактив ўқитиш услубларининг қўлланилиши".Тошкент 2005; 4-14.
2. Коротеев А.П. Пренатальная диагностика наследственных врожденных болезней; Под ред. Э.К. Айламазяна, В.С. Баранова. - М., 2006; Гл. IX: 201-216.
3. Использование инновационных технологий в процессе преподавания педагогических дисцеплин (электронный ресурс) htpp://ntfmfkonfz.ru
4. Сластенин В., Исаев И и др. Педагогика: Учебное пособие (электронный ресурс) htpp://www.gumer.info
5. Исақулов В.Т., Тўлаганова Д.В. "Махсус фанларни ўкитишда илгор педагогик технологияларни индивидуал ёндашув асосида қўллашнинг самарадорлиги". Фан таълим ва ишлаб чикариш интеграцияловчи шароитида инновацион технологияларнинг долзарб муаммолари Республика илмий-амалий конференцияси I-қисм Илмий мақолалар тўплами 2018; 220-221 бетлар.

Келиб тушган вақт 09.02. 2020

УДК 616.-008.21

КЛИНИКО ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Жумаева Г.А.[1], Рахматова М.Р.[2], Жалолова В.З.[2], Кличева Ф.К.[2],

Ташкентский медицинская академия[1], Бухарский государственный медицинский институт[2].

✓ ***Резюме,***

Первичной целью лечения артериальной гипертонии является максимальное снижение суммарного риска сердечно-сосудистых осложнений и смерти. Для этого необходимо контролировать все модифицируемые факторы риска, курение, дислипидемию, абдоминальное ожирение и сахарный диабет, а также проводить лечение сопутствующих патологии у самой артериальной гипертонии. Всем больным артериальной гипертонией можно рекомендовать снижение АД по крайней мере до 140/90 мм.рт.ст. или более низких значений.

Ключевые слова: лечение, артериальная гипертония, факторы риска, сопутствующие патологии.

GIPERTONIYA KASALLIGINI DAVOLASHNING KLINIK FARMAKOLOGIK YONDASHUVI

Jumaeva G.A.[1], Rahmatova M.R.[2], Jalolova V.Z.[2], Klicheva F.K.[2],

Tashkent tibbiyot akademiyasi[1], Buxoro davlat tibbiyot instituti[2].

✓ ***Resume,***

Arterial gipertoniyani davolashning asosiy maqsadi yurak-qon tomir sistemasi tomonidan asoratlar va o'limning umumiy xavfini kamaytirishdir. Buning uchun barcha o'zgarishi mumkin bo'lgan xavf omillarini, chekish, dislipidemiya, abdominal semizlik va qandli diabetni nazorat qilish, shuningdek, hamroh patologiyalarni davolash kerak. Arterial gipertaniyasi bor barcha bemorlarga qon bosimini kamida 140/90 mm Hg ga, yoki undan past ko'rsatkichgacha tushirish tavsiya etiladi.

Kalit so'zlar: davolash, arterial gipertenziya, xavf omillari, hamroh patologiyalar.

CLINICAL PHARMACOLOGICAL APPROACHES TO THE TREATMENT OF HYPERTENSION

Jumaeva G.A.[1], Rakhmatova M.R.[2], Jalolova V.Z.[2], Klicheva F.K.[2],

Tashkent Medical Academy[1], Bukhara State Medical institute[2].

✓ ***Resume,***

The primary goal of treating arterial hypertension is to minimize the total risk of cardiovascular complications and death. For this, it is necessary to control all modifiable risk factors, smoking, dyslipidemia, abdominal obesity and diabetes mellitus, as well as to treat concomitant pathologies in the arterial hypertension itself. All patients with arterial hypertension can be recommended to lower their blood pressure to at least 140/90 mm Hg. or lower values

Key words: treatment, arterial hypertension, risk factors, associated pathologies.

Актуальность

Артериальная гипертония (АГ) - самая распространенная хроническая патология среди взрослого населения, прогноз которой в значительной мере определяется степенью гипертонического поражения жизненно важных органов.

По данным Специализированного центра кардиологии РУз распространенность АГ среди городского населения Узбекистана составляет 26,6%, среди сельского - 14,4%, в том числе у 12,6% мужчин и 15,7% - женщин [А.Г.Гадаев, Ш.С.Гулямова, 2007].

Установление "истинной" степени повышения артериального давления возможно лишь при впервые выявленной пли нелеченой артериальной гипертензии. Уровень артериального давления оценивается на основании средних значений не менее двух его измерений во время не менее двух визитов с интервалами 2 мес. после первого выявления повышенного артериального давления. Новая классификация уровней артериального давления имеет принципиальные отличия от предыдущих классификаций. Первая важная особенность новой классификации - выделение нескольких категорий нормального давления, т.е. тех величин, которые еще нельзя назвать артериальной гипертензии (АД<140 и 90 мм.рт.ст.). Различают оптимальное, нормальное и повышенное артериальное давление. Хорошо известно что между уровнем артериального давления и риском сердечно-сосудистых заболеваний существует прямая связь. Даже в диапазоне нормальных значений артериального давления (систолическое<130 мм.рт.ст., диастолическое <85 мм.рт.ст.) лица с наименьшим уровнем давления имеют определенный, однако, самый низкий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Вторая важная особенность новой классификации АГ ВОЗ - МОАГ(1999) заключается в отказе от ранее использовавшихся (ВОЗ, 1993) терминов, основанных на величине диастолического артериального давления: мягкая (90-104 мм.рт.ст.), умеренная (105-114 мм.рт.ст.) и тяжелая (более 114 мм.рт.ст.) формы. Отказ от использования этих терминов обусловлен тем, что они часто не соответствуют долговременному прогнозу. Для характеристики степени повышения артериального давления у больных артеральной гипертензией в новой классификации рекомендуется употреблять термины степень 1, степень 2, степень 3 заболевания вместо "стадия", как это было в классификации ВОЗ 1993 года (А.Н.Окроков, 2003).

Целью современной антигипертензивной терапии является кардио-вазопротекция, ведущая к снижению сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности.

Большое значение имеет ранняя диагностика АГ, позволяющая оказать эффективное воздействие до того, как возникнут изменения в органах-мишенях, которые могут привести к смерти больного (В.Т.Ивашкин и соавт., 2001).

Говоря об адекватности антигипертензивной терапии, нельзя не остановиться на современных методах контроля ее эффективности. В последние годы все шире в медицинскую практику входят системы мониторирования АД. Компактные мониторы, работающие на основе метода Короткова и или с использованием осциллометрического метода, позволили врачам контролировать АД не только в ночные часы, но и в привычных для больного условиях, в ходе физической и умственной нагрузки.

Первичной целью лечения артериальной гипертонии является максимальное снижение суммарного риска сердечно-сосудистых осложнений и смерти. Для этого необходимо контролировать все модифицируемые факторы риска, курение, дислипидемию, абдоминальное ожирение и сахарный диабет, а также проводить лечение сопутствующих патологии у самой артериальной гипертонии. Всем больным артериальной гипертонией можно рекомендовать снижение АД по крайней мере до 140/90 мм.рт.ст. или более низких значений, если они хорошо переносят, антигипертензивная терапия должна быть более агрессивной у больных сахарным диабетом, у которых цельное АД составляет <130/80 мм.рт.ст., сходные целевые значения АД являются у пациентов с цереброваскульярной болезнью, а также коронарной болезнью сердца. При этом риск недостаточной перфузии жизненоважных органов очень низкий, исключая эпизоды ортостатической гипотонии, развития которых следует избегать, особенно у пожилых людей и больных сахарным диабетом. Следует подчеркнуть, что несмотря на широкое использование многокомпонентных схем антигипертензивной терапии, в большинстве исследований достигнутое систолическое АД оставалось выше 140 мм.рт.ст. Даже если среднее АД было ниже этого значения, оно было достигнуто максимум у 60-70% больных. У больных сахарным диабетом лечение артериальной гипертонии никогда не приводило к снижению среднего систолического АД менее 130 мм.рт.ст., за исключением исследования ABCD, в которое включали пациентов с нормальным или высоким нормальным АД. Таким образом, добиться снижения АД до указанных целевых значений бывает трудно, особенно при более высоком исходном АД, а также у пожилых людей, так как с возрастом систолическое АД в значительной степени зависит от фиброза и ригидности аорты - исследования свидетельствуют о том, что на фоне комбинированной терапии у больных сахарным диабетом систолическое АД обычно остается несколько выше, чем у пациентов без диабета (Рекомендации Европейского общества гипертонии и Европейского общества кардиологов 2007 года по лечению артериальной гипертонии, 2008).

Основные благоприятные эффекты антигипертензивной терапии являются следствием снижения АД как такового. Многим больным артериальной гипертонией требуется комбинированная терапия по крайней мере двумя препаратами, что снижает актуальность поиска препаратов первого ряда. Тем не менее, во многих ситуациях определенные антигипертензивные средства могут иметь преимущества перед препаратами других классов. При выборе препарата или комбинации следует учитывать следующие аспекты: 1) предыдущий позитивный или негативный опыт применения препаратов соответствующего класса; 2) эффекты антигипертензивных средств на сердечно-сосудистые факторы риска, имеющиеся у конкретного больного; 3) наличие бессимптомного поражения органов мишеней, сердечно-сосудистых заболеваний, нефропатии или сахарного диабета может быть основанием для выбора определенных антигипертензивных средств; 4) наличие других состояний может препятствовать назначению ряда антигипертензивных препаратов; 5) возможность взаимодействия с другими лекарственными средствами, которые используются для лечения сопутствующих заболеваний; 6) затраты на лечение, хотя стоимость не может имеет преимущества перед эффективностью и переносимостью.

Необходимо постоянно контролировать побочные эффекты антигипертензивных средств, так как они являются основной причиной низкой приверженности к лечению. Антигипертензивные препараты отличаются по переносимости, особенно у конкретного больного. Антигипертензивное действие должно продолжаться 24 ч. Длительность действия можно проверить на основании измерения АД в конце интервала дозирования в кабинете врача или домашних условиях или амбулаторном мониторировании АД. Необходимо отдавать предпочтения препаратам длительного действия, которые можно назначать один раз в день, так как простая схема применения способствует повышению приверженности к лечению.

Монотерапия любым препаратом обеспечивает снижение АД до целевых значений у ограниченного числа больных артериальной гипертонией. Для достижения целевого контроля АД большинству больных необходимо применение более одного антигипертензивного препарата. Существует большое число эффективных и хорошо переносимых схем комбинированной терапии. На начальном этапе могут быть назначены монотерапия или комбинированная терапия двумя препаратами в низких дозах, число которых или дозы могут быть при необходимости увеличены. Монотерапия возможна при легкой артериальной гипертонии и низком или среднем сердечно-сосудистом риске. Комбинированной терапии двумя препаратами в низких дозах следует отдавать предпочтение у больных с артериальной гипертонией 2 или 3 степени или высоким и очень высоким сердечно-сосудистым риском. Фиксированные комбинации двух препаратов упрощают схемы лечения и способствую увеличению приверженности.

У некоторых больных комбинация двух препаратов не позволяет добиться снижения АД до целевых значений, и необходимо использование трех и более антигипертензивных средств. У больных с неосложненной гипертонией и пожилых людей проводят ступенчатую антигипертензивную терапию. У пациентов группы высокого риска следует добиваться более быстрого контроля АД, что является поводом в пользу назначения комбинированной терапии и быстрого увеличения доз.

По данным Недогода С.В. (2005), до настоящего времени прямые сравнительные исследования эффективности фиксированных комбинаций антигипертензивных препаратов являются единичными (R.Luccioni, 1995)

По данным Мартюшова С.И. и соавт. (2008), сравнение результатов настоящего исследования с данными других клинических исследований представляет сложную задачу, учитывая разницу критериев включения в исследования, уровней АД, возрастного и полового состава. Однако в целом наши данные согласуются с результатами исследования ASCOT и подчеркивают клинические преимущества комбинированной терапии антогонистом кальция III поколения амлодипином и ингибитором АПФ. Комбинированная терапия амлодипином и АПФ ингибитором (хартил) - рамиприлом была одинаково эффективной у пациентов в возрасте моложе и старше 60 лет. Комбинированная терапия привела к снижению АД до целевых значений (< 140/90 мм.рт.ст.) у большинства (82%) больных АГ 2-3 степени (> 160/100 мм.рт.ст.) характеризовалась хороший переносимостью и высокой безопасностью (С.И.Мартюшов и соавт., 2008).

По данным Шляхто Е.В. и соавт. (2008), исследование АЛЪТАИР стало самым крупным в России исследованием по применению рилмедина и агонистов имидозолиновых рецепторов в целом и одним из крупнейших исследований в мире, исследование получило название АЛЪТАИР (Е.В.Шляхто и соавт.,2008). Его целью была оценка антигипертензивной эффективности и безопасности применения рилменидина (агонистов имидозолиновых рецепторов) АИР и в комбинации с амлодипином (антагонистом кальция III поколения). Одной из существенных особенностей данного исследования было прицельное изучение эффективности комбинированной терапии рилмендином и амлодипином. Ранее в большинстве работ изучалась комбинация рилменидина с мочегонными средствами и ингибиторами АПФ. Лишь в упомянутом ранее исследовании 4% врачей назначали рилменидин в сочетании с антогонистами кальция. Считается, что агонисты имидозоловых рецепторов могут применяться в комбинации практически со всеми классами антигипертензивных препаратов, включая в-адреноблакаторы при отсутствии противопоказаний (Guidelines for the management of arteria hupertension, 2007). Проведенное исследование показало, что комбинированная терапия рилменидином с амлодипином в дозе 2,5 мг позволяет повысить долю больных, достигших целевых значений АД, на 33,9%, а при увеличении дозы амлодипина до 5 мг - на 66,1%. Полученные данные свидетельствуют о достаточно высокой эффективности подобной комбинации и позволяют рекомендовать ее широкое применение на практике (R.Luccioni, 1995).

Англо-скандинавское исследование ASCOT продемонстрировало преимущества сочетанного применения антогониста кальция III поколения амлодипина и ингибитора АПФ лизиноприна в плане достижения целевых значений АД, органопротекции, улучшений сердечно-сосудистого прогноза и метаболической нейтральности представленной классической комбинацией в-адреноблокатора и тиазидового диуретика. Безусловно, дигидропиридиновые антогонисты кальция пролангированного действия и ингибиторы АПФ обладают аддитивностью в антигипертензивном эффекте, органопротекции (снижение степени гипертрофии ЛЖ, нефропротекции) и характеризуются метаболической нейтральностью (Г.А.Хамидуллаева и соавт).

По данным Л.И.Ольбинской и соавт. (2002), использование комбинации двух лекарственных средств, которые воздействуют на обе системы, может сопровождаться синергическим действием. Целью исследования была оценка эффективности и переносимости препарата лотимакс фирмы "Astra Zeheca" (Великобритания) у больных эссенциальной АГ. Лотимакс представляет собой комбинированный препарат, состоящий из антагонистов кальция фелодипина и кардиоселиктивного в-адреноблокатора метопролола. Исследование показало, что антигипертензивная эффективность лотимакса была хороший у 13 (86,7%) больных, удовлетворительной у 2 (13,3%) случаев неудовлетворительной эффективности на наблюдалось. Следует подчеркнуть достоверную антигипертензивную эффективность лотимакса в ранние утренние часы (с 4 до 9) в которые, как известно, отмечается наибольшая частота сердечных и мозговых осложнений (ишемия миокарда, инсульт, инфаркт, внезапная остановка сердца) (Л.И.Ольбинская и соавт., 2002).

Таким образом, обобщая все выше изложенное, комбинированная терапия позволяет избежать эффекта использования, с помощью назначения второго препарата воздействовать на прессорные механизмы, повышающие АД, не подавленные первым препаратом, уменьшить дозу лекарств и следовательно, частоту побочных эффектов. Назначением второго препарата можно скорригировать неблагоприятные эффекты первого, добиться адекват-ного снижения АД не высокими дозами обеих лекарственных средств.

Антигипертензивная терапия может быть различной в зависимости от того, применяется ли она для общей популяции гипертоников, в отдельных группах пациентов или при особых клинических ситуациях. Антигипертензивная терапия у пожилых больных в возрасте ≥ 60 лет с систоло - диастолической или изолированной систолической гипертонией вызвала значительное снижение сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Лечение можно начинать с тиазидных диуретиков, антагонистов кальция, антагонистов ангиотензиновых рецепторов, ингибиторов АПФ и β-адреноблокаторов в соответствии с общими рекомендациями. Назначать антигипертензивные препараты следует в низких дозах, которые увеличивают более осторожно, учитывая более высокий риск нежелательных эффектов. Медикаментозную терапию следует подбирать с учетом факторов риска, поражения органов-мишеней и сопутствующих сердечно-сосудистых и других состояний, которые часто наблюдаются у пожилых людей. Учитывая риск ортостатической гипотонии, АД следует измерять также в вертикальном положении. Для антигипертензивной терапии у больных диабетом для снижения АД могут быть использованы любые эффективные и хорошо переносимые средства. Снижение АД препятствует развитию и прогрессированию поражения почек. Дополнительный нефропротективный эффект дают блокаторы ренин-ангиотензиновой системы (антагонисты ангиотензиновых рецепторов и ингибиторы АПФ). Микроальбуминурия -это основание для немедленной антигипертензивной терапии, даже при высоком нормальном АД. Блокаторы ренин-ангиотензиновой системы оказывают выраженное антипротеинури-ческая действие, поэтому их считают средствами выбора.

По мнению Чазова И.Е. и соавт. (2008), по-прежнему актуальной остается проблема выделения случаев злокачественной АГ, обязательными признака-

ми которой, наряду с резистентностью к комбинированной антигипертензивной терапии, является быстрота поражения органов-мишеней, вплоть до фетальных осложнений. Надежным маркером злокачественной АГ считают ОТСК диска зрительного нерва. Злокачест-венный вариант эссенциальной АГ, описанной особенно подробно Е.М.Тареевым (1948), встречавшийся особенно часто в годы Второй мировой войны, в настоящее время стал казуистически редким, тем более за частью случаев ее, очевидно, все же скрывались оставшиеся нераспознанными различные варианты вторичной АГ. Тем не менее, своевременное выявление признаков озлакачествления, первоочередным из которых является резистентность к комбинированной антигипертензивной терапии при АГ любого происхождения, сегодня остается принципиально важным с точки зрения своевременного применения активных методов лечения, в том числе экстракорпоральных (И.Е.Чазова и соавт., 2008).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдуллаев Т.А. Квадроприл в лечении недостаточности кровообращения // Восточные вести. - Ташкент, 2001. № 9. - С. 32.
2. Агеев Ф.Т., Овчинников А.Г., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. Эндотелиальная дисфункция и сердечная недостаточность: патогенетическая связь и возможности терапии ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента //Consilium-medicum. - М., 2001 - т. 3, №2, - С. 61-65.
3. Антонов А.Р., Васькина Е.А., Черчяниц Ю.Д. Микроэлементы и про и антиоксидантная активность крови при артериальной гипертензии. "Российский кардиологический журнал". 2006 №5. стр. 50-53.
4. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Эндотелиальная дисфункция при сердечной недостаточности: возможности терапии ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента. Кардиология, №5, 2001, -С.100-104.
5. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Скворцов А.А. и др. Клинико-гемодинамические и нейрогуморальные эффекты длительной терапии бета-адреноблокатором бисопрололом больных с тяжелой хронической сердечной недостаточностью. Кардиология. 2003;10: -С.11-22.
6. Бритов А.И., Орлова О.А.. Место агонистов имидозолиновых рецепторов при лечении больных артериальной гипертонией. "Российский кардиологический журнал" 2006 №1 стр. 95-100.
7. Возможности диагностики начальной стадии гипертонической болезни в поликлинических условиях. /Е.Д.Докина, А.Л.-Кукушкин, Л.А.Алексеева. //Клиническая медицина" 2008 г. №-1 стр. 47-51
8. Воронков Л. Выбор оптимального блокатора b-адренорецепторов для лечения больных с хронической сердечной недостаточностью // Doctor.- 2001.-4 (8).-С.28-29.
9. Гипертензия и ее последствия: состояние проблемы в мире. Clande Lehfant. "Артериальная гипертензия" 2005 г. том-11 №-2 стр. 1-11
10. Гомазков О.А. Эндотелин в кардиологии: молекулярные, физиологические и патологические аспекты //Кардиологии. - 2001. №2. -С.50-58.
11. Гунескер Г., Дилон М. Эндотелий сосудов и окис азота при артериальной гипертензии у детей //Pediatr Nephrol. - 1998. №12. -С.676-689.
12. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии. Методические рекомендации 2008. -С.21.
13. Докина Е.Д., Кукушкин А.л., Алексеева Л.А. Возможности диагностики начальной стадии гипертонической болезни в поликлинических условиях. "Клиническая медицина" 2008. №1 47-51.
14. Дроздова Г.А. Клеточные механизмы артериальной гипертензии //Патологическая физиология. -2000. №3. -С.26-31.
15. Журавлева М.В., Желябовская С.В. Клинические аспекты применения карведилола - β-адреноблокатора с вазодилятирующими свойствами // Фарматека. 2003; 12: - С. 23-27.
16. Задионченко В. С., Адашева Т. В., Сандомирская А. П., Суворова С. С. Дисфункция эндотелия, артериальная гипертония: терапевтические возможности // Кардиоваскулярная терапия и профилактика - 2003. - N 2. - С. 79-90.
17. Задионченко В.С.. Адашева Т.В., Сандомирская А.Г. Дисфункция эндотелия и артериальная гипертония: терапевтические возможности // Русс. мед. журн., 2002., №1, - С.11-16.
18. Кац. П.С. Современные подходы к фармакотерапии артериальной гипертонии у пожилых. Методическое пособие. 2007 г.
19. Клиническая эффективность стартовой комбинированной терапии ингибитором АПФ и антогонистам кальция у больных артериальной гипертонией 2-3 степени /С.И.Мартюшов, О.С.Бубенцова, Л.А.Галашевская, А.Г.Дубнова, Л.Ф.Елисенко, А.Н.Киселева, А.С.Кучиц, Т.В.Лужбинина, Г.Н.Старикова, А.А.Шлатанова, Л.А.Федотова. //Клиническая фармокология и терапия. 2008 №3 стр. 64-66.
20. Клинические рекомендации. Стандарты лечения. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2005. - С. 928.
21. Ольбинская Л.И., Хапаев Б.А., Железных Е.А. Перспективы применения комбинированного препарата лотимакс у больных эссенциальной артериальной гипертонией. "Терапевтический архив" 2002 №1 стр. 61-63.
22. Остроумова О.Д., Дубинская Р.Э. Дисфункция эндотелия при сердечно-сосудистых заболеваниях (по материалам XIII Европейской конференции по артериальной гипертензии) // Кардиология. №2, 2005, - С.59-62.
23. Перепеч Н.Б., Михайлова И.Е. Современные b-адреноболкаторы: диапозон свойств и обоснование предпочтений // Сердце: журнал для практикующих врачей. - М., 2004 - Т.3, №3 (15) - - С. 130 - 136
24. Тепляков А.Т., Дибиров М.М., Болотская Л.А.,Степачева Т.А. Модулирующее влияние карведилола на активацию цитокинов и регресс сердечной недостаточности у больных с постинфарктной дисфункцией сердца // Кардиология. - 2004. - № 9. - С. 50-57.
25. Федеральное руководство для врачей по использованию лекарственных средств (формулярная система). М., 2000. Вып. 1.-С.128-135.
26. Хамидуллаева З.А. Антигипертензивная эффективность фиксированных доз амлодипина и лизиноприла у больных эссенциальной гипертонией. "Узбекистон кардиологияси" 2008 №2 стр. 97.
27. Хаютин В.М., Лукошкова Е.В., Рогоза А.Н., Никольский В.П. Отрицательные обратные связи в патогенезе первичной артериальной гипертонии: механочувствительность эндотелия // Физиол. журн. им. И.М.Сеченова,1993;8:1- С.21.
28. Bonetti P.O., Pumper G.M., Higano S.T. et al. Noninvasive Identification of Patients With Early Coronary Atherosclerosis by Assessment of Digital Reactive Hyperimia // Journal of American College of Cardiology Vol 44, No 11, 2004- P.21-24
29. Bristow M.R., Gilbert E.M., Abraham W.T. et al Carvedilol produces dose-related improvements in left ventricular function and survival in subjects with chronic heart failure: MOCHA Investigators // Circulation 1996; 94(11): - P. 2807-2816.
30. Brixius K., Bundkirchen A., Bolck B. et al. Nebivolol, bucindolol, metoprolol and carvediolol are devoid of intrinsic sympathomimetic activity in human myocardium// Brit. J. Pharmacol. - 2001. - V. 133. - P. 1330-1338.
31. Brophy JM, Joseph L, Rouleau JL. Beta-blockers in congestive heart failure. A Bayesian meta-analysis // Ann Intern Med 2001; 134: - P. 550-560.
32. CIBIS-II Investigators and Committees. Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS-II): a randomised trial // Lancet 1999;353: 9146: - P.9-13.
33. Cice G, Ferrara L, D'Andrea, et al. Carvedilol increases two-year survival in dialysis patients with dilated cardiomyopathy: a prospective, placebo-controlled trial // J Am Coll Cardiol 2003;41: - P.1438-1444.
34. Weber K., Bohmeke T., van der Does R., Taylor S.H. Comparison of the hemodynamic effects of metoprolol and carvedilol in hypertensive patients // Cardiovasc Drugs Ther 1996;10: - P. 113-1.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616-092

ДОСТИГНУТЫЕ УСПЕХИ В ИЗУЧЕНИИ ПАТОГЕНЕЗА И ДИАГНОСТИКИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Жумаева Г.А.[1], Рахматова М.Р.[2], Жалолова В.З.[2], Нурова З.Х.[2],

Ташкентский медицинский академия[1], Бухарский государственный медицинский институт[2].

✓ ***Резюме,***

В последние годы наметилась тенденция к "ужесточению" критериев диагностики АГ. Так, эксперты объединяющего национального комитета (ОНК) по выявлению, оценке и лечению повышенного АД (США, 1993) рекомендовали диагностировать АГ при повышении АД более 140/90 мм.рт.ст. и выделять 4 стадии. В 1999 г. были опубликованы рекомендации всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и международного общества гипертонии (МОАГ) по лечению артериальной гипертонии, в которых приведена новая классификация артериальной гипертензии. Согласно этой классификации, необходимо определить степень артериальной гипертензии, а также произвести стратификацию риска развития сердечно-сосудистых осложнений для оценки прогноза.

Ключевые слова: артериальная гипертония, диагностика, факторы риска, классификация артериальной гипертензии.

GIPERTONIYA KASALLIGI PATOGENEZI VA TASHXISINI O‘RGANISHDA ERISHILGAN YUTUQLAR

Jumaeva G.A.[1], Rahmatova M.R.[2], Jalolova V.Z.[2], Nurova Z.H.[2],

Toshkent tibbiyot akademiyasi[1], Buxoro davlat tibbiyot instituti[2].

✓ ***Rezyume,***

So‘nggi yillarda gipertnoiya tashxisi mezonlarini "qattiqlashtirish" tendentsiyasi kuzatilmoqda. Shunday qilib, yuqori qon bosimini aniqlash, baholash va davolash uchun birlashgan milliy qo‘mitaning (BMQ) expertlari (AQSh, 1993) yuqori qon bosimi 140/90 mm Hg dan yuqori bo‘lganda gipertoniya tashxisini qo‘yishni va 4 bosqichga ajratib ko‘rsatish tavsiya etadilar. 1999 yilda Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST) va Xalqaro gipertenziya jamiyatining (XGJ) gipertoniyani davolash bo‘yicha tavsiyalari nashr qilingan bo‘lib, ularda gipertoniyaning yangi tasnifi mavjud. Ushbu tasnifga ko‘ra, prognozni baholash uchun arterial gipertenziya darajasini aniqlash, shuningdek yurak-qon tomir asoratlarni rivojlanish xavfini tabaqalash kerak.

Kalit so‘zlar: arterial gipertenziya, tashxis, xavf omillari, arterial hipertoniya tasnifi.

PROGRESS IN THE STUDY OF THE PATHOGENESIS AND DIAGNOSIS OF HYPERTENSION

Jumaeva G.A.[1], Rakhmatova M.R.[2], Jalolova V.Z.[2], Nurova Z.X.[2],

Tashkent Medical Academy[1], Bukhara State Medical institute[2].

✓ ***Resume,***

In recent years, there has been a tendency to "tighten" the criteria for the diagnosis of hypertension. So, experts from the unifying national committee (ONC) for the identification, assessment and treatment of high blood pressure (USA, 1993) recommended diagnosing hypertension with a high blood pressure of more than 140/90 mm Hg. and highlight 4 stages. In 1999, recommendations of the World Health Organization (WHO) and the International Society of Hypertension (SAG) for the treatment of hypertension were published, which provide a new classification of hypertension. According to this classification, it is necessary to determine the degree of arterial hypertension, as well as stratify the risk of developing cardiovascular complications to assess the prognosis.

Key words: arterial hypertension, diagnosis, risk factors, classification of arterial hypertension.

Актуальность

Артериальная гипертония (АГ) по своей медико-социальной и экономической значимости является одной из ведущих патологий человека, характеризующей глобальным распространением, высоким уровнем сердечно-сосудистых осложнений и смертности (Р.Г.Оганов, 1999; М.С.Тожиев и соавт., 2000; В.А.Дробышев и соавт., 2002; Н.У.Махкамова, Р.Ш.Мамутов, 2006; W.B.Kannel, 2000). По мнению М.К.Тундыбаева (2007), АГ-самая распространенная хроническая патология среди взрослого населения, прогноз которой в значительной мере определяется степенью гипертонического поражения жизненно важных органов.

В экономически развитых странах мира удельный вес заболеваемости АГ составляет в среднем 20-30%, а в возрастной группе старше 50 лет - 60-65% [М.Ш.Насырова и соавт., 2008]. Если в 2000 году распространенность АГ во всем мире среди людей старше 20 лет составила 26,4% или встречалась у 972 млн. человек, то по прогнозу экспертов ВОЗ, к 2025 году достигает до 29%, что составляет 1 млрд 56 млн. человек [М.Р.Елисеева, 2006].

По данным Специализированного центра кардиологии РУз распространенность АГ среди городского населения Узбекистана составляет 26,6%, среди сельского - 14,4%, в том числе у 12,6% мужчин и 15,7% - женщин [А.Г.Гадаев, Ш.С.Гулямова, 2007].

АГ выявлялась у каждого четвертого среди взрослого населения, является одной из ведущих причин инвалидизации и смертности во многих странах мира и пациенты с повышенным артериальным давлением (АД) подвергаются значительно более высокому риску инсульта, ишемической болезни сердца (ИБС), другим ССЗ и почечной недостаточности [Ф.А.Закиров и др., 2007].

По данным Б.А.Сидоренко и соавт. (1999), у лиц с АГ в 3-4 раза чаще развивается ИБС и в 7 раз чаще острое нарушение мозгового кровообращения. В течение 7 лет у 25% больных с АГ развивается острый инфаркт миокарда [В.Н.Ардашев и соавт., 2004]. В то же время доля указанных заболеваний среди причин смерти в группе больных с АГ составляет 83,5% [Л.А-.Алексеева и соавт., 2002].

Установлено, что средний возраст возникновения повышенного АД составляет 30-40 лет больных [В.Б.Симоненко и соавт., 2007]. В то же время известно, что клинические признаки АГ, как правило, "отстают" от повышения АД, а 30-40% больных АГ не знают о своем заболевании [Ю.Я.Варакин и соавт., 1996]. Поэтому средний возраст впервые выявленной АГ сдвигается к 40-50 годам. Это требует отнести пациентов даже с небольшим повышением АД к группам высокого риска сердечно-сосудистых осложнений.

95% больных, страдающих повышением АД, относятся к больным с первичной (эссенциальной) АГ и лишь 5% страдают вторичной (симптоматической) АГ [М.Ш.Носырова и соавт., 2008].

По данным Т.А.Сявинецекой и соавт. (2008), практически все существующие в настоящий момент концепции рассматривают АГ как болезнь нарушения регуляторных механизмов (Е.Е.Гогин, 1997 и М.С.Кушановский, 2002). Все онитой или иной степени точно описывают развитие АГ, однако ни одна из них не дает ответ на важнейший вопрос почему все-таки возникает АГ? В связи с этим, большие надежды с начала 90-х годов возлагались на достижения бурно развивающихся молекулярно-генетических технологией. Ген, продукт экспрессии которого может прямо или косвенно участвовать в развитии патологии, называется геном - кандидатом. К этим генам относятся гены ангиотензин II рецепторов 1-го типа ангиотензина II, ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), субъединиц в-адренорецепторов, синтазы оксида азота, белков, принимающих участие в транспорте ионов натрия через мембраны почечных канальцев и т.д. Характер генных дефектов и их сочетаний, очевидно, не одинаков у различных пациентов. Наиболее изучен АПФ - это протеаза содержащая цинк, катализирует превращение ангиотензина I в ангиотензин II. Ген АПФ картирован в хромосоме 17q 23. В качестве маркера полиморфизма гена АПФ используется присутствие или отсутствие (деление/вставка; D/I) фрагмента 287 вр в 16-м стороне гена. Структурный полиморфизм по данному локусу называется инсерционно-делеционным (I/D), который характеризуется менделеевским типом исследования. Наличие D-аллеля ассоцированно с более высоким количеством циркулирующего АПФ (от 14% до 50%) и более высокой активностью тканевого фермента. Носители I/I генотипа имеют самый низкий уровень фермента, генотип I/D характеризуется промежуточными уровнями АПФ (Г.А.Савинская и соавт.2008). Конкретных генетических доминант, ответственных за развитие и формирование АГ, не установлено (Сирожиддинова Н.З и соавт., 2007). Гены, участвующие в регуляции водно-солевого обмена в почках, представляют особый интерес, так как нарушение функции почек и реобсорбции натрия ассоциируется с повышением уровня АД. В частности, гены, кодирующие б, -в, -г субъединицы аддуцина, могут послужить примером (Н.З.Сирожидинова и соавт., 2007; J.M.Saavedra, 2005). Аддуцин экспрессируется во всех тканях и вовлечен во множественные функции, включая движения клеток и синаптическую трансмиссию (Y.Matsuoka и соавт., 2000). Роль аддуцина включает стимуляцию активности Na+-K+-АТФ-азу ключевого фермента транспорта Na через канальцев почек (M.Ferrandi и соавт., 2000).

По данным Бригов А.Н. и соавт. (2006), одной из главных ролей в патогенезе АГ представляет гиперактивность симпатической нервной системы (А.Н.Бритов и соавт., 2006). Это доказывается многочисленными исследованиями катехоломинов в плазме крови, а также регистрацией активности периферических нервных волокон (G.Grassi и соавт., 1998). Более того, рассматривается несколько возможных механизмов становление АГ: центральный-нервный механизм изменения ионного обмена, нарушение эндотелиальной функции, окислительный стресс наряду с изучением значимости электролитного обмена в патогенезе АГ, растет интерес к роли микроэлементов (МЭ) в развитии сердечно-сосудистых заболеваний. Есть немногочисленные сведения о том, что медь (Cu), цинк (Zn), железо (Fe), являются неотъемлемыми частями различных ферментов, могут оказывать существенное влияние на развитие АГ, при этом точкой приложения действия МЭ считается их влияние на функционирование про- и антиоксидантных систем (А.Р.Антонов и соавт., 2006; М.Г.Якобсон, 2000).

В последние годы наметилась тенденция к "ужесточению" критериев диагностики АГ. Так, эксперты объединяющего национального комитета (ОНК) по выявлению, оценке и лечению повышенного АД (США, 1993) рекомендовали диагностировать АГ при повышении АД более 140/90 мм.рт.ст. и выделять 4 стадии. В 1999 г. были опубликованы рекомендации всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и международного общества гипертонии (МОАГ) по лечению артериальной гипертонии, в которых приведена новая классификация артериальной гипертензии. Согласно этой классификации, необходимо определить степень артериальной гипертензии, а также произвести стратификацию риска развития сердечно-сосудистых осложнений для оценки прогноза.

Установление "истинной" степени повышения артериального давления возможно лишь при впервые выявленной пли нелеченой артериальной гипертен-

зии. Уровень артериального давления оценивается на основании средних значений не менее двух его измерений во время не менее двух визитов с интервалами 2 мес. после первого выявления повышенного артериального давления. Новая классификация уровней артериального давления имеет принципиальные отличия от предыдущих классификаций. Первая важная особенность новой классификации - выделение нескольких категорий нормального давления, т.е. тех величин, которые еще нельзя назвать артериальной гипертензии (АД<140 и 90 мм.рт.ст.). Различают оптимальное, нормальное и повышенное артериальное давление. Хорошо известно что между уровнем артериального давления и риском сердечно-сосудистых заболеваний существует прямая связь. Даже в диапазоне нормальных значений артериального давления (систолическое<130 мм.рт.ст., диастолическое <85 мм.рт.ст.) лица с наименьшим уровнем давления имеют определенный, однако, самый низкий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Вторая важная особенность новой классификации АГ ВОЗ - МОАГ(1999) заключается в отказе от ранее использовавшихся (ВОЗ, 1993) терминов, основанных на величине диастолического артериального давления: мягкая (90-104 мм.рт.ст.), умеренная (105-114 мм.рт.ст.) и тяжелая (более 114 мм.рт.ст.) формы. Отказ от использования этих терминов обусловлен тем, что они часто не соответствуют долговременному прогнозу. Для характеристики степени повышения артериального давления у больных артеральной гипертензией в новой классификации рекомендуется употреблять термины степень 1, степень 2, степень 3 заболевания вместо "стадия", как это было в классификации ВОЗ 1993 года (А.Н.Окроков, 2003).

Целью современной антигипертензивной терапии является кардио-вазопротекция, ведущая к снижению сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Большое значение имеет ранняя диагностика АГ, позволяющая оказать эффективное воздействие до того, как возникнут изменения в органах-мишенях, которые могут привести к смерти больного (В.Т.Ивашкин и соавт., 2001).

До недавнего времени диагноз АГ ставили в тех случаях, когда при повторных измерениях систолическое АД (САД) было не менее 160 мм.рт.ст. или диастолическое АД (ДАД) не менее 95 мм.рт.ст. Эти рекомендации основывались на результатах одномоментного обследования больших групп населения, АГ при этом определяли как состояние, при котором уровень АД превышает среднее значение этого показателя в данной возрастной группе на величину, большую удвоенного стандартного отклонения.

В начале 90-х годов критерии АГ были пересмотрены в сторону их ужесточения. По современным представлениям, АГ - это стойкое повышение АД (САД выше 140 мм.рт.ст. или ДАД выше 90 мм.рт.ст). У людей с повышенной эмоциональностью в результате стрессовой реакции на измерение могут быть зарегистрированы завышенные данные, не отражающие истинного состояния. В результате возможна ошибочная диагностика АГ. Для избежания подобного состояния, получившего в медицинской литературе название "синдром белого халата", разработаны правила измерения АД. АД следует измерять в положении больного сидя после 5 мин. отдыха 3 раза с интервалом 2-3 мин. Истинное АД вычисляется как среднее арифметическое между двумя наиболее близкими значениями. АД ниже 140/90 мм.рт.ст. принято условно считать нормальным, однако такой уровень АД нельзя считать оптимальным, если учитывать риск последующего развития ИБС и других сердечно-сосудистых заболеваний. Оптимальный с точки зрения риска развития сердечно-сосудистых заболеваний уровень АД удалось установить лишь после завершения нескольких длительных исследований, включавших большие группы населения. Наиболее крупным из таких проспективных исследований было 6 летнее исследование MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trail, 1986). В нем приняли участие 356222 мужчин в возрасте от 35 до 57 лет без инфаркта миокарда в прогнозе. Анализ полученных данных показал, что 6 летный риск развития фетальной ИБС наименьший среди мужчин с исходным ДАД ниже 75 мм.рт.ст. и САД ниже 115 мм.рт.ст., смертность от ИБС повышена при уровнях ДАД от 80 до 89 мм.рт.ст. и САД от 115 до 139 мм.рт.ст. которые условно считаются нормальными. По данным Ходжиметова А.К и соавт. заметную роль в диагностике и оценке эффективности лечения больных с АГ играют и рентгено-ультразвуковые методы. Применение методов рентгено-ультразвуковых исследований, наряду с клинико-биохимическими исследованиями, позволило выявить начальные признаки АГ и провести лечебный комплекс в динамике (А.К.Ходжиметова и соавт., 2008). Наибольшие трудности возникают при диагностике начальной стадии АГ. Это связано с отсутствием мотивации у пациентов, которые чувствуют себя здоровыми и игнорируют необходимость углубленного обследования. С более широким использованием методов суточного мониторирования АД (СМАД) и самоконтроля АД (СКАД) появились новые критерии диагностики АГ. СМАД позволяет выявить индивидуальные особенности суточное профиля АД, оценить нагрузку давлением, которая достигает максимальных значений у лиц с ГЛЖ. Методы СМАД и ЭХОЭГ позволяют объектизировать диагностику АГ, значительно сокращая сроки обследования (Е.Д.Докина и соавт., 2008).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

35. Агеев Ф.Т., Овчинников А.Г., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. Эндотелиальная дисфункция и сердечная недостаточность: патогенетическая связь и возможности терапии ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента //Consilium-medicum. - М., 2001 - т. 3, №2, - С. 61-65.
36. Антонов А.Р., Васькина Е.А., Черчяниц Ю.Д. Микроэлементы и про и антиоксидантная активность крови при артериальной гипертензии. "Российский кардиологический журнал". 2006 №5. стр. 50-53.
37. Аронов Д.М., Зайцев В.П. Методика оценки качества жизни больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Кардиология.-2002, №5. -С.92-95.

38. Басте З.А., Елисеева Л.Н., Хуако М.Х. и др. Диагностические возможности лазерной допплерографии в оценке эндотелиальной дисфункции при гипертонической болезни //Регионарное кровообращение и микроциркуляция №1(13), 2005г. С. 11-13.
39. Гипертензия и ее последствия: состояние проблемы в мире. Clande Lehfant. "Артериальная гипертензия" 2005 г. том-11 №-2 стр. 1-11
40. Гомазков О.А. Эндотелин в кардиологии: молекулярные, физиологические и патологические аспекты //Кардиологии. - 2001. №2. -С.50-58.
41. Гунескер Г., Дилон М. Эндотелий сосудов и окис азота при артериальной гипертензии у детей //Pediatr Nephrol. - 1998. №12. -С.676-689.
42. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии. Методические рекомендации 2008. -С.21.
43. Докина Е.Д., Кукушкин А.л., Алексеева Л.А. Возможности диагностики начальной стадии гипертонической болезни в поликлинических условиях. "Клиническая медицина" 2008. №1 47-51.
44. Дроздова Г.А. Клеточные механизмы артериальной гипертензии //Патологическая физиология. -2000. №3. -С.26-31.
45. Мартынов А.И., Аветян Н.Г., Акатова Е.В. и др. Дисфункция эндотелия у больных гипертонической болезнью // Кардиология, 2005;10: - С.101-104.
46. Окороков А.И.. Диагностика болезней внутренних органов. Москва. 2003 г. том-7.
47. Ольбинская Л.И., Хапаев Б.А., Железных Е.А. Перспективы применения комбинированного препарата лотимакс у больных эссенциальной артериальной гипертонией. "Терапевтический архив" 2002 №1 стр. 61-63.
48. Остроумова О.Д., Дубинская Р.Э. Дисфункция эндотелия при сердечно-сосудистых заболеваниях (по материалам XIII Европейской конференции по артериальной гипертензии) // Кардиология. №2, 2005, - С.59-62.
49. Перепеч Н.Б., Михайлова И.Е. Современные b-адреноблокаторы: диапозон свойств и обоснование предпочтений // Сердце: журнал для практикующих врачей. - М., 2004 - Т.3, №3 (15) - - С. 130 - 136
50. Тепляков А.Т., Дибиров М.М., Болотская Л.А.,Степачева Т.А. Модулирующее влияние карведилола на активацию цитокинов и регресс сердечной недостаточности у больных с постинфарктной дисфункцией сердца // Кардиология. - 2004. - № 9. - С. 50-57.
51. Терапевтический архив. Дробышев В.А., А.В.Ефремов, М.И.-Лосева, А.Н.Бритов, А.И.Мигурун. (Мониторинг артериальной гипертонии у рабочих виброочасных профессий. Тер. архив. 2002 том-74. 10 стр. 62-65.
52. Тоган Е.Е. Гипертоническая болезнь. М; 1997 г.
53. Хаютин В.М., Лукошкова Е.В., Рогоза А.Н., Никольский В.П. Отрицательные обратные связи в патогенезе первичной артериальной гипертонии: механочувствительность эндотелия // Физиол. журн. им. И.М.Сеченова,1993;8:1- С.21.
54. Bonetti P.O., Pumper G.M., Higano S.T. et al. Noninvasive Identification of Patients With Early Coronary Atherosclerosis by Assessment of Digital Reactive Hyperimia // Journal of American College of Cardiology Vol 44, No 11, 2004- P.21-24
55. Brophy JM, Joseph L, Rouleau JL. Beta-blockers in congestive heart failure. A Bayesian meta-analysis // Ann Intern Med 2001; 134: - P. 550-560.
56. CIBIS-II Investigators and Committees. Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS-II): a randomised trial // Lancet 1999;353: 9146: - P.9-13.
57. Cice G, Ferrara L, D'Andrea, et al. Carvedilol increases two-year survival in dialysis patients with dilated cardiomyopathy: a prospective, placebo-controlled trial // J Am Coll Cardiol 2003;41: - P.1438-1444.
58. Weber K., Bohmeke T., van der Does R., Taylor S.H. Comparison of the hemodynamic effects of metoprolol and carvedilol in hypertensive patients // Cardiovasc Drugs Ther 1996;10: - P. 113-1.

Поступила 09.02. 2020

УДК 631.6.02:574

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ И ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ ПОЧВЫ В УСЛОВИЯХ УЗБЕКИСТАНА

Искандарова Ш.Т., Джалилова Г.А., Расулова Н.Ф., Мухамедова Н.С.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Статья посвящена оценке загрязнения почвы в Узбекистане и разработке общих принципов её охраны. Установлено, что почвы разных видов землепользования на территории города отличались по характеру загрязнения, величинам удельного веса проб, нестандартных по химическим и бактериологическим показателям, содержанию гельминтов. Выявлены взаимосвязи между уровнями загрязнения почвы селитебных зон, а также территорий детских учреждений города и показателями заболеваемости населения. Установлены коэффициенты корреляции, характеризующие наличие прямых взаимосвязей между уровнями заболеваемости и загрязнением почвы в Узбекистане. Территориальным органам государственного санитарно-эпидемиологического надзора предложено усилить мониторинг за загрязнением почвы в зависимости от видов землепользования.

Ключевые слова: загрязнение почвы по химическим и бактериологическим показателям, заболеваемость населения различными нозологическими формами, различные виды землепользования.

ЎЗБЕКИСТОН ШАРОИТИДА ТУПРОҚНИНГ ГИГИЕНИК ВА ЭКОЛОГИК ХАВФСИЗЛИГИ

Искандарова Ш.Т., Джалилова Г.А., Расулова Н.Ф., Мухамедова Н.С.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институт.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақола Ўзбекистон ҳудуди тупроғининг ифлосланишини баҳолаш ва уни муҳофазасини умумий тамойилларини қайта ишлаб чиқишга бағишланган. Шаҳар ҳудудларида ифлосланиш характери ерлардан ҳар хил фойдаланганда тупроқни зичлиги даражаси, кимёвий ва бактерияли кўрсаткичлари, гельминтларни таркиби белгиланган. Тупроқни ифлосланишида аҳоли касалланиш кўрсаткичлари билан болалар муассасаларини ўзаро боғлиқлик борлиги аниқланган. Ўзбекистон ҳудудидаги ер майдони тупроқни ифлосланиши ва касалланиш даражаси билан бевосита ўзаро боғланиш характери, корреляция коэфициенти белгиланди. Давлат санитария эпидемиологик назарат органлари ердан фойдаланиш турига қараб ифлосланганлик мониторингиги кучайтиришни тақазо этади.

Калит сўзлар: тупроқ ифлосланганлигини кимёвий ва бактерияли кўрсаткичлари, аҳоли касалланишларини турли нозологик шакллари, ердан фойдаланишнинг турли шакллари.

HYGIENIC AND ENVIRONMENTAL SOIL SAFETY UNDER CONDITIONS IN UZBEKISTAN

Iskandarova Sh.T., Jalilova G.A., Rasulova N.F., Mukhamedova N.S.,

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The article is devoted to the assessment of soil pollution in Uzbekistan and the development of general principles for its protection. It was established that the soils of different types of land use in the city differed in the nature of pollution, the specific gravity of the samples, non-standard in chemical and bacteriological indicators, and the content of helminths. The relationship between the levels of soil pollution in residential areas, as well as the territories of children's institutions of the city and the incidence rate of the population. Correlation coefficients are established that characterize the presence of direct correlations between incidence rates and soil pollution in Uzbekistan. The territorial bodies of the state sanitary and epidemiological surveillance are invited to strengthen monitoring of soil pollution depending on the types of land use

Key words: soil pollution according to chemical and bacteriological indicators, morbidity of the population with various nosological forms, various types of land use

Актуальность

В последнее время проблема охраны окружающей среды и здоровья населения в большинстве стран, в том числе в Узбекистане, в связи с бурным развитием промышленности и сельского хозяйства, ростом народонаселения, усилением воздействия неблагоприятных природных и антропогенных факторов приобрела особо значимое социально-экономическое и экологическое значение. При этом, одним из последствий выраженного влияния отрицательных факторов является загрязнение окружающей среды, в частности почвы, вредными химическими веществами и микроорганизмами, которые оказывают отрицательное влияние на состояние здоровья населения. В таких условиях при проведении научных исследований экологического и санитарно-гигиенического характера и организации охраны почвы необходимо использование единых подходов и методических приёмов, разработанных наукой и утвержденных органами государственного санитарного надзора.

К сожалению, в последние годы исследования, связанные с изучением и оценкой экологической безопасности почвы в Узбекистане проводились сравнительно редко: И.И.Ильинский [1,2,3], Т.И.Искандаров [4,5], Г.Т.Искандарова [6], Ш.Т.Искандарова [7].

Цель исследований состояла в экологической и гигиенической оценке современных уровней загрязнения почвы на территории города Ташкента и возможном неблагоприятном его воздействии на состояние здоровья населения.

Материал и метод

Исследования включили изучение результатов лабораторных анализов почвы, выполненных подразделениями Ташкентского городского Центра государственного санитарно-эпидемиологического надзора (ГСЭН) в период 2014-2018 годы, определение факторов риска для населения, удельного веса нестандартных проб почвы с расчетами коэффициентов корреляции между показателями заболеваемости населения и уровнями выявленных загрязнений почвы.

Результат и обсуждения

При проведении исследований особое внимание было уделено выявлению уровней загрязнения почвы селитебных зон города Ташкента и территорий детских учреждений, которые наиболее опасны в санитарно-эпидемическом отношении. Оказалось, что в селитебных зонах удельный вес нестандартных проб почвы за изученный период колебался в пределах от 12,4% до 21,4% по бактериологическим показателям и от 0,06% до 0,2 - по наличию гельминтов; на территориях детских учреждений эти цифры колебались соответственно от 8,6% до 18,9% и от 0,07% до 0,08%.

Почвы разных видов землепользования на территории города отличались по характеру загрязнения, величинам удельного веса проб, нестандартных по химическим и бактериологическим показателям, содержанию гельминтов. Значительные отличия по уровням загрязнения почвы выявлены в разных административных районах города.

В процессе выполнения научно-исследовательских работ особое внимание было уделено выявлению взаимосвязей между уровнями загрязнения почвы селитебных зон и территорий детских учреждений города и показателями заболеваемости населения (с вычислением коэффициентов корреляции).

Данные по заболеваемости населения были обработаны на основе анализа "Статистических материалов о деятельности учреждений здравоохранения Республики Узбекистан" (выпуски за последние пять лет).

Временные ряды, характеризующие уровни загрязнения почвы города Ташкента, были представлены показателями удельного веса нестандартных проб почвы разных типов землепользования в процентах, рассчитанные по отчетным данным Ташкентского городского Центра государственного санитарно-эпидемиологического надзора (форма № 18) за 2014-2018 г.г.

Были проанализированы данные по загрязнению почв 5 типов землепользования (на территориях промышленных объектов, в местах выращивания сельскохозяйственных продуктов, в местах хранения токсичных отходов, на территориях селитебных зон и детских учреждений) по таким показателям как общее загрязнение, пестициды, тяжелые металлы, бактериологическое загрязнение, наличие гельминтов, радиологическое загрязнение. В последующую разработку были взяты показатели общего и бактериологического загрязнения почвы по удельному весу нестандартных проб почвы в процентах. При изучении причинно-следственных связей между уровнями заболеваемости населения города Ташкента и степенью загрязнения почвы в селитебных зонах и на территориях детских учреждений с расчетом коэффициентов корреляции между интенсивными показателями заболеваемости населения и показателями удельного веса нестандартных проб почвы в процентах прямые положительные взаимосвязи были установлены в 10 сравниваемых временных рядах за период 2014-2018 годов из 22 (таблица).

Таблица.

Коэффициенты корреляции, характеризующие наличие прямых взаимосвязей между уровнями заболеваемости и загрязнением почвы в городе Ташкенте (2014-2018 гг.)

Сравниваемые показатели заболеваемости населения Ташкента	Показатели загрязнения почвы в селитебных зонах	
	общий удельный вес нестандартных проб почвы,%	удельный вес нестандартных проб почвы по бактериологическим показателям, %
1. Общая заболеваемость взрослого населения г. Ташкента (на 1000)	0,96	0,06
2. Общая заболеваемость детского населения до 14 лет (на 1000)	0,93	0,3
3. Заболеваемость населения болезнями органов пищеварения (на 1000)	0,91	0,43
4. Заболеваемость населения болезнями мочеполовой системы (на 1000)	0,72	-
5. Заболеваемость населения болезнями органов дыхания (на 1000)	-	-
6. Заболеваемость инфекционными и паразитарными болезнями (на 1000)	0,35	-
7. Заболевания брюшным тифом (на 100000 населения)	-	-
8. Заболевания паратифами (на 100000 населения)	-	-
9. Заболевания дизентерией (на 100000 населения)	0,24	0,33
10. Заболевания суммой ОКЗ (на 100000 населения)	-	-
11. Заболевания гепатитом А (на 100000 населения)	-	-

Результаты исследований позволяют считать высокие показатели общего удельного веса нестандартных проб почвы в селитебных зонах города Ташкента значительным фактором риска роста у населения города общей заболеваемости, заболеваний таких классов как болезни органов пищеварения, мочеполовой

системы, инфекционных и паразитарных заболеваний (в первую очередь, дизентерии). Определенным фактором риска является и загрязнение почвы на территориях детских дошкольных учреждений.

Материалы исследований подтверждают необходимость особого внимания органов государственного санитарно-эпидемиологического надзора к уровням загрязнения почв вышеуказанных видов (типов) землепользования, в том числе к лабораторному контролю за их санитарным состоянием.

Выводы

1. При проведении исследований, связанных с изучением и оценкой уровней загрязнения почвы населенных мест, их опасности для здоровья населения, приоритетными и наиболее значимыми с санитарно-эпидемиологических позиций следует считать результаты анализов почвы, отобранной в селитебных зонах и с территорий детских учреждений.

2. Высокие показатели удельного веса нестандартных проб почвы (в процентах от общего числа проб), отобранных в селитебных зонах и на территориях детских учреждений, являются значительными факторами риска роста уровней заболеваемости населения. как между этими явлениями установлены прямые взаимосвязи (расчетные величины коэффициентов корреляции по общему количеству нестандартных проб от 0,24 до 0,96).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ильинский И.И., Искандарова Г.Т., Искандарова Ш.Т.. Методические указания по организации санитарной охраны почвы населенных мест Узбекистана / И.И.Ильинский, - Ташкент, 2009; 25. [Ilinskiy I.I., Metodichkie ukazaiya po organizacii sanitarnoy oxpani pochvi nasillyonix mest Uzbekistana / Il'inskiy I.I, Iskandarova G.T, Iskandarova Sh.T. - Toshkent, 2009; 25 (In Russ)]
2. Ильинский И.И. Г.Т. Искандарова, Ш.Т. Искандарова. К вопросу о методике оценки степени загрязнения почв разных типов землепользования в условиях Узбекистана, // Сборник научных трудов Республиканской научно-практической конференции "Теоретические основы медико-гигиенических проблем в Узбекистане и его практические решения". - Ташкент, 2009; 16-17. [Iliniskiy.I.I. K voprosu o metodiki otsenki stepeni zagrazniniya pochv raznix tipov zemlipolzavaniya v usloviyax O‘zbekistana / I.I.Ilyaniskiy, G.T.Iskandarova, Sh.T.Iskandarova// Sbornik nauchnix trudov Respublikaniskoy nauchno- prakticheskoy konfrensiyii "Teorecheskiy osnovi medico-gigiyenicheskiy problem v O‘zbekistane I yego prokticheskiy reshiniya". - Tashkent, 2009; 16-17.]
3. Ильинский И.И. и др. Некоторые особенности характера загрязнения почвы разных типов землепользования в г.Ташкенте / И.И.Ильинский Калинникова Н.С., Тупичина М.Г. // Сборник научных трудов Республиканской научно-практической конференции "Теоретические основы медико-гигиенических проблем в Узбекистане и его практические решения". - Ташкент, 2009; 27-29. [Ilyaniskiy I.I nekotoriy osobennosti haraktera zagrazneniya pochvi raznix tipov zemlipolzivaniya v g.Tashkente/ I.I.Iliniskiy, N.S.Kalinnikov, M.G. Tupichina//Sbornik nauchnix trudov Respublikaniskoy nauchno- praktechiskoy konfrensii "Teoretichiskiy osnovi medico-gigiyenihiskiy problem v O‘zbekistane I yego praktechiskiy". - Tashkent, 2009;.27-29.]
4. Искандаров, Т.И., Ильинский И.И. Некоторые итоги совершенствования санитарного законодательства Республики Узбекистан в области гигиены и охраны от загрязнения воды водоисточников и почвы / Т.И.Искандаров, // Научный журнал "Проблемы биологии и медицины", Ташкент. - 2008; 3: 90-93. [Iskandarov.T.I, nekotoriy itogi sovershenstavaniya sanitornoga zakonodatelstva Respubliki O‘zbekistan v oblisti gigiyeni I oxraniya ot zagrezniniya void vodoistochnikov I pochvi / T.I.Iskandarov,I.I.Ilinickiy // Nauchniy jurnal "Problemi biologii I meditsini",Tashkent. - 2008; 3: 90-93.]
5. Искандаров, Т.И. Санитарно-гигиенические проблемы охраны почвы от загрязнения в специфических природно-климатических условиях Узбекистана / Т.И.Искандаров И.И.Ильинский, Ш.Т.Искандарова. - Ташкент: "Фан", 2010; 135. [Iskandarov.T.I Sanitarno-gigiyenichiskiy problem oxrani pochvi ot zagrezniniye v spesificheskix prirodno- klimatichiskix usloviyax / T.I.Iskandarov, I.I.Iliniskiy, Sh.T.Ikandarova. - Tashkent: "Fan", 2010; 135.]
6. Искандарова, Г.Т. Некоторые научно-методические проблемы составления гигиенических обоснований к схемам охраны почвы в условиях Узбекистана / Г.Т. Искандарова // Сборник научных трудов VIII съезда гигиенистов и санитарных врачей Узбекистана.- Ч.1. - Ташкент, 2005; 19-20. [Iskandarova.G.T. Nekotriye nauchno- metodicheskiy problem sostavleniya gigiyenichiskix obosnavanii k sxemam oxrani pochvi v usloviyax / G.T.Iskandarova // Sbornik nauchnixtrudov VIII syezda gigiyenistov I sanitarnix vrachey O‘zbekistana Ch.1. - Tashkent, 2005; 19-20.]
7. Искандарова Ш.Т. Актуальные гигиенические проблемы охраны почвы от загрязнения в специфических условиях Узбекистана / Ш.Т.Искандарова. - Ташкент: "Фан", 2000; 146. [Iskandarova.Sh.T. Aktualniye gigiyenicheskiye problem oxrani pochvi ot zagryazneniya v spesificheskix usloviyax O‘zbekistana / Sh.T.Iskandarova. - Tashkent: "Fan", 2000; 146.]
8. Ш.Т.Искандарова, М.А.Черных, М.А.Атоева Санитарная охрана поверхност населения в Узбекистане на примере рек Чирчик и Ахангаран Ташкент: "Фан", 2019; 141. [Iskandarova.Sh.T., Chernix M.A., Atoeva M.A. Sanitarnaya oxrana poverxnost naseleniya v Uzbekistane na primere rec Chirchik I Axangaran Tashkent "Fan", 2019; 141]
9. Ш.Т.Искандарова, Н.Ф.Расулова, М.И.Хасанова, К.Б.Юсупалиева Современные проблемы гигиены почвы в условиях Узбекистана почвы в условиях Узбекистана Ташкент: "Фан", 2019; 137. [Iskandarova.Sh.T., Rasulova N.F, Xasanova M.I., Yusupaliev K.B. Sovremennie problem gigieni pochvi v usloviyax Uzbekistana Tashkent "Fan", 2019; 137]

Поступила 12.02. 2020

УДК 616-31.002

КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО ГИНГИВИТА У ПОДРОСТКОВ

[1]Камилов Х.П., [2]Саидова Н.А., [2]Курбонова Н.И.,

[1]Ташкентский государственный стоматологический институт,
[2]Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Воспалительные заболевания пародонта остаются одной из наиболее актуальных проблем современной стоматологии. В настоящее время наблюдается увеличение числа больных с воспалением мягких тканей пародонта с преобладанием в их структуре генерализованных форм гингивита и пародонтита (А.И. Грудянов, 2015; С.В. Трефильева, 2016; F.Loom, 2015; A. Hagman-Gustafsson, 2015).По данным ВОЗ более 80 % населения страдают заболеваниями пародонта, приводящих к потере зубов, появлению очагов хронической инфекции в полости рта, снижению реактивности организма, микробной сенсибилизации и других расстройств (Е.С. Довбнева, 2011; Л.Ю. Орехова, 2012, 2015; F.A.Roberts, 2014; M.A. Collins, 2015).

Ключевые слова: подростковый гингивит, гипертрофический гингивит, парадонтит.

CLINICAL MANIFESTATION OF HYPERTROPHIC GINGIVITIS IN ADOLESCENTS

[1]Kamilov H.P., [2]Saidova N.A., [2]Kurbonova N.I.,

[1]Tashkent State Dental Institute, [2]Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Inflammatory periodontal diseases remain one of the most pressing problems of modern dentistry. Currently, there is an increase in the number of patients with periodontal soft tissue inflammation with a predominance of generalized forms of gingivitis and periodontitis in their structure (A.I. Grudyanov, 2015; S.V. Trefilieva, 2016; F.Loom, 2015; A. Hagman-Gustafsson, 2015). According to WHO, more than 80% of the population suffer from periodontal diseases, leading to tooth loss, the appearance of foci of chronic infection in the oral cavity, decreased body reactivity, microbial sensitization and other disorders (E.S. Dovbneva, 2011; L.Yu. Orekhova, 2012, 2015; F.A.Roberts, 2014; M.A. Collins, 2015).

Keywords: adolescent gingivitis, hypertrophic gingivitis, periodontitis.

BALOG‘AT YOSHIDAGI BOLALARDA GIPERTROFIK GINGIVITISNING KLINIK KO‘RINISHI

[1]Kamilov H.P., [2]Saidova N.A., [2]Kurbonova N.I.,

[1]Toshkent davlat stomatologiya institute, [2]Buxoro davlat tibbiyot institute.

✓ ***Rezyume,***

Periodont to‘qimasidagi yallig‘lanishli kasalliklar zamonaviy stomatologiyaning dolzarb muammolaridan biri bo‘lib qolmoqda. Hozirgi vaqtda ulardan gingivit va parodontit shakllari ustunlik qiladigan periodontal yumshoq to‘qimalarning yallig‘lanishi bo‘lgan bemorlarning ko‘payishi kuzatilmoqda (A.I. Grudyanov, 2015; S.V. Trefilieva, 2016; F.Loom, 2015; A. Xagman-Gustafsson). JSST ma’lumotlariga ko‘ra, aholining 80% dan ko‘prog‘i periodontal kasalliklardan aziyat chekmoqda, bu esa tishlarning yo‘qolishiga, og‘iz bo‘shlig‘ida surunkali infektsiya o‘choqlarining paydo bo‘lishiga, tana reaktivligining pasayishiga, mikrobial sensibilizatsiya va boshqa kasalliklarga olib keladi (E.S. Dovbneva, 2011; L.Yu. Orexova, 2012, 2015; F.A. Roberts, 2014; MA Kollinz, 2015).

Kalit so‘zlar: balog‘at yoshi, gipertrofik gingivit, paradont kasalliklari.

Актуальность

Заболевания пародонта в последнее время приобрели значимость как общемедицинской, так и социальной проблемы (Цепов Л.М., Орехова Л.Ю., 1999; Кирсанов А.И., Горбачева И.О., 2000; Хоменко Л.А., Чайковский Ю.Б., Савичук О.В. и соавт., 2010; Pepelassi E., Tsarouchi D.E., Komboli M., 2011).

В детском возрасте в основном преобладают воспалительные заболевания пародонта (гингивит, пародонтит). Согласно последним эпидемиологическим исследованиям распространенность заболеваний пародонта в детском возрасте высока: в 12 лет-34%, в 15 лет-41% (Янушевич О.О, КузьминаЭ.М., Кузьмина И.Н. и соавт., 2009.)

У подростков воспалительные заболевания пародонта встречаются до 90% случаев. Развитие и течение заболеваний пародонта в этот период имеют свои особенности. В результате снижения уровня лютеинезирующего и фолликулостимулирующего гормонов в пределах физиологической нормы усиливает симптоматику хронического гипертрофического гингивита, в присутствии факторов, усугубляющих его течение (мелкого преддверия полости рта, вертикальной резцовой дизокклюзии, тесного положения и аномалий положения отдельных зубов). Ювенильный гингивит может возникать у девочек за год-полтора до появления у них менструации.

Нередко гормональные гингивиты сопровождаются увеличением подвижности зубов, обусловленной остеопорозом костной ткани челюстей. При этом распространенность и интенсивность воспалительных реакций пародонта увеличивается с возрастом. Несмотря на совершенствование методов диагностики, заболевание чаще диагностируется в поздней стадии. Общеизвестно, что у подростков и лиц молодого возра-

ста течение воспалительных заболеваний пародонта отличается особенной агрессивностью и резистентностью к лечению (Безрукова И.В., Грудянов А.И., 2002; Мамаева Е.В., 2007). Несмотря на постоянное изучение данной темы, патогенез воспалительных заболеваний пародонта в детском и подростковом возрасте до сих пор во многом неясен. Общепризнанно, что в основе возникновения гингивита и пародонтита лежит воспалительная реакция, возникающая в десне вследствие патогенного действия микроорганизмов. Развивающееся воспаление принимает со временем хронический характер, рецидивирует и приводит в конечном итоге к деструкции зубодесневого соединения, периодонтальной связки, резорбции альвеолярной костной ткани (Барер Г.М., Лемецкая Т.Н., 1996; Иванов В.С., 1998; Возная И.В., 2005).

В детском возрасте в течение определенного периода времени основные структуры пародонта морфологически и функционально незрелы, что и определяет особенности течения воспалительных процессов (Абрамова О.Е., 2006; Водолацкий М.П., Павлов А.А., Некрасова А.А., 2011).

Воспаление тканей пародонта изменяет основные биохимические и иммунологические параметры характеризующие уровень воспалительного процесса, показатели деструкции тканей полости рта, степень эндогенной интоксикации, что позволяет использовать их в качестве маркеров состояния тканей пародонта и при оценке эффективности лечения (Вавилова Т.П. 2008; Данилова И.Г., Медведева С.Ю., Гетте И.Ф. и соавт., 2010). Исследование данных параметров при лечении заболеваний пародонта у детей и подростков весьма перспективно.Результаты исследований по вопросу этиологии и патогенеза заболеваний пародонта у детей и подростков различны, разносторонне изучена роль микробного, травматического, иммунного, сосудистого и иных факторов. Однако чрезвычайно важным в теории развития патологии пародонта является вопрос о соотношении внутренних и внешних факторов, на которые еще в 1903 г. указал Arckovy. Этиологический фактор почти никогда не проявляет себя одним "специфическим виновником" и только одного определенного заболевания, он не просто воздействует на организм, а взаимодействует с ним.

Состояние и взаимодействие основных регуляторных систем организма, как и реакция на любое патогенетическое воздействие, не могут не влиять на состояние пародонта, приводя к деструкции тканей. При этом пародонт проявляет себя как высоко чувствительный индикатор функциональных и морфологических изменений в организме. Нарушения иннервации и кровообращения в пародонте создают благоприятные условия для развития заболеваний у подавляющего числа пациентов. При этом вегетативной нервной системе принадлежит интегрирующая роль в регуляции обменных процессов и непрерывной его настройке на постоянно меняющийся ритм. Между тем, этому звену до настоящего времени уделяется недостаточное внимание в стоматологии подросткового возраста.

В связи с этим, на сегодняшний день одной из актуальных проблем в клинической пародонтологии подросткового возраста является поиск принципиально новых подходов к разработке методов дифференциальной диагностики заболеваний пародонта, а именно оценке изменений в тканях пародонта в зависимости от состояния организма. Причем особенно актуальна диагностика состояний непосредственно предшествующих возникновению клинической картины заболеваний - функциональных (донозологических) состояний на грани нормы и патологии, при которых еще возможны обратимые изменения.

Вирулентность возбудителей болезней пародонта обусловлена комплексом факторов. Наиболее важными представляются следующие патогенные свойства.

Колонизация. В десневой борозде бактерии прикрепляются к эпителиальным клеткам и другим бактериям поддесневой зубной бляшки. Последующее распространение бактерий или их потомства может сопровождаться адгезией к тканям за пределами десневой борозды. Спирохеты под влиянием хемотаксиса могут достигать десневой борозды благодаря подвижности - функции их аксиальных нитей.

Инвазия. P. gingivalis и A. actinomycetemcomitans могут инициировать собственный захват десневыми эпителиальными клетками (не относимыми к фагоцитирующим клеткам). Интернализированные бактерии защищены от иммунной системы и могут влиять на ее эффекторные механизмы, например выработку цитокинов. Спирохеты и другие микробы проникают в ткани десны, вызывая их воспаление и повреждение.

Токсины. A. actinomycetemcomitans вырабатывают сильный лейкотоксин, убивающий нейтрофилы и моноциты человека (за счет спорообразования и индукции апоптоза). Бактерии могут "упаковывать" лейкотоксин в мембранные пузырьки, легко проникающие в ткани.

Ферменты и токсические метаболиты. Для получения питательных веществ - пептидов - P. gingivalis образует ряд протеолитических ферментов. Три протеазы разрушают также эффекторные молекулы иммунитета, структурные компоненты тканей и железо- или геминсодержащие молекулы. Образуемые бактериями жирные кислоты могут подавлять деление клеток и хемотаксис нейтрофилов.

Факторы иммуносупрессии. A. actinomycetemcomitans образует токсин летального набухания клетки, который подавляет важнейшие функции лимфоидных клеток, например деление, а также образование антител и цитокинов.

Идет дальнейшая утрата соединительнотканных элементов и кости (под влиянием активности остеокластов). Вдоль соединительного эпителия в десневой борозде или десневом кармане нейтрофилы создают барьер, который считается первой линией защиты от микробов зубной бляшки. Действительно, дефициты функции нейтрофилов клинически проявляются ранним и тяжелым пародонтитом. При менее выраженных дефектах нейтрофилов также иногда отмечается ранняя и быстрая деструкция ткани паро-

донта. Однако функция нейтрофилов может быть не только защитной: при взаимодействии нейтрофилов с бактериями в тканях пародонта могут выделяться токсические вещества, способные повреждать клеточные компоненты пародонта. В деструкции ткани могут участвовать образующиеся иммунные комплексы.

Поскольку в возникновении заболеваний пародонта участвуют общие и местные факторы, коррекция нарушений метаболизма и функций при воспалительных заболеваниях пародонта должна носить комплексный характер и заключаться в использовании общих и местных лечебных мероприятий. Они включают противовоспалительное и противоаллергическое терапию ингибиторами циклооксигеназы (ацетилсалициловая кислота), введение антиоксидантных и остеотропных средств.

Некоторые авторы отмечают сокращение срока лечения больных заболеваниями пародонта после назначения комплекса прямых антиоксидантов, таких, как аскорбат, флокулин, витамин Е. Существуют рекомендации относительно включения в комплексное лечение витаминов А, Е, К. Среди синтетических АО наиболее исследован дибунол (йодинол). Это нерастворимый в воде АО, поэтому парентеральное его введение невозможно, в клинике его применяют только местно. Дибунол, по данным некоторых авторов нормализует кровообращение в тканях пародонта, ингибирует ПОЛ, имеет слабые бактерицидные и иммуностимулирующие свойства, поэтому рекомендуется применять в пародонтологической практике для лечения гингивитов и пародонтитов легкой степени тяжести эффективные лекарственные формы дибунола: 5 % и 10 % линимента, аппликации и повязки, 10 % раствор для фонофореза. Существуют данные, согласно которым терапевтический эффект при лечении пародонтита оказывает прицетин в виде 20% геля, препарат растительного происхождения, относящийся к группе биофлавоноидов. Самый быстрый эффект был получен при лечении катарального гингивита и обострения хронического пародонтита легкой степени. Существуют также рекомендации отдельных исследователей об использовании для местной терапии гингивита антиоксидантного ферментного препарата, полученного из биомассы растительных клеток, содержащих каталазу, пероксидазу, фосфолипиды и микроэлементы.

По данным литературных источников известно, что положительная динамика клинических параметров при хроническом пародонтите наблюдалась уже на 2-3 сутки после лечения биологически активной добавкой на основе спирулинов и хлореллы, которые содержат антиоксидантные ферменты и каталазу, кофермент Q10. Подобную добавку ряд авторов использовали в виде аппликаций на десны 2 раза в день в течение 10 суток.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Камилов Х.П., Камалова М.К., Тахирова К.А. Применение МИЛ-терапии при лечении острого герпетического стоматита у детей. //Стоматология. 2017; 3: 67-69.
2. Караков К.Г., Соловьева О.А., Алфимова А.О., Хачатурян Э.Э., Мхитарян А.К. Лечение хронических генерализованных катаральных гингивитов с применением иммобилизованных препаратов в сборнике: актуальные вопросы современной медицины // Сборник научных трудов по итогам межвузовской ежегодной заочной научно-практической конференции с международным участием. Некоммерческое партнёрство "Инновационный центр развития образования и науки". Екатеринбург, 2014: 213-215.
3. Короткова А.П. Диагностическое значение стоматологического статуса и электролитного состава ротовой жидкости при неспецифических хронических гастродуоденитах у детей // Стоматология детского возраста и профилактика. 2002; 1-2: 40.
4. Кружалова О.А. Хронический гингивит у подростков в период полового созревания : автореф. дис. канд. мед.наук / О.А. Кружалова; М., 2000; 21.
5. Лепехина О.А. Распространенность и особенности клинического течения гингивитов у школьников города Воронежа в различные возрастные периоды: Автореф. к.м.н. ?Воронеж, 2011; 24.
6. Масумова В.В., Булкина Н.В., Осипова Ю.Л., Савина Е.А., Александрова Е.А. Отдаленные результаты лечения хронических гингивитов Современные наукоемкие технологии. 2008; 3: 56.
7. Трифонов В.Д., Белякова Т.Д., Зубрицкая С.П., Шубин А.С. Ионный состав слюны как показатель моторных нарушений верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей // Русский медицинский журнал. 2003; 11(3): 97.
8. Мамаева Е.В. Применение ЛДФ в диагностике и оценке эффективности лечения заболеваний пародонта в детском возрасте //Журнал "Лазерная медицина" - М - 1999; 3(3-4): 49-52.
9. Атрушкевич В.Г. Состояние тканей пародонта в норме. Диагностика и лечение заболеваний пародонта при нарушении минерального обмена: Автореф. дис.... канд. мед.наук / В.Г. Атрушкевич. - М., 2010; 18.
10. Kiselnikova L., Boyarkina E., Pikilidi T., Zueva T., Alibekova A., Salkov E. State value of oral hygiene and periodontal tissues in children of Moscow // Abstracts of the 23rd Congress of the International Association of Paediatric Dentistry, Athens, Greece,15-18 June 2011; 19.

Поступил 09.02. 2020

УДК 616-002.2:616-06.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РИНОСИНУСИТОВ БАКТЕРИАЛЬНОЙ И АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Касимов Х.К.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье автор представляет сравнительное особенности течения риносинуситов бактериальной и аллергической природы в детском возрасте.

Клинические проявлений острый синусит аллергического генеза, в отличии от синусита бактериальной природы, это выраженный явления зуд в носу, приступы чихания, снижение слуха, высокая степень нарушения обоняния, слизистая оболочка полости носа и носовые раковины отечные, бледные, цианотичные, секрет носить слизисто-водянистый характер. Острый синусит как аллергический так и бактериальной природы наиболее у детей младшего возраста.

Ключевые слова: клинические особенности течения риносинуситов, бактериальный инфекция, аллергический фон в детском возрасте

BOLALARDA BAKERTIKA VA ALLERGIK TABIIY RINOSINUSITISI KURSINING KLINIK XUSUSIY XIZMATLARI

Kasimova Kh.K.,

Andijon davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Bolada bakterial va allergik tabiatning qiyosiy rinosinusitining xususiyatlari. muallif allergik genezisning o‘tkir sinusitining klinik ko‘rinishlarini ko‘rsatadi, bakterial tabiatning sinusitidan farqli o‘laroq, bu burundagi qichishish, hapsirma hujumlari, eshitish qobiliyati, hidning yuqori darajada pasayishi, burunning shilliq qavati va burun turbinalari shishib ketgan, rangpar, siyanotik, kiyish sirlari. shilliq-suvli xarakter. Tabiatda allergik va bakterial bo‘lgan o‘tkir sinusit ko‘pincha yosh bolalarda uchraydi.

Kalit so‘zlar: bolalarda bakertika va allergik rinosinusiti klinik kechishi, xususiy xizmatlari

CLINIKAL FEATURES OF THE COURSE OF RHINOSINUSITIS OF BACTERIAL AND ALLERGIC NATURE IN CHILDHOOD

Kasimov X.K.,

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

In the article,the author presents the comparative features of the course of rhinosinusitis of bacterial and allergic progeny in childhood.

Clinical manifestations of acute nasal sinusitis of allergic genesis,in contrast to bacterial maternal sinusitis,it is pronounced nasal proritus,itching,sneezing,hearing loss, a high digree of impaired sense of smell,the mocus membrane of the nose and nasal rakvin's are sharp,pale,cyanontic,the secret is mucous-watery character.Acute sinusitis,both allergic and bacterial in nature,most in young childr.

Key words: clinikal features of the course, rhinosinusitis of bacterial, allergic nature in childhood

Актуальность

Одним из распространенных заболеваний детского возраста является острый синусит. Ежегодно количество таких больных увеличивается на 1,5% - 2%. В ЛОР стационарах количество детей госпитализированных по поводу заболеваний околоносовых пазух за два года увеличилось с 27,6%, до 29,5% (Карабоев Х.Э. с савт.2010; Шамсиев Д.Ф., Вахидов У.Н. 2010; Маматова Т.Ш. с соавт. 2010; Абдуллаев Х.Н., Умаров Х.У. 2010; Лопатина А.С.,, Варянская А.В. 2013; Нарзуллаев Н.У., 2017; Ражапов А.Х. с соавт. 2017; MeltzerE.O., HamilosDL 2010; ChowAW. et al., 2012, Chmielik L.P.,. et al.,. 2015,). Ocampo CJ, Peters AT. 2013;Orlandi RR, et al, 2016. Hellings PW, et al. 2017. Leo G., et al. 2018). Инфекция и аллергия ведущие этиологические факторы острых риносинуситов у детей. При аллергическом рините (АР) происходит обструкция естественных соустий околоносовых пазух (ОНП), цилиарная дисфункция и увеличение носового секрета, которые приводят к развитию воспаления слизистой оболочки (СО) ОНП (Крюков А.И.,с соав 2019).

В детском возрасте у 12%-15% детей АР сочетается с синуситом (Балоболкин И.И. 2003; Крамной А.И. 2008,; Кунельская Н.Л. 2015; Арифов С.С. с соавт.2015; Чернышева О.Е 2016,Сакович А.Р., Долина И.В. 2018, Царев С.В. 2018, Glenis K. 2008, Царев С.В. 2018). По данным Ткаченко В.И.(2013) воспаление околоносовых пазух у детей с АР встречается в 94%-97% случаев. Горбатов В.А. с соавт.(2014), обследовав больных детей с поллинозом в возрасте от 5 до 15 лет, в 30% случаев наблюдали острый синусит аллергического генеза.

Проведённый анализ литературы показал, что проблема изучения формирования, клинического течения и диагностики острых синуситов у детей с АР является одной из значимых в оториноларингологии. Актуальность проблемы заключается не только в распространенности синуситов, но и в недостаточности

сведений по некоторым вопросам клиники и диагностики различных форм данной патологии.

Цель исследования: Изучить сравнительные клинические особенности течения острых риносинуситов аллергической и бактериальной природы в детском возрасте.

Материал и методы

Были изучены клинические особенности острых синуситов у 66 детей (основная группа) острым аллергическим риносинуситом (ОАРС) и 30 детей (контрольная группа) с острым бактериальным синуситом (ОБС). Больные были в возрасте от 3 до 18 лет, мальчики - 50, девочки -46.

Результат и обсуждения

Нарушение носового дыхания один из основных симптомов при синуситах, поэтому определение дыхательной функции носа не зря называют "золотым стандартом" для оценки его функционального состояния. Жалобы на затруднение носового дыхания среди детей с ОАРС наблюдались у 64 (96,7%) и с ОБС у 24 (80,0%) детей. Нормальное носовое дыхание отмечено у 2 (3,3%) детей с ОАРС, что в 6 раз меньше, чем у детей с ОБС - 6 (20,0%), Р 0,02. Нарушения носового дыхания легкой (I степени) у детей с ОАРС наблюдались в 3,3% случаев, а у детей ОБС почти в 5 раз больше то есть в 16,6% случаев (Р 0,02). В тоже время нарушение дыхания высокой степени (III и IV степень) в 1,5 раза выше у детей с ОАРС (77,2%), а в группе детей с ОБС у 49,9 % (Р 0,05). Интересно отметить, что при ОБС нарушения носового дыхания в основном наблюдались на стороне пораженной пазухи, а среди больных детей с ОАРС пазухи было обычно двухсторонним. Основной причиной, приводящей к затруднению носового дыхания, является отек слизистой оболочки носа и носовых раковин, наличие обильного отделяемого в носовых ходах. Восстановление носового дыхания у этих больных наступало постепенно, по мере уменьшения аллергического отека в полости носа.

Одним из основных симптомов при ОАРС является приступ чихания, это мы и наблюдали у 56 (84,1%) больных детей, что крайне редко бывает у больных детей с ОБС. В нашем исследовании приступ чихания мы наблюдали у 4 (13,3%) детей с ОБС и данное явление видимо связано с раздражением слизистой оболочки полости носа из-за выраженного отёка.

Характерную жалобу для больных детей с ОАРС зуд в носу, распространяющийся в носоглотку, в горло и в глаза, усиливающийся в ночное время суток, отмечено нами у 49 (71,1%) больных. Распространение зуда в глотку и в гортань часто сопровождалось приступами кашля, что было выявлено у 19 (28,8%) детей с ОАРС. Аналогичный симптом заболевания среди детей с ОБС мы наблюдали только у 2 (6,6%) больных.

Вышеуказанные клинические симптомы при ОАРС многие авторы считают характерными только для детей младшего возраста, однако в наших наблюдениях мы наблюдали и у 6 (7,5%) детей старшего (11-18 лет) возраста. Возникновение зуда связано с ответной реакцией слизистой оболочки носа на аллергию. Как указывает Раздольский И.Я. (1922) зуд, это разновидность болевых ощущений.

По данным литературы, острый синусит у детей до 50% случаев заканчивается патологией со стороны ушей. Поэтому, одними из частых жалоб больных синуситами бывают жалобы на снижение слуха, зуд и пульсирующую, ноющую боль в ушах. Временами при наклоне головы в ушах появляется чувство переливания жидкости. Из 66 больных ОАРС у 10 (15,2%) детей и у 4 (13,3%) детей с ОБС отмечены жалобы на боли в ушах, снижение слуха и ощущение переливания жидкости (плеск) при изменении положения головы.

В значительной степени страдает и обонятельная функция носа при обеих формах острого синусита. Данное явление связано: во - первых закрытием обонятельной части носа из-за отека слизистой оболочки, а во - вторых токсическим действием аллергического явления и присоединением гнойного процесса в пазухах.

Нарушения обонятельной функции из 66 детей с ОАРС отмечено у 63 (95,5%) и у 19 (63,3%) детей с ОБС. У детей с ОБС нормальное обоняние отмечено у 36,6%, почти в 5 раза чаще, чем у детей с ОАРС 7,5%. Нарушение обоняния легкой (I и II) степени у обеих групп детей было почти одинаковым (53,3% и 53,0% соответственно). Высокая степень нарушения обоняния (III и IY) наблюдалась в 39,3% детей с ОАРС, что почти в 3,5 раза больше, чем у детей с ОБС (10,0%). При этом четвертая степень нарушения или аносмия имела место у 10,6% детей с ОАРС, тогда как у детей с ОБС не было ни у одного.

Значительное нарушение обоняния у детей с ОСАР обусловлено с одной стороны широким распространением воспалительного процесса в носу и около носовых пазухах, а с другой стороны действием аллергического фона слизистой оболочки носа и поэтому нарушение обоняния носит эссенциональный характер.

Жалобы на головные боли являются характерным симптомом как для больных с ОАРС, так и для больных с ОБС. Однако выраженность и продолжительность головных болей в значительной степени отличались между ними. Среди детей с ОАРС у 42 (63,6%) были жалобы на интенсивные головные боли различной локализации. Помимо этого, все эти дети кроме головных болей жаловались ёще на выраженные локальные боли в проекции пораженной пазухи. Жалобы на головные боли при ОБС встречались в 7 (23,3%) случаях. Головная боль у этих детей носила разлитой характер.

Необходимо отметить, что как среди детей с ОАРС, так и среди детей с ОБС чаще жалобы на головные боли отмечены у детей старшего (старше 10 лет и выше) возраста. Все это связано с тем, что обычно острый синусит на фоне АР у младших детей протекает малосимптомно и у них на первый план выходят жалобы на затруднение носового дыхания и обильные выделения из носа, а у старших детей заболевание протекает как у взрослых.

Показатели температуры тела зависят от степени тяжести течения заболевания. Обычно при легкой степени течения ОС у детей отсутствует лихорадочная реакция, при средней тяжести и тяжелом течении температура тела держится в пределах от 37.0 - до 38 С и выше. Повышение температуры тела в пределах 37,0-37,5 С из 66 детей ОАРС отмечено у 16 (24,2%). В тоже время из 30 больных с ОБС повышение температуры тела наблюдалось у 21 (70,1%) детей. Основные кли-



Рис.1. Клинические проявления ОАРС и ОБС.

нические проявления заболевания у детей с острым синуситом приведены на рис.1

Риноскопическая картина полости носа у детей при ОАРС существенно отличалась от риноскопической картины при ОБС. У детей с ОАРС слизистая оболочка полости носа и носовые раковины отечные, бледные, цианотичные, что мы наблюдали у 52 (78,7%) больных, у остальных 14 (21,3%) детей имели место отек и гиперемия. Среди детей с ОБС отечность и цианотичность слизистой оболочки носа и носовых раковин наблюдались у 6 (20,6%) детей, отек и гиперемия у 24 (79.4%).

В среднем носовом ходе характерный для ОАРС слизисто-водянистый секрет в большом количестве наблюдали у 32 (48,4%) детей. У остальных 34 (51,6%) отделяемое носило слизисто-гнойный характер без запаха. Данное явление видимо связано с тем, что в начале заболевания секрет носил слизисто-водянистый характер, а в последующем с присоединением бактериальной флоры отделяемое становилось слизисто-гнойным. У 23 (76, 6%) детей с ОБС наблюдали наличие гнойного отделяемого в носовом ходе на стороне пораженной пазухи, у 3 (10,0%) отделяемое было слизисто-водянистого характера. У 4 (13,2%), несмотря на наличие симптомов острого гнойного синусита, при риноскопии отделяемое не обнаружено. Данное явление мы рассматриваем как результат закрытия естественного соустья отёчной слизистой оболочкой и нарушения дренажа пораженной пазухи.

Из-за наличия зуда и обильного выделения из носа, дети постоянно почесывали кончик носа, в результате на коже у входа в нос образовывались мацерации и царапины, поперечные носовые складки, что наблюдали у 31 (46,8%) детей с ОАРС и в два раза меньше у детей с ОБС 7 (23,3%). В результате отека слизистой оболочки носа и придаточных пазух, наступает венозный застой, что приводит к образованию темных кругов под глазами. Такие изменения были у 26 (39,3%) детей с ОСАР и хотя для детей с ОБС они не характерны, в 3 (10,3%) случаях имели место вышеуказанные изменения.

Таким образом течение риносинуситов в детском возрасте разнообразно и выраженность клинических проявлений заболеваний зависит от формы воспаления.

Выводы

1. Клиническое течение риносинуситов в детском возрасте разнообразно и выраженность проявлений зависит от формы воспаления.

2. Характерными признаками ОАРС, в отличии от синусита бактериальной природы, является зуд в носу, приступы чихания, снижение слуха, высокая степень нарушения обоняния, слизистая оболочка полости носа и носовые раковины отечные, бледные, цианотичные, секрет носить слизисто-водянистый характер.

3. Наиболее тяжело ОАРС и ОБС протекает у детей младшего возраста. У этих групп детей интоксикация организма более выражена и процесс часто носит распространенный характер.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Мужичкова А.В. Клинико-морфологические особенности хронизация воспалительного процесса верхнечелюстной пазухе. Автореф. дис.канд.мед. наук. М., 2011; 22.
2. Пешикова М.В.,. Лебедев Н.Е, Тетельбаум О. В.Пути повышения диагностики аллергических ринитов у детей Педиатрический вестник Южного Урала 2015; 2: 39-45.
3. Пискунов Г.З. Клиническая ринология М. 2017; 750 стр.
4. Радциг Е.Ю., Бабакина Л.А, Богомильский М.Р. Неинвазивное воздействия на слизистую оболочку полости носа в целях лечения и профилактики ринита и риносинусита различного генеза. Клиницист 2013; 3: 104-108.
5. Сакович А.Р., Долина И.В. Риносинуситы (Учебно-методическая пособия. Минск БГМУ 2018; 24.
6. Bachert C. Holtappels G. Pathophysiology of chronic rhinosinusitis, pharmaceutical therapyoptions. GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg. 2015; 14: Doc 09.
7. Braido F, Arcadipane F, Marugo F, Hayashi M,Pawankar R. Allergic rhinitis: current options and future perspectives. Curr Opin Allergy Clin Immunol, 2014; 2: 168-176.
8. Dykewicz M.S., Hamilos D.L. Rhinitis and sinusitis. J. Alerqy Clin Immunol. 2010; 567:125.
9. Maltinski G. Nasal disorders and sinusitis // Prim Care. -1998; 25: 63-83.

Поступила 09.02. 2020

УДК 618.39-06-055.28

ФОРМИРОВАНИЕ ЗДРОВЬЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Кодирова Ш.С., Каюмов Х.Н.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Дети с врожденными пороками развития обычно рождаются преждевременно, но их часто исключают из исследований по подсчету преждевременных родов. В настоящее время для моделирования уровней преждевременных родов имеется мало данных о распространенности факторов риска преждевременных родов. Исследования, проведенные в области охраны здоровья детей, убедительно показали определяющее влияние социального неблагополучия на увеличение риска возникновения острых и хронических заболеваний, низкого уровня физического, соматического, нервно-психического развития и нравственного здоровья, как закономерный результат развития у ребенка состояния хронического стресса на фоне функциональной и соматической незрелости организма.

Ключевые слова: формирование здровья, недоношенные дети раннего возраста.

МУДДАТИДАН ОЛДИН ТУҒИЛГАН БОЛАЛАРНИНГ ЭРТА ЁШ ДАВРДАГИ САЛОМАТЛИГИНИ ШАКЛЛАНИШИ

Кодирова Ш.С., Каюмов Х.Н.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Туғма нуқсонлар билан туғилган болалар аксарияти муддатидан олдин туғилганлар ҳисобланади, аммо улар кўп ҳолларда эрта туғилганларга оид тадқиқотларда инобатга олинмайди. Ҳозирги даврда муддатидан олдин туғилишларни даражасини моделлаштиришда уларни келтириб чиқарувчи хавф омиллар тарқалганлиги ҳақида маълумотлар жуда кам. Муддатидан олдин туғилган болалар саломатлик ҳолатини ўрганишга қаратилган илмий тадқиқотлар уларнинг ўткир ва сурункали касалликларга чалиниши эҳтимоли ошишини, жисмоний, соматик, нерв-психик ривожланишини ва маънавий соғлигини паст даражада бўлишини белгиловчи асосий хавф омили организмнинг функционал ва соматик тўла етилмаганлик фонидаги сурункали стресс ҳолати эканлигини кўрсатмоқда.

Калит сўзлар: муддатидан олдин туғилган болалар, эрта ёш даврдаги боллар саломатлигини шаклланиши.

HEALTH FORMATION OF PREMATURE CHILDREN EARLY AGE

Kodirova Sh.S., Kayumov Kh.N.,

Bukhara State Medical institute.

✓ ***Resume,***

Children with congenital malformations are usually born prematurely, but they are often excluded from studies on the calculation of preterm births.Currently, there is little data on the prevalence of risk factors for preterm birth to model levels of preterm birth. Studies conducted in the field of children's health have convincingly shown the decisive influence of social ill-being on increasing the risk of acute and chronic diseases of low levels of physical, somatic, mental and psychological development and moral health, as a natural result of the development of a child's state of chronic stress on the background of functional and somatic immaturity of the body.

Key words: health formation of premature children, early age.

Актуальность

В статье дается обзор факторов, влияющих на формирование здоровья недоношенных детей раннего возраста.

Недоношенность - основная причина смертности среди новорожденных (в первые четыре недели жизни детей) и в настоящее время составляет вторую по распространенности, после пневмонии, причину смертности среди детей в возрасте до пяти лет. По статистике ВОЗ, каждый год более 10% детей (приблизительно 15 миллионов) рождаются раньше срока (преждевременно), что создает проблемы в семьях по всему миру, а от осложнений, связанных с преждевременными родами, умирают более 1 млн детей (ВОЗ, 2012г). Многие выжившие дети остаются инвалидами на всю жизнь, включая трудности в обучении и проблемы со зрением и слухом. Частота преждевременных родов растет почти во всех странах, по которым имеются достоверные данные. Без решения проблемы преждевременных родов невозможно добиться глобального улучшения показателей выживаемости и здоровья детей.

ВОЗ определяет преждевременные роды как все роды, наступившие в сроки ранее 37 полных недель гестации или менее чем через 259 дней после первого дня последнего менструального цикла (WHO, 1977). Преждевременные роды можно разделить на несколько категорий в зависимости от сроков гестации: крайне преждевременные (менее 28 недель), значительно преждевременные (28 - менее 32 недель), и умеренно преждевременные роды (32 - менее 37 полных не-

дель гестации). Внутри последней категории можно также выделить незначительно преждевременные роды (34 - менее 37 полных недель гестации).

Международная классификация болезней (МКБ) побуждает включать в статистику преждевременных родов все роды живым плодом. У этого определения отсутствует нижняя граница, что затрудняет сравнение отчетных данных между странами, а внутри стран - по времени, так как взгляд на жизнеспособность детей, рожденных крайне преждевременно, меняется в связи с прогрессом в области неонатологии.

В странах с высоким уровнем дохода 80% мертворожденных рождаются преждевременно, что составляет пять процентов всех преждевременных родов. Подсчет только живорожденных младенцев не позволяет оценить истинное бремя преждевременных родов (Flenadyetal., 2011; Krameretal., 2012).

Анамнез преждевременных родов является важным фактором риска, чаще всего обусловленный комбинацией генетических, эпигенетических и средовых факторов риска (PlunkettandMuglia,2008). Многие данные анамнеза матери расцениваются как факторы риска преждевременных родов, включая молодой или пожилой возраст, небольшой интервал между беременностями и низкий индекс массы тела матери (Goldenbergetal., 2008; MugliaandKatz, 2010). Другим не менее важным фактором риска является перерастяжение матки при многоплодной беременности. Многоплодная беременность (двойней, тройней и т. д.) увеличивает риск преждевременных родов почти в 10 раз по сравнению с беременностью одним плодом (Blondeletal., 2006).

Риск развития преждевременных родов связаны также курение, употребление большого количества алкоголя (Gravettetal., 2010). Чаще при преждевременных родах рождаются мальчики: приблизительно 55% всех недоношенных детей (Zeitlin, 2002); при этом мальчики подвержены большему риску смертельного исхода по сравнению с девочками, родившимися на том же сроке гестации (Kent 2012).

Дети с врожденными пороками развития обычно рождаются преждевременно, но их часто исключают из исследований по подсчету преждевременных родов. В настоящее время для моделирования уровней преждевременных родов имеется мало данных о распространенности факторов риска преждевременных родов.

К увеличению числа спонтанных и индуцированных преждевременных родов приводят такие факторы риска как со стороны матери, так и со стороны плода и чаще встречаются при беременности, наступившей в результате искусственного оплодотворения. (Kalraand Molinaro, 2008; Mukhopadhaya and Arulkumaran, 2007). Дифференциация причин преждевременных родов особенно важна в странах, где часто проводятся операции кесарева сечения. В 2000 г. приблизительно 40% преждевременных родов во Франции и США были зарегистрированы как индуцированные (для сравнения, в Шотландии и Нидерландах- лишь свыше 20%). Доля индуцированных преждевременных родов увеличивается во всех этих странах частично за счет более агрессивного применения кесарева сечения при недостаточном росте плода (Josephet al.,1998, 2002). В США, по данным отчетности, это увеличение, по крайней мере частично, способствовало повышению общего числа преждевременных родов и снижению неонатальной смертности в период с 1990 до 2007 г.(AnanthandVintzileos, 2006). По странам со средним и низким уровнем дохода отсутствуют данные популяционных исследований. Однако, по данным отчетности, из общего числа преждевременных родов, принятых медицинскими учреждениями третичного уровня в странах с низким и средним уровнем дохода, доля индуцированных родов варьируется от приблизительно 20% в Судане и Таиланде до почти 40% в 51 медицинском учреждении Латинской Америки и университетской клинике Ганы (Barrosand VelezMdel, 2006; Alhajetal., 2010; Ipetal., 2010; Nkyekyeretal., 2006).

К факторам, свидетельствующим о высокой вероятности преждевременных родов, но являются немодифицируемыми, относятся: преждевременные роды в анамнезе, цервикальные манипуляции (включая биопсию), первые роды, рождение пяти и более детей и множественные беременности.

По данным исследований, риск преждевременного родоразрешения у женщин, находившихся под наблюдением в антенатальном периоде, ниже, чем у женщин, которые до родов не были охвачены системой здравоохранения (lamsetal., 2008).

Проведенное исследование (Аксельрод С.В. Комплексное социально-гигиеническое исследование состояния здоровья недоношенных детей, 2003г) показало, что по данным трехлетней обращаемости общий уровень заболеваемости недоношенных детей, различного гестационного возраста, в периоде грудного и раннего возраста составил в среднем 2930,5‰, а в контрольной группе доношенных детей соответствующего периода развития общая заболеваемость в 1,2 раза меньше и составила 2408,8‰.

За первый год жизни недоношенные дети в 1,2 раза (р- 0,05) чаще обращались за помощью в детскую поликлинику по сравнению с доношенными новорожденными. Уровень обращаемости на первом году в основной группе составил 3330,4‰, в то время, как у контрольной группы, уровень обращаемости в поликлинику составляет 2908,6‰.

Изучение структуры заболеваемости по нозологическим формам показало, что первое место (33,2%) среди причин обращения недоношенных детей на первом году жизни в поликлинику принадлежит заболеваниям нервной системы, уровень которой составляет 1107,1‰. Распространенность данной патологии среди основной группы достоверно в 4 раза выше, чем в контрольной.

Второе место в основной группе детей занимают, как причина обращения, болезни органов дыхания (25,7%), уровень распространенности данной патологии у недоношенных детей первого года жизни составляет 857,1‰, что в 2 раза меньше, чем среди доношенных детей.

Проведенное анкетирование среди семей показало, что в группе недоношенных детей 43,2% родителей не считают нужным обращаться в поликлинику в случае острого респираторного заболевания ребенка, в контрольной группе 21,4% родителей не прибегают к консультации. Этим можно объяснить столь низкий уровень регистрации заболеваний органов дыхания среди недоношенных детей на первом году жизни.

Третье место (11,5%) в структуре заболеваний недоношенных детей первого года жизни принадлежит болезням органов пищеварения, уровень данной

патологии составляет 383,9‰, что в 2,7 раза достоверно выше, чем среди доношенных детей 141,5‰.

Четвертое место занимают болезни крови и кроветворных органов, данная патология на первом году жизни составляет 7,5% причин обращения в поликлинику, распространенность ее 250,0‰, в то время как среди доношенных детей в 4,2 реже регистрируются заболевания крови и кроветворных органов и составляют не более 2,0% всей патологии первого года жизни.

Изучение заболеваемости недоношенных детей в зависимости от пола показало, что уровень ее не зависит от пола ребенка. Так анализ заболеваемости среди мальчиков и девочек показал, что среди недоношенных мальчиков уровень заболеваемости в раннем периоде составляет 3278,9‰, что в целом характерно и для недоношенных девочек - 3313,7‰. В контрольной группе доношенных детей уровень заболеваемости мальчиков по сравнению с девочками в 1,1 раза выше и составляет соответственно 3115,1 ‰ и 2968,2‰. Исследованием установлено, что имеются различия в структуре заболеваний недоношенных мальчиков и недоношенных девочек. Так болезни нервной системы среди недоношенных мальчиков встречаются в1,3 раза чаще по сравнению с девочками. Более половины детей имеет различную степень перинатального поражения ЦНС (гипоксического генеза 68,9%, геморрагического 1,3%), распространенность ее составляет 598,2‰. Среди мальчиков преобладают более тяжелые нозологические формы. Гидроцефалия в 6,0 раз достоверно чаще встречается среди мальчиков, и составляет 8,5% всей патологии нервной системы у лиц мужского пола на первом году жизни. Среди девочек в 1,4 раза чаще отмечается задержка темпов психомоторного развития.

Грыжи и гипотрофии встречаются в 4,5 раза чаще среди мальчиков по сравнению с девочками. В свою очередь среди недоношенных девочек в 3,8 раза достоверно чаще наблюдаются заболевания поджелудочной железы, и в 1,5 раза чаще - дисбактериозы.

Класс болезней крови и кроветворных органов формировался преимущественно за счет железодефицитной анемии, уровень которой у преждевременно родившихся детей в 4,2 раза выше по сравнению с детьми, родившимися в срок и составляет соответственно 250,0‰ и 58,9‰ (р 0,05). Среди недоношенных детей более половины детей (55,2%), имевших анемию II и III степени, родились на сроке менее 35 недель гестации.

Изучение заболеваемости детей второго года жизни показало, что уровень обращаемости за медицинской помощью в группе недоношенных детей выше по сравнению с детьми, рожденными в срок, в 1,3 раза - соответственно 2956,6 и 2331,4‰.

Анализ показателей обращаемости на втором году жизни среди исследуемых групп выявил, что ведущими причинами являются:болезни органов дыхания (60,4% и 73,9%), нервной системы (12,2% и 6,1%), третье место среди недоношенных детей занимают болезни органов пищеварения (6,1%).Перечисленные классы болезней составляют соответственно в двух исследуемых группах 78,7% и 84,2% основных причин обращения детей на втором году жизни среди детей.

Вторые преждевременные роды более чем в половине случаев (66,7%) являются следствием четвертой и более беременностей в анамнезе у матери, в то время как вторые срочные роды в 1,6 раз реже наступают от четвертой и более беременностей (41,2%).

Третьи роды в5,0 раз достоверно чаще наступают раньше срока. Каждый десятый недоношенный ребенок (10,2%) рождается от третьих родов, которые стали в подавляющем большинстве (62,7%) следствием четвертой и более беременностей в анамнезе.

По результатам опроса, каждая третья женщина (32,9%) до наступления исследуемой беременности прибегала к искусственному прерыванию беременности. Анализа медицинской документации показал, что почти половина (48,5%) женщин, родивших преждевременно, делала аборт до рождения исследуемого ребенка. В группе сравнения каждая третья женщина (34,2%) делала аборт до наступления данной беременности (р 0,001). Каждая пятая женщина, родившая преждевременно, до наступления настоящей беременности имела выкидыши (26,1%), что достоверно в 3,0 раза чаще чем среди женщин не имеющих преждевременных родов (р 0,05). Вторые преждевременные роды наступили у 14,3% женщин, которые уже имели в анамнезе не вынашивание.

Анализ данных анамнеза матерей, родивших раньше срока, показал, что каждая третья женщина (32,9%) имела сочетание двух факторов риска. Наиболее распространенные сочетания факторов такие: аборт + выкидыш, аборт + неразвивающаяся беременность. Сочетание трех и более факторов имели 1,4% обследованных. Проведенное исследование показало, что существует прямая сильная достоверная корреляционная связь между наличием у матери недоношенного ребенка отягощенного акушерского анамнеза и характером течения родов ($r = +0.83$, $m = \pm 0.045$).

Среди факторов, оказывающих влияние на здоровье ребенка, важными являются особенности питания и характер вскармливания ребенка на первом году жизни. Раннее прикладывание ребенка к груди матери является главным аспектом рационального питания ребенка и играет немаловажную роль в эмоциональном ключе грудного вскармливания. Полученные данные свидетельствуют, что только 15,7% детей, родившихся преждевременно были приложены к груди матери в родильном зале, основной причиной более позднего прикладывания к груди стало тяжелое состояние ребенка в первые минуты и дни жизни. В контрольной группе доношенных новорожденных более половины детей (51,2%) были приложены к груди еще в родильном зале. Основная масса (58,6%) исследуемой группы преждевременно родившихся детей приложена после третьих суток (14,6 день жизни $m = \pm 2,1$), что достоверно позже, чем в группе контроля (2,1 ±1,1 день жизни).

Так только 13,8% недоношенных детей получают нативное молоко до третьего месяца жизни, что в три раза меньше чем среди детей, родившихся в срок (43,8%). Каждый третий недоношенный ребенок (35,4%) находится на искусственном вскармливании, более половины детей (50,8%) получают смешанное питание.По результатам проведенного опроса матерей, родивших недоношенного ребенка, в большинстве случаев (60,7%) основной причиной стало отсутствие молока у матери. В каждом третьем случае (30,4%) врач рекомендовал переход на искусственное питание, в 16,5% мать сама решала, какую пищу будет получать ее ребенок.

Естественное вскармливание оказывает положительное влияние на резистентность организма ребенка. В основной группе детей, находившихся на естественном вскармливании 44,4% не болели на первом году, что в 2,0 раза достоверно (р 0,01) больше, чем среди детей, находившихся на искусственном вскармливании.

Многочисленные исследования указывают, что медико-организационные факторы являются наиболее значимыми в предупреждении развития заболеваемости детей (Вельтищев Ю.В., Зелинская Д.И. 2000г., Зубкова Н.З., Прошин В.А., Асаева М.В. 2001г.), но низкое качество медицинского обслуживания и плохая организация оказывают негативное влияние на формирование здоровья ребенка. Отсутствие специализированных медицинских учреждений (реабилитационных центров) для недоношенных детей, специальной программы профилактического наблюдения за ребенком, рожденным преждевременно, а также низкая медицинская грамотность со стороны родителей способствуют формированию заболеваемости данной группы детей.

Не развита сеть учреждений восстановительного лечения, так называемый "третий этап выхаживания недоношенных детей", отсутствуют службы медико-психолого-педагогической и социальной реабилитации недоношенных детей, консультативная служба для семей, воспитывающих ребенка, рожденного преждевременно.

При анализе медицинского обслуживания детей на 1-ом году жизни было установлено, что каждый четвертый недоношенный ребенок (26,9%) имеет низкий уровень медицинской помощи (9,1% неудовлетворительное наблюдение и 17,8% очень плохое). Оценка характера наблюдения недоношенного ребенка в течение второго и третьего года жизни показала, что в данный возрастной период медицинское наблюдение хуже, чем на первом году. Так каждый третий недоношенный ребенок раннего возраста имеет неудовлетворительное и очень плохое медицинское обслуживание, 20,6% и 10,6% соответственно.

Уровень общей заболеваемости у детей юных матерей, превышает у детей, родившихся у зрелых женщин. Выявлен высокий процент атопического дерматита (65% против 30%, $p<0,05$), функциональных нарушений ЖКТ, которые в основной и контрольной группах (55,5% и 34,6% соответственно) проявлялись в виде срыгиваний, кишечных колик, изменений характера стула. Ведущим фактором, влияющим на состояние здоровья детей юных матерей в раннем возрасте, является нерациональное вскармливание, сопряженное с высокой частотой алиментарно-зависимых заболеваний. Процент детей, отлученных от груди в возрасте до 1 месяца, в 5 раз выше в группе детей юных матерей, чем в контрольной группе ($p<0,05$), до 3 месяцев - 2,5 раза, до 6 месяца - в 2 раза. При раннем переводе (до 3-х мес.) на искусственное вскармливание у детей юных матерей статистически значимо чаще, чем у детей, находившихся на грудном вскармливании до 6 мес., отмечались проявления атопического дерматита (35 и 9,2% соответственно, $p<0,05$). По данным исследования Григорьевой Н.А. (2012г), большинство детей юных матерей начинали рано (до 4-х мес.) получать фруктовые пюре, соки и прикормы, что приводило к аллергическим реакциям, диспептическим расстройствам и гастроэнтерологическим нарушениям. Раннее искусственное вскармливание (до 3-х мес.) статистически значимо влияет на частоту респираторных заболеваний и на частоту анемий ($p<0,05$).

Дети, рожденные вне брака, часто подвержены воздействию факторов риска, которые оказывают выраженное негативное влияние на их здоровье (Л.Л.Чичерин, 2003; В.Ю.Альбицкий, 2005). Среди внебрачных детей выше частота недоношенности, перинатальной и младенческой смертности, общей заболеваемости, а также психоневрологических расстройств и отставания в физическом развитии (М.М.Балыгин, 2002; В.Б.Мысяков, 2004; Н.М.Никифорова, 2004).

В каждом возрасте уровень общей заболеваемости детей из неполных семей превышал в1,2-2 раза таковой среди детей, воспитывающихся в полных семьях. (В.В.Грачёв, 2007г).

Среди внебрачных детей раннего и дошкольного возраста доли часто болеющих детей составили соответственно 28,4% и 33,5%, и превышали среди детей из полных семей в 1,3 и 1,2 раза. У детей раннего возраста, рожденные вне брака, в структуре общей заболеваемости отмечался больший удельный вес врожденных аномалий (в 1,5 раза), отдельных состояний, возникающих в перинатальном периоде, а также инфекционных и паразитарных болезней (в 1,3 раза), болезней нервной системы и органов чувств (в 1,2 раза). Структура общей заболеваемости внебрачных детей дошкольного возраста, характеризовалась большей долей инфекционных и паразитарных болезней (в 1,3 раза), болезней органов дыхания, а также болезней нервной системы и органов чувств (в 1,2 раза). Установлено, что суммарная информативность блока факторов, характеризующих медицинскую активность родителей, составила 25,8% от общей информативности факторов риска частых заболеваний у детей дошкольного возраста, рожденных вне брака.

Исследования, проведенные в области охраны здоровья детей, убедительно показали определяющее влияние социального неблагополучия на увеличение риска возникновения острых и хронических заболеваний низкого уровня физического, соматического, нервно-психического развития и нравственного здоровья, как закономерный результат развития у ребенка состояния хронического стресса на фоне функциональной и соматической незрелости организма (Денисов А.П. 2017г).

M. Vanasse и соавторы (2013) обращают внимание, что у ребенка в раннем периоде даже негрубые отклонения в развитии оказывают не только существенное влияние на общее состояние здоровья, но и могут существенно затруднять социализацию ребенка.

Е.А. Пивень (2010) сообщает, что при выявлении влияния на заболеваемость детей раннего возраста различных факторов и определение их значимости в течение первых трех лет жизни был проведен дисперсионный анализ, который показал, что на первом году жизни наибольший вклад в общую дисперсию вносят такие основные факторы риска, как патология беременности, осложненные роды и вредные привычки матери, которые достигают 24,6%. Их удельный вес среди всех изучаемых факторов риска составляет 33%. Наиболее значимыми факторами риска на втором году жизни ребенка являются низкий уровень выполнения медицинской функции, хронические заболевания ма-

тери и тип семьи. Их сила влияния среди всех прочих факторов составила 23,7%, а удельный вес среди всех изучаемых факторов риска достигает 33%. На здоровье детей третьего года жизни наибольшее влияние оказывают такие факторы риска, как посещение детских дошкольных учреждений, низкий уровень выполнения медицинской функции семьи и наличие у матери хронического заболевания, которые вместе составляли 26,6%, а их удельный вес - 34%.

Комплексная оценка состояния здоровья детей первых трех лет жизни проводилась на основании критериев, учитывающих биологический анамнез ребенка, степень резистентности организма, физическое и нервно-психическое развитие, острую заболеваемость и наличие хронической патологии (Пивень Е.А. 2010г).

Результаты исследования (Разварина И.Н. 2019г) показали, что в Вологодской области за период исследования 2014-2017 гг.: К возрасту одного года резко снизилось количество с первой группой здоровья. К 3-х летнему возрасту наблюдается незначительный рост количества здоровых детей. В городах области больше детей с хроническими заболеваниями и в стадии декомпенсации, чем в сельской местности.

По результатам углубленных медицинских осмотров детей в г. Тирасполе за 2012-2013г. (Федорук К.Р.) выявлено, что уже на дошкольном этапе у значительной части обследованных детей (60%) обнаружены множественные функциональные нарушения. Общая заболеваемость среди воспитанников дошкольных учреждений в 2013 году по сравнению с 2012 годом увеличилась на 3,3%. Отмечены негативные тенденции роста следующих классов заболеваний: болезней органов дыхания, уха и сосцевидного отростка, костно-мышечной системы и соединительной ткани, нервной системы, а также психических расстройств и расстройств поведения. В общей структуре заболеваемости детей, посещающих дошкольные образовательные учреждения г. Тирасполя, первое место занимают заболевания органов дыхания - 80,61%, на втором месте находятся инфекционные и паразитарные заболевания - 5,82%, на третьем месте - болезни органов пищеварения - 2,67%.

По направлениям исследований НБ и ЗБ установлены в 69 случаях из 1100 (6,27%, 2013 год) и в 35 из 899 (3,89%, 2014 год) (Дударенкова Е.П. и др. 2015г).

Как следует из полученных результатов исследования, проведённого А.В. Смирновой (2019г) собственно угроза прерывания беременности в сроки 22-27 нед повышает риск перинатальных гипоксических поражений ЦНС практически в 1,5 раза по сравнению с неосложненным течением беременности (ОР 1,43; 95% ДИ 1,14-1,78). Преждевременные роды после перенесенной угрозы прерывания беременности в 22-27 нед повышают риск перинатального поражения ЦНС более чем в 5 раз (ОР 5,13; 95% ДИ 2,47-10,69), а риск развития внутриутробной инфекции - в 4 раза (ОР 4,08; 95% ДИ 2,54-6,54). Таким образом, угроза прерывания беременности в сроки 22-27 нед - прогностически значимый фактор в развитии перинатальных гипоксических поражений ЦНС и внутриутробного инфицирования. Респираторный дистресс-синдром выявлен только у недоношенных детей - у 40%, инфекционно-воспалительные заболевания - у 35%. Неонатальная желтуха наблюдалась у детей из всех групп: у 7,5% -в контроле, у 8,33 и 35,0% - в 1-й и во 2-й подгруппах соответственно, однако только у недоношенных детей этот показатель достоверно отличался от контрольной группы ($p<0,01$). Сравнивая между собой новорожденных двух подгрупп основной группы, можно заключить, что у недоношенных детей перинатальное поражение ЦНС, респираторный дистресс-синдром, внутриутробная пневмония, неонатальная желтуха встречались достоверно чаще ($p<0,01$); это в первую очередь обусловлено их малым гестационным возрастом и незрелостью физиологических систем.

Состояние здоровья детей 1 года жизни, родившихся недоношенными, имеет зависимость от весовой категории младенцев при рождении. Исходы перенесенного в неонатальном периоде лечения и ухода младенцев, родившихся с низкой и экстремально низкой массой тела, в возрасте одного года жизни были различны - от практически здоровых до детей с ограниченными возможностями. Частота и тяжесть последствий перенесенной перинатальной патологии закономерно выше у детей с ЭНМТ и ОНМТ.

Практически здоровыми в возрасте одного года жизни были 9,0% детей, родившихся с ЭНМТ, 16,9% детей, родившихся с ОНМТ, и 46,8% младенцев, родившихся с низкой массой тела.

Особого внимания по тяжести исходов заболеваний недоношенных младенцев заслуживают дети с ЭНМТ, в структуре заболеваний которых преобладала патология ЦНС (68,2%), в том числе 6,7% - детский церебральный паралич.

У всех групп недоношенных детей превалирует поражение ЦНС средней степени тяжести (63,6% в группе с ЭНМТ, 67,6% - с ОНМТ и 50,5% в группе детей с НМТ).

Бронхолегочная дисплазия также значительно чаще встречалась в группе детей с ЭНМТ (18,1%), чем в группе детей с ОНМТ и НМТ - 10,5 и 2,7% соответственно.

Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез матери в 100% случаев является факторами риска, влияющим на тяжесть поражения ЦНС и формирование бронхолегочной дисплазии, недоношенности и весовой категории преждевременно родившихся младенцев.

Дети, родившиеся недоношенными, особенно с ОНМТ и ЭНМТ после выписки со 2-го этапа выхаживания нуждаются в организации и проведении ранней комплексной реабилитации и дальнейшем дифференцированном и квалифицированном медицинском наблюдении различными специалистами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аксельрод С.В. Комплексное социально-гигиеническое исследование состояния здоровья недоношенных детей : диссертация... кандидата медицинских наук : 14.00.33 / Аксельрод Светлана Валерьевна.- Москва, 2003.- 199 с.
2. Балыгин М.М. и др. Основные медико-демографические параметры развития детей и подростков Москвы / М.М. Балыгин, Б.П. Бруй, Т.Ф. Горбунова // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. - 2001. - № 6. - С. 14-22.
3. Вельтищев Ю.Е. Проблемы охраны здоровья детей России / Ю.Е. Вельтищев // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2000. - № 1. - С. 5-9.
4. Грачев В.И. Особенности заболеваемости детей раннего и дошкольного возраста, рожденных вне брака // Последипломное образование работников здравоохранения и современные проблемы медицины: сб.науч.тр,- Рязань, 2007.-С.108-112

5. Григорьева Н.А.Состояние здоровья детей раннего возраста, родившихся у юных матерей. 14.01.08. - педиатрия. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва 2012.
6. Денисов А.П., Кун О.А., Денисова О.А., Филиппова Е.Д., Равдугина Т.Г., Банюшевич И.А. Состояние здоровья детей в зависимости от условий и образа жизни семьи (обзор литературы) // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2017. - № 10-2. - С. 236-240;
7. Дударенкова М.Р., Гладунова Е.П., Кшнясева С.К., Горбунова Е.С. Медико-социальные аспекты невынашивания беременности, Известия Самарского научного центра Российской академии наук, том 17, №2(3), 2015. с 512-517.
8. Зубова Е.П., Насыбуллина Н.Н., ХузиеваГ.м., Садыков М.М. Оценка состояния здоровья детей раннего возраста в рамках абилитации на амбулаторно-поликлиническом этапе. Практическая медицина. ноябрь 2013 г. 6 (75) с. 19-24.
9. Крывкина Н.Н., Ахмадеева Э.Н., Валиулина А.Я. Сравнительная характеристика здоровья детей младенческого возраста, родившихся недоношенными, в зависимости от массы тела при рождении.Вестник современной клинической медицины. 2013. Том 6, вып. 1. с. 26-30.
10. Мысяков В.Б. Внебрачная рождаемость как медико-социальная проблема / В.Б. Мысяков: Автореф. дис.. канд. мед. наук.-Рязань, 2004.-24 с.
11. Никонорова Н.М. Медико-социальные особенности формирования здоровья детей, рожденных от матерей подросткового возраста / Н.М. Никонорова: Автореф. дис.. канд. мед. наук. Смоленск, 2004. - 25 с.
12. Пивень Е.А. Влияние комплекса социально-гигиенических факторов на состояние здоровья детей первых трех лет жизни (по материалам г. Москвы) // Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова. - 2010. - № 2. - С. 62-68.
13. Пучнина О.Н. Медико-социальное исследование заболеваемости детей раннего возраста и пути ее профилактики в современных условиях // Автореф. дисс... канд. мед. наук. Рязань, 2003.-24 с.
14. Разварина И.Н., Нацун Л.Н. Здоровье детей Вологодской области от 0 до 3 лет. Социальные аспекты здоровья населения [сетевое издание] 2019; 65(1). URL: http://vestnik.mednet.ru/content/view/1047/30/lang,ru/. DOI: https://dx.doi.org/10.21045/2071-5021-2019-65-1-7
15. "Рожденные слишком рано". Доклад о глобальных действиях в тноше нии преждевременных родов.Всемирная организация здравоохранения, 2014 г.ww.who.int/pmnch/media/news/2012/preterm_birth_report/en/index.html/.
16. Смирнова А.В., Борзова Н.Ю., Сотникова Н.Ю., Малышкина А.И., Харламова Н.В..Здоровье детей, рожденных от матерей, перенесших угрозу прерывания беременности. Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2019; 64:(5).
17. Федорук К.Р. Влияние некоторых факторов риска на состояние здоровья детей дошкольного возраста
18. Alhaj, A.M., Radi, E.A., & Adam, I. (2010). Epidemiology of preterm birth in Omdurman Maternity hospital, Sudan. Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine, 23(2), 131-134.
19. Ananth, C.V., and Vintzileos, A.M. (2006). Epidemiology of preterm birth and its clinical subtypes. Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine, 19(12), 773-782.
20. Barros, F.C., & Velez Mdel, P. Temporal trends of preterm birth subtypes and neonatal outcomes. Obstetrics & Gynecology, 2006; 107(5), 1035-1041.
21. Blondel, B., Macfarlane, A., Gissler, M., Breart, G., & Zeitlin, J. (2006). Preterm birth and multiple pregnancy in European countries participating in the PERISTAT project. BJOG: An International Journal of Obstetrics &Gynaecology, 113(5), 528-535.
22. Kramer, M.S., Papageorghiou, A., Culhane, J., Bhutta, Z., Goldenberg,R.L., et al. (2012). Challenges in defining and classifying the pretermbirth syndrome. American Journal of Obstetrics and Gynecology,206(2), 108-112.
23. Flenady, V., Middleton, P., Smith, G.C., Duke, W., Erwich, J.J., et al. (2011). Stillbirths: the way forward in high-income countries. The Lancet, 377(9778), 1703-1717.
24. WHO. (1977). WHO: recommended definitions, terminology and format for statistical tables related to the perinatal period and use of a new certifi cate for cause of perinatal deaths. Modifi cations recommended by FIGO as amended October 14, 1976. ActaObstetricia et GynecologicaScandinavica, 56(3), 247-253.
25.Zeitlin, J., Saurel-Cubizolles, M.J., De Mouzon, J., Rivera, L., Ancel, P.Y., et al. (2002). Fetal sex and preterm birth: are males at greater risk? Human Reproduction, 17(10), 2762-8.
26. Goldenberg, R.L., Culhane, J.F., Iams, J.D., & Romero, R. (2008). Epidemiology and causes of preterm birth. The Lancet, 371(9606), 75-84.
27. Gravett, M.G., Rubens, C.E., &Nunes, T.M. (2010). Global report on preterm
birth and stillbirth (2 of 7): discovery science. BMC Pregnancy Childbirth, 10 Suppl 1, S2.
28. Kent, A.L., Wright, I.M., Abdel-Latif, M.E. (2012). Mortality and adverse neurologic outcomes are greater in preterm male infants. Pediatrics, 129(1), 124-131.2.
29. Plunkett, J., & Muglia, L. J. (2008). Genetic contributions to preterm birth: implications from epidemiological and genetic association studies. Annals of Medicine, 40(3), 167-195.
30. Muglia, L.J., & Katz, M. (2010). The enigma of spontaneous preterm birth. The New England Journal of Medicine, 362(6), 529-535.
31. Kalra, S. K., &Molinaro, T. A. (2008). The association of in vitro fertilization
and perinatal morbidity. Seminars in Reproductive Medicine, 26(5), 423-435.
32. Mukhopadhaya, N., &Arulkumaran, S. (2007). Reproductive outcomes after in-vitro fertilization. Current Opinion in Obstetrics and Gynecology, 19(2), 113-119.
33.Ip, M., Peyman, E., Lohsoonthorn, V., & Williams, M.A. (2010). A casecontrol
study of preterm delivery risk factors according to clinical subtypes and severity. Journal of Obstetrics and Gynaecology Research, 36(1), 34-44.
34. Joseph, K.S., Demissie, K., & Kramer, M.S. (2002). Obstetric intervention, stillbirth, and preterm birth. Seminars in Perinatology, 26(4), 250-259.
35. Joseph, K.S., Kramer, M.S., Marcoux, S., Ohlsson, A., Wen, S.W., et al. (1998). Determinants of preterm birth rates in Canada from 1981 through 1983 and from 1992 through 1994. The New England Journal of Medicine, 339(20), 1434-1439
36. Nkyekyer, K., Enweronu-Laryea, C., &Boafor, T. (2006). Singleton preterm births in korlebu teaching hospital, accra, ghana - origins and outcomes. Ghana Medical Journal, 40(3), 93-98.
37. Iams, J.D., Romero, R., Culhane, J.F. & Goldenberg, R.L. (2008). Primary, secondary, and tertiary interventions to reduce the morbidity and mortality of preterm birth. The Lancet, 371, 164-175.
38. Vanasse M., Par?H., Zeller R. Medical and psychosocial considerations in rehabilitation care of childhood neuromuscular diseases // Handb. Clin. Neurol. - 2013. - Vol. 113. - P. 1491-1495.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616-051.616-057

МОДЕРНИЗАЦИЯ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ СЕЛЬСКОМУ НАСЕЛЕНИЮ

Мирзаева М.М., Салиева М.Х., Мусаева Д.М., Рахманов Ш.,

Андижанский государственный медицинский институт,
Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Проведен ретроспективный анализ деятельности СВП области. Для оказания своевременной медицинской помощи существенное значение имеет радиус обслуживания СВП, расстояние от ЦРБ, что влияет на показатели здоровья населения. Проведен анализ посещаемости СВП.

Ключевые слова: анкетирование, респонденты, первичное звено, сельское здравоохранение, медицинский персонал, медико-санитарная помощь,, врач общего профиля

QISHLOQ AHOLISIGA TIBBIY-SANITARIYA YORDAMINI ZAMONAVIYLASHTIRISH

Mirzayeva M.M., Salieva M.X., Musaeva D.M., Raxmanov Sh.,

Andijon davlat tibbiyot instituti, Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Viloyat QVP faoliyati retrospektiv tahlil qilindu. Tibbiy yordamni o'z vaqtida ko'rsatish uchun qishloq vrachlik punkti xizmat ko'rsatish radiusi va markaziy kasalxona bilan orasidagi masofa aholi salomatligini saqlash uchun xizmat ko'rsatushga ta'sir qiladi. QVPza qatnov tahlil qilindi.

Kalit so'zlar: so'rovnoma, respondentlar, birlamchi tibbiy yordam bo'gini, qishloq vrachlik punkti, tibbiyot xodimlari, tibbiy-sanitariya yordami, umumiy amaliyot shifokori

MODERNIZATION OF HEALTH CARE IN THE RURAL POPULATION

Mirzaeva M.M., Salieva M.Kh., Musaeva D.M., Rakhmanov Sh.,

Andijan State Medical Institute, Bukhara State Medical institute.

✓ ***Resume,***

The retrospective analysis of the activities of the SVP field. To provide timely medical assistance service RADIUS important MRAS, the distance from the HOSPITAL, that affect the health of the population. The analysis of attendance.

Keywords: questioning, respondents, primary care, rural health, medical personnel, health care, general practitioner

Актуальность

В результате реализации мероприятий по реформированию системы здравоохранения Республики Узбекистан создана целостная организационная структура медицинской помощи сельскому населению на основе создания сельских врачебных пунктов (СВП), районных медицинских объединений (РМО), областных многопрофильных и республиканских специализированных медицинских центров. Важнейшими направлениями деятельности РМО является профилактическая работа, качественная первичная медицинская помощь, первичная экстренная медицинская помощь, качественное стационарное лечение, организационно-методическое руководство СВП и другими медицинскими учреждениями района.

Главными фигурами, для кардинального повышения эффективности деятельности СВП в профилактике заболеваний и оказания качественной первичной медицинской помощи сельскому населению, являются врач общей практики и медсестра общей практики. От качества их деятельности зависит не только успешное лечение больных, но и предупреждение многих заболеваний, снижение и ликвидация которых является одной из самых приоритетных проблем здравоохранения Республики Узбекистан.

При этом традиционно в процессе проведения реформ в области здравоохранения особое внимание уделялось проблемам организации и финансирования медицинской помощи, в то время как вопросами качества занимались лишь отдельные специалисты. Однако в настоящее время, как свидетельствует мировой опыт, всё большое признание получает тот факт, что одним из определяющих направлений реформы здравоохранения должны быть вопросы повышения качества медицинской помощи.

Повышение качества оказания медицинской помощи определено как приоритетная задача реформирования здравоохранения. Важной особенностью Государственной программы реформирования системы здравоохранения является многоуровневый (многокомпонентный) подход к повышению качества медицинской помощи.

Цель исследования, ретроспективный анализ деятельности 27 СВП Андижанской области с целью анализировать строительство, радиус обслуживания СВП, расстояние между СВП и ЦРБ, численность обслуживаемого населения, зависимость показателей общей смертности и детской смертности от расположения СВП и расстояния между СВП и ЦРБ.

Анализировать посещаемость обслуживаемого населения СВП, показатели госпитализации, показатели обращаемости пациентов СВП к узким специалистам.

Материал и методы

Нами проведен ретроспективный анализ деятельности 27 СВП Андижанской области. Был анализирован строительство, радиус обслуживания СВП, расстояние между СВП и ЦРБ, численность обслуживаемого населения, зависимость показателей общей смертности и детской смертности от расположения СВП и расстояния между СВП и ЦРБ, посещаемость обслуживаемого населения СВП, показатели госпитализации, показатели обращаемости пациентов СВП к узким специалистам.

Результат и обсуждение

Большинство СВП (21) расположены в приспособленных зданиях, годы строительства их с 1942 по 2007гг. Для оказания своевременной медицинской помощи важное значение имеет радиус обслуживания СВП, который колеблется от 3 до 16 км: от 3до 6 км -10 СВП, от 7до10 км- 7 СВП и от 11до16 км - 10 СВП (рис.1).

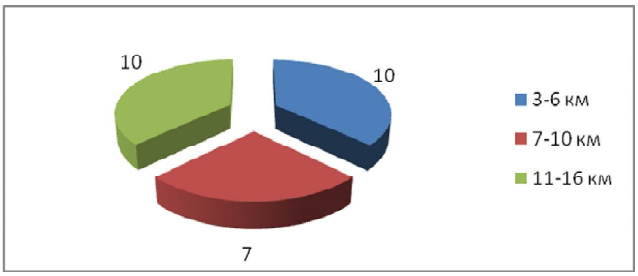


Рис.1 Радиус обслуживания населения СВП

Также немаловажную роль имеет в оказании своевременной специализированной медицинской помощи протяжённость расстояния от СВП до ЦРБ. Согласно данным (рис.2) большая часть СВП (14) находится на расстоянии 4-6 км от ЦРБ, 10 СВП-1,5-3,5 км и лишь 3 СВП вдали от ЦРБ на 6,5 - 12 км.

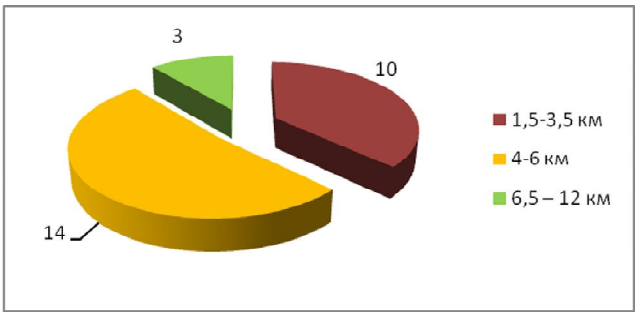


Рис.2 Расстояние СВП от ЦРБ

По численности обслуживаемого населения СВП распределены следующим образом: большая часть СВП (15) обслуживает от 2220 до 4734 человек, 10 СВП- от 5064 до 7903 и всего 2 СВП от 8536 до 10126 человек (рис.3).

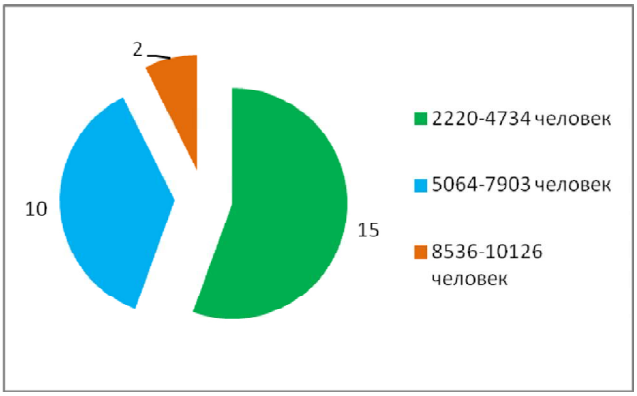


Рис.3. Распределение СВП по численности обслуживаемого населения

Обнаружена некоторая зависимость показателей смертности от радиуса обслуживания и протяженности расстояния от СВП до ЦРБ: радиус обслуживания, где детская смертность от 24,3-42,8, у 6 СВП от 6 до 14 км (75%), протяжённость расстояния от ЦРБ составила у 5 СВП от 4 до 6 км (62,5%). Радиус обслуживания, где общая смертность от 5,2-7,4, у 6 СВП протяжённость расстояния от 7 до 12,5 км (85,7%).

Анализ деятельности СВП выявил, что число посещений населения в СВП всего составили в 2010 году - 626720, в 2015 году их количество увеличилось и стало 808450. Среднее число посещений увеличилось в сравниваемые годы почти в 1,3 раза, что вероятно связано с ростом заболеваемости, медосмотров, профилактических мероприятий и медицинской культуры населения (рис.4).

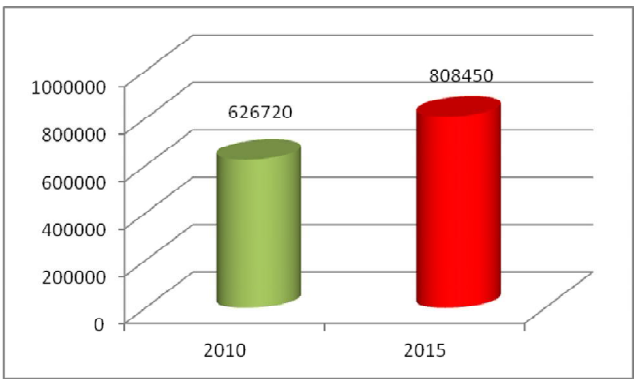


Рис.4 Число посещений населения в СВП

Наблюдается увеличение почти в 1,2 раза направления больных на консультацию в ЦРБ, если в 2010 г. в среднем по всем СВП составил 1,8%, то в 2015г.-2,1% (табл.4).

Таблица 1

Анализ деятельности СВП сельского района (2010 и 2015 гг.)

Наименование	Годы	
	2010 (%)	2015 (%)
Показатели госпитализации в стационары района	3,6	2,8
Показатели направления на консультацию в ЦРБ	1,8	2,1
Показатели госпитализации в дневные стационары	7,2	3,3

Из таблицы-1 видно некоторое снижение показателей госпитализации в стационары района: если в 2010 году по всем СВП в среднем этот показатель составлял - 3,6%, то в 2015 году составил - 2,8%, т.е. уменьшился почти на 1,3 раза (рис.5).

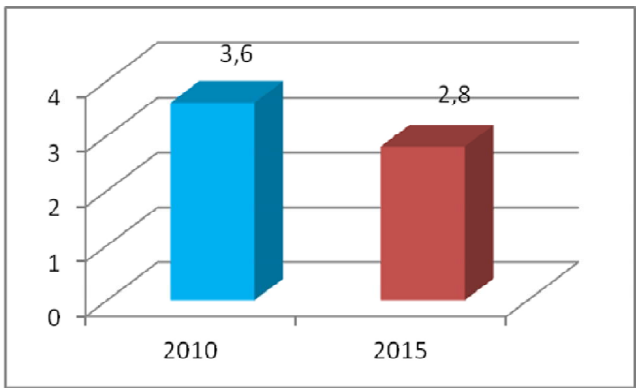


Рис.5 Показатель (%) госпитализации в стационары района

По всем СВП Мархаматского района показатель госпитализации в дневные стационары также снизился в 2,2 раза: если в 2010 году показатель равнялся в среднем 7,2%, то в 2015 году составил 3,3% (рис.6).

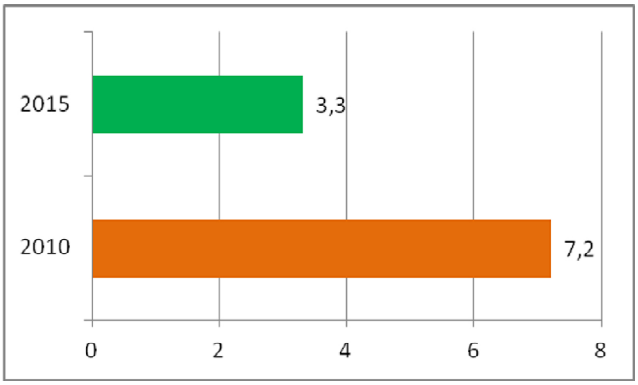


Рис.6 Показатель (%) госпитализации в дневные стационары.

Также были определены показатели обращаемости пациентов СВП к узким специалистам в 2010 и 2015 годы (табл.2).

Таблица 2

Показатели обращаемости пациентов СВП к узким специалистам

№	Название специалистов	Годы	
		2010(%)	2015(%)
1.	Кардиолог	1,3	9,9
2.	Онколог	4,2	8,2
3.	Невропатолог	7,4	11,3
4.	ЛОР	6,9	7,1
5.	Офтальмолог	5,2	7,2
6.	Хирург	4,0	7,8
7.	Психиатр	2,3	7,5
8.	Эндокринолог	6,5	10,4
9.	Акушер гинеколог	4.2	9,6
10.	Педиатр	1,7	3,5
11.	Фтизиатр	5,6	8,7
12.	Дерматовенеролог	11,4	7,7
	Средние данные	5,1%	8,2%

Из выше приведенной таблицы видно, что пациенты больше всего обращаются к узким специалистам следующего профиля: частое обращение к кардиологам, чуть меньше психиатрам, акушерам-гинекологам, онкологам, хирургам, эндокринологам, фтизиатрам, невропатологам, педиатрам, офтальмологам; обращаемость к лор-специалистам осталась почти прежней, а обращаемость к дерматовенерологам уменьшилась почти в 1,5 раза. Если показатель обращаемости населения за консультацией в 2010 году в среднем составлял 5,1%, то в 2015 году он составил 8,2%, т.е. обращаемость населения за консультацией увеличился в 1,6 раза (рис.7).

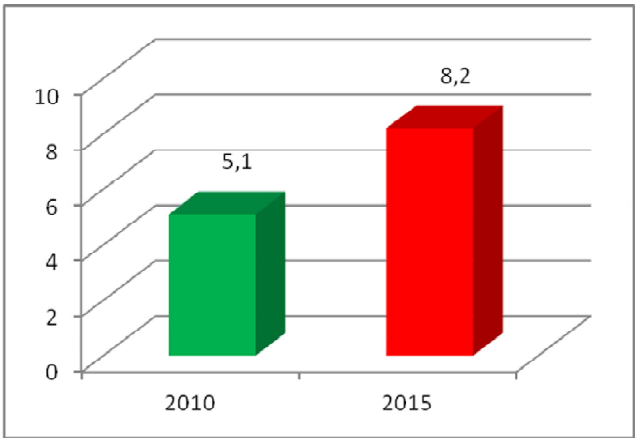


Рис.7. Обращаемость к узким специалистам

Выводы

Таким образом, анализ деятельности СВП Андижанской области показывает, что потребность населения в консультациях узких специалистов растёт, что вероятно связано с несколькими факторами: заболеваемостью населения, ростом медицинской грамотности и медицинской активности населения, сервисом медицинских услуг (наличием узких специалистов), применением современных методов диагностики, лечения и профилактики, доступностью медицинской помощи.

В целях лучшего обеспечения специализированной медицинской помощи сельскому населению необходимо приблизить её путём развития межрайонных форм оказания медицинской помощи, путём создания мобильных диагностических и лечебных подразделений, кроме того организацией в составе РМО выездных врачебных бригад, в качестве постоянно действующих функциональных подразделений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Указ Президента Республики Узбекистан от 28 ноября 2011 года УП-1652 " О мерах по дальнейшему углублению реформирования системы здравоохранения".
2. Ибрагимов А.Ю. Подходы к реструктуризации системы медицинской помощи сельскому населению Республики Узбекистан. // Бюллетень Ассоциации врачей Узбекистана. - Т., 2012; 3: 97-100.
3. Общественное здоровье и здравоохранение : учебник / В. А. Медик, В. К. Юрьев. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.,2012; 288.
4. Первичная медико-санитарная помощь - сегодня актуальнее, чем когда-либо. // Доклад о состоянии здравоохранения в мире: - ВОЗ, 2008.
5. Применение методов статистического анализа для изучения общественного здоровья и здравоохранения: Учеб. Пособие для практ. занятий. / Под ред. В.З. Кучеренко. - М.: " ГЭОТАР-МЕД", 2004; 192.
6. Менликулов П.Р., Жуманов А.А., Мухамедиярова Р.Г.Структурные изменения здравоохранения села в Республике. // Бюллетень Ассоциации врачей Узбекистана. - Т.,2012; 2: 79-82.
7. Modern health care delivery systems, care coordination and the role of hospitals // Compiled report of the workshop organized by the Belgium Federal Public Health Service and WHO Europe, Brussels, Belgium, 21-22 November 2011, and the internal WHO expert meeting on roadmap development, Copenhagen, Denmark, 12 January 2012
8. The Modern Healthcare System // PAST WEBINAR May 24, 2017.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616.72-002-031.13

РЕВМАТОЛОГИК БЕМОРЛАРДА ИККИЛАМЧИ ОСТЕОПОРОЗ ДАРАЖАСИ ВА УНИ ОЛИДИНИ ОЛИШ ЙЎЛЛАРИ

Наимова Ш.А.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ишда ревматологик касалликлар орасида кўп учровчи ревматоидли артрит ва бириктирувчи тўқима диффуз касалликлари беморларида аутоиммун яллиғланиш асосида келиб чиқувчи тизимли белгилари яъни суяк системасида кузатиладиган остеопения ва остеопороз учраш частотаси ўрганилган. БВКТТМ ревматология бўлимида даволаниб келган 40-70 ёш оралиғидаги (ўртача ёши 56,3 ± 4,3) бўлган 80 беморлар текширувдан ўтказилди. Текшириш жараёнида суяклар минерал зичлиги ўзгаришига сабаб бўлувчи хавф факторларни аниқлаш мақсадида сўровнома олиниб, касалликнинг активлиги, давомийлиги, бўғим функциясининг бузилиш даражаси, глюкокортикостероид ва цитостатиклар қабул қилиниши бўйича остеопороз ва остеопения даражаси ўрганилди.

Калит сўзлар: ревматоидли артрит, яллиғланиш, бириктирувчи тўкима диффуз касалликлари, суяк минерал зичлиги (СМЗ), остеопороз, остеопения.

СТЕПЕНЬ ВТОРИЧНОГО ОСТЕОПОРОЗА У РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ И ПУТИ ЕГО ПРОФИЛАКТИКИ

Наимова Ш.А.,

Бухарский государственый медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В исследовании изучалась частота встречаемости и изменении в минеральной плотность кости - остеопении и остеопороза, которая является системным проявлением аутоиммунного воспаления у пациентов с ревматоидным артритом и диффузными зобелеваниями соединительной ткани. В исследовании обследовано 80 пациентов в возрасте 40-70 лет (средний возраст 56,3 ± 4,3 лет), проходивших лечение в отделении ревматологии БОММЦ, было исследовано факторы риска, которые могут вызвать изменения минеральной плотности кости, а также степень остеопороза и остеопении при приеме глюкокортикостероидов и цитостатиков.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, воспаление, диффузные заболевания соединительной ткани, минеральная плотность кости (МПК), остеопороз, остеопения.

THE DEGREE OF SECONDARY OSTEOPOROSIS IN RHEUMATOLOGICAL PATIENTS AND WAYS OF ITS PREVENTION

Naimova Sh.A.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The study examined the frequency of occurrence and change in bone mineral density - osteopenia and osteoporosis, which is a systemic manifestation of autoimmune inflammation in patients with rheumatoid arthritis and disease of connective tissue. The study involved 80 patients aged 40-70 years (mean age 56.3 ± 4,3 years), who were treated at the Department of Rheumatology of the Bukhara regional multidisciplinary medical center, studied risk factors that could cause changes in bone mineral density, as well as the degree of osteoporosis and osteopenia when taking glucocorticosteroids and cytostatics.

Key words: rheumatoid arthritis, inflammation, diffuse diseases of connective tissue, bone mineral density (BMD), osteoporosis, osteopenia.

Мавзу долзарблиги

Остеопороз (ОП) - "ёш" касаллик, "ёш" чунки биз ушбу касалликнинг беморларда мавжудлиги ҳақида фақат охирги 10 йил ичида ўйлай бошладик. XX аср бошлари ва ўрталари тиббий адабиётида "бева букри" атамаси топилган, чунки кекса аёлларда компрессион синишлар туфайли умуртқа поғонаси кўкрак қисми кифосколиотик деформацияси пайдо бўлган. Бу муаммони ўрганиш XIX-асрнинг бошларида, Charcot ва Vulpian даврларидан бошланган, ушбу касалликни тасвирлаб берган. W. Alwens эса ички касалликлар бўйича дарсликларда сенил остеопорознинг клиник кўринишини тасвирлаб берган [2,3].

120 йилдан ортиқ вақт давомида олимлар суяк минерал тўқимасида инволютив ва метаболик ўзгаришлар муаммоси ўрганиб келмоқдалар, аммо остеопороз ортиб бормоқда ва бугунги кунда биз унинг эпидемияси ҳақида гаплаша оламиз [4,5].

Шаҳарда кўп тармоқли шифохонанинг амбулатория қисмида соматик патологияси бўлган 8600 касалликларда ОП текшируви ўтказилди. Шулардан 34 % ҳолларда ОП аниқланган ва бундан ҳам муҳимроғи суяк минерал зичлиги йўқотилиши 78 % ҳолларда руйхатга олинган [2, 6].

АҚШда ОП 10 миллион кишига таъсир қилади ва остеопения 18 миллионни ташкил етди ва 2005 йилда ушбу патологияни ва унинг асоратларини даволаш

учун тўғридан-тўғри харажатлар 17 миллиард доллардан ошди [3,7,8]. Шундай қилиб, бугунги кунда клиник амалиётда ОПнинг тарқалиши ва тиббий-ижтимоий аҳамияти шубҳасиздир [9,10].

Организмдаги аутоиммун (иммуноялғланиш) касалликлари энг оғир сурункали касалликлар қаторида туради. Энг кўп учрайдиган ревматологик касалликларга болаларда ва катталарда учрайдиган қуйидаги касалликлар: ревматоидли артрит, спондилоартритлар, псориатик артритлар, шунингдек бириктирувчи тўқима тизимли касалликлари ҳисобланган тизимли қизил бўрича ва системали склеродермия кабилар киради [1]. Ревматологик касалликлар иккиламчи остеопорозга сабаб бўлувчи касалликлар орасида алоҳида ўрин эгаллайди. Остеопорознинг клиник аҳамияти ревматологик касалликларда айниқса ревматоидли артрит беморларида суяк - бўғим тизимида қайтмас ўзгаришлар, экссудатив - пролифератив яллиғланиш, анкилоз ва патологик синишларга сабаб бўлиб, беморларнинг яшаш сифати ва касалликнинг оқибатига салбий таъсир кўрсатади. Сурункали ревматоидли яллиғланишда бўғим деструкцияси ва остеопороз ривожланиши умумий патогенетик ривожланиш механизмига эга бўлиб, бунда яллиғланиш медиаторларининг гиперпродукцияси ва яллиғланиш медиаторларига қарши цитокинларнинг етарли синтезланмаслиги суяклардаги остеокластогенез жараёнини кучайтириб, суяк резорбциясини ошишига сабаб бўлади.

Ревматоидли артритда суяк массасининг йўқотилиши локал (эпифизар), шунингдек, тизимли (генерализацияланган) характерга эга. Эпифизар остеопороз эса ревматоидли артритнинг энг эрта диагностик критерияларидан бири ҳисобланади. Ҳозирга қадар ўтказилган илмий изланишлар орасида аутоиммун касалликлар ва остеопорозга таъсир қилувчи факторлар етарлича ўрганилган эмас.

Ишнинг мақсади: Ревматологик касалликлар орасида остеопороз ва остеопения учраш частотаси, унга олиб келувчи хавф омилларини ўрганиш ва профилактик чора - тадбирларни ишлаб чиқиш.

Материал ва усуллар

Бухоро Вилоят Кўп Тармоқли Тиббиёт Маркази "Ревматология" бўлимида 2018 йил сентябрь ойидан 2020 йил февраль ойигача 6 ой муддат давомида стационар давода бўлган беморлар текширилди. Шулардан 50 таси Ревматоидли артрит ва 30 та бириктирувчи тўқима диффуз касалликлари диагнози асосидаги 25 ёшдан 60 ёшгача беморлар танланди. Контрол группа сифатида 40 та амбулатор соғлом аёл ва эркак танланди. Текшириш жараёнида остеопороз ва остеопенияга сабаб бўлувчи хавф факторларни аниқлаш мақсадида сўровнома ўтказилди. Касалликнинг активлиги, давомийлиги, бўғим функциясининг бузилиш даражаси, глюкокортикостероид ва цитостатиклар қабул қилиниши бўйича гуруҳларга бўлинди ва остеопороз ва остеопения даражаси ўрганилди. Беморларда бўғим суякларидаги минерал зичликни (СМЗ) аниқлаш мақсадида SONOST 3000 (ultrasound bone densitometer) номли денситометрия аппарати ва зарарланган бўғим рентгенографиясидан ўтказилди.

Танланган гуруҳ беморларда ўртача кўрсаткичлар сезиларли фарқ қилади ($p < 0.05$).

Натижа ва таҳлиллар

Барча беморлар остеоденситометрия аппаратидан ўтказилди. Илмий иш натижаларига кўра жами 80 та беморлар 40-70 ёш оралиғидаги (ўртача ёши 56,3 ± 4,3) дан 28 (35%) тасида остеопороз, 37 та (46%)сида остеопения ва 15 (18%) тасида нормал кўрсаткич қайд қилинди. 28 остеопороз билан қайд қилинган беморлардан 18 (64%) таси ревматоидли артрит, 10 таси (36 %) ТҚБ (тизимли қизил бўрича) ва ТСД (тизимли склеродермия) беморлари, 37 остеопения қайд қилинган беморларнинг 26 (70%) таси РА ва 11 таси (30%) ТҚБ ва ССД беморлари эканлиги аниқланди ($p < 0,05$).

Юқоридаги маълумотларга кўра бириктитувчи тўқима диффуз касалликларига нисбатан РА беморларида қарийб 2 баравар бўғим суякларида остеокластогенез жараёни устунлиги намоён бўлди. 50 та стационар ётган РА беморлар ёшига, жинсига ҳамда касаллик активлиги, давомийлиги, бўғим функциясининг бузилиши ва цитостатик ва ГКС (глюкокортикостероид) қабул қилишига кўра гурухларга бўлинди. Натижалар таҳлил қилинганда РА билан касалланган аёлларда эркакларга нисбатан суяк системасида ўзгаришлар кўпроқ намоён бўлди. Бунга климактерик давридаги 40 ёшдан катта аёлларда остеопенияга нисбатан осеопороз яққол намоён бўлганлиги қайд қилинди. РА активлигига кўра касаллик активлиги суяклардаги остеогенез жараёнига тўғри пропорционал эканлиги аниқланди. DAS 28 бўйича ҳисобланганда II ва III активликдаги РА беморларда остеопения ва остеопороз белигилари юқорироқ. Барча беморлар зарарланган бўғим ренген қилиниб, хулосалари таҳлил қилинганда, Rg II даража 18 та, Rg III даража 20 та, Rg IV даража 7 та беморларда тўғри пропорционал бўлиб, мос равишда 65 % остеопения ва 35 % ида остеопороз маълумотлари қайд қилинди. Шу сабабли, ревматологик касалликларнинг барчасида иккиламчи остеопороз, ва унинг асорати сифатида келадиган бўғим суякларининг патологик синишлари ҳамда анкилозларни олдини олиш мақсадида остеоденситометрия аппарати орқали СМЗ аниқланиши керак.

Остеопороз ва остеопения қайд қилинган 65 та беморларга 3 ой давомида базис гуруҳ дори воситаларига қўшимча бисфосфонатлар гуруҳига кирувчи оледрон кислота ва кальций препаратлари билан комбинация қилиб берилганда, 37 та остеопения беморларнинг 25 тасида яъни 68% ида суяк минерал зичлиги нормалга ўзгарганлиги қайд этилди. 28 остеопороз беморларнинг 16 таси, 57 % да остеопенияга ўзгарганлиги намоён бўлди ($p < 0,05$).

Хулоса

1. Ревматологик касалликлар орасида БТДК ларига нисбатан РА беморларда СМЗ (суяк минерал зичлиги) ўзгариши 2 баравар юқорироқ намоён бўлди. СМЗ ўзгариши файд қилинган жами 80 бемордан 55 % и РА, 26 % ини эса БТДҚ беморлари ташкил этди.

2. РА беморлар ёши, касаллиги активлиги, давомийлиги СМЗ ни остеопороз томонга ўзгаришига тўғри пропорционал эканлиги аниқланди.

3. Ревматологик касалликларнинг барчасида айниқса, РА бошланғич даврларидан бошлаб, даво чора - тадбирлари қаторига бисфосфанатлар ва кальций препаратлари билан даволаш иккиламчи остеопороз, ва унинг асорати сифатида келадиган бўғим суякларининг патологик синишлари ҳамда анкилозларни олдини олишда катта аҳамиятга эга.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Насонов Е.Л., и др. Ревматоидный артрит //Ревматология. Национальное руководство / Е. Л. Насонов, Д. Е. Каратеев, Р. М. Балабанова; под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. - М., 2008. - С. 290-331.
2. Верткин А.Л., Моргунов Л.Ю., Наумов А.В. и др. Остеопороз у пациентов с соматической патологией в зависимости от пола. Остеопор и остеопат 2007;1:25-8.
2. U.S. Department of Health and Human Services. Bone health and osteoporosis: a report of the surgeon general. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Office of the Surgeon General, 2004.
4. Looker A.C., Orwoll E.S., Johnston C.C. Jr. et al. Prevalence of low femoral bone density in older U.S. adults from NHANES III. J Bone Miner Res 1997;12: 1761-8.
5. Burge R., Dawson-Hughes B., Solomon D.H. et al. Incidence and economic burden of osteoporosis-related fractures in the United States, 2005-2025. J Bone Miner Res 2007;22:465-75.
6. Наумов А.В., Коцелапова Э.Ю., Горулева Е.И. и др. "Цель оправдывает средства", или ещё раз о скрининге и профилактике остеопороза. Спр поликлин врача 2009;7:5-9.
7. Kanis J.A., Burlet N., Cooper C. et al., on behalf of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO). European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. Osteoporos Int 2008;19:399-428.
8. Верткин А.Л., Наумов А.В., Шамуилова М.М. и др. Дегенеративно-дистрофические заболевания костно-суставной системы в современной клинике. Решены ли проблемы? Клин геронтол 2008;14(2):53-9.
9. Van't Hof R.J., Macphee J., Libouban H. et al. Regulation of bone mass and bone turnover by neuronal nitric oxide synthase. Endocrinology 2004;145:5068-74.
10. Hao Y.J., Tang Y., Chen F.B. et al. Different doses of nitric oxide donor prevent osteoporosis in ovariectomized rats. Clin Orthop 2005;435:226-31.
11. Caballero-Alias A.M., Loveridge N., Lyon A. et al. NOS isoforms in adult human osteocytes: multiple pathways of NO regulation? Calcif Tissue Int 2004;75:78-84.

Келиб тушган вақти 09.02. 2020

УДК: 616-006.446.2

ПОИСК НОВЫХ МАРКЕРНЫХ ГЕНЕТИЧЕСКИХ МУТАЦИЙ ПРИВОДЯЩИХ К РАЗВИТИЮ И ПРОГРЕССИИ ХРОНИЧЕСКОГО ЛИМФОЛЕЙКОЗ

Насиллаев Ф.С.[1], Бобоев К.Т.[2], Зайнутдинова Д.Л.[1], Бердишева У.М.[1],

[1]Ташкентская Медицинская Академия,
[2]Научно-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

Насиллаев Ф.С.[1], Бобоев К.Т.[2], Зайнутдинова Д.Л.[1], Бердишева У.М.[1],

[1]Тошкент тиббиёт академияси, [2]Гематология 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 эркаклар 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 эркаклар 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) мухим патогенетик аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: Сурункали лимфолейкоз, цитогенетик таҳлил, ўсма супрессор генлари.

SEARCH FOR NEW MARKER GENETIC MUTATION LEADING TO THE DEVELOPMENT AND PROGREEION OF CHRONIC LYMPHOCYTIC LEUKEMIA

[1]Nasillaev F., [2]Boboyev A., [1]Zaynutdinova D., [1]Berdisheva U.,

[1]Tashkent medical academy, [2]Scientific 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.

Актуальность

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 на-

учный 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 лимфо узлов и гепатоспленомегалия [Воробьев А.И., 2000]. Нередко диагноз ХЛЛ устанавливается уже непоздних 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 много факторными 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 накоплениемгенетических повреждений, приводящих к злокачественному росту клеток и,как следствие, к гибели организма. Ген TP53 регулирует транскрипцию испецифически взаимодействует с ДНК, активирует множество генов, такиеважные гены, как p21WAF1, который ингибирует циклинзависимые киназыи другие ферменты, которые участвуют в апоптозе клеток. Также этот генактивируется при воздействии на клетки повреждающих агентов и вусловиях гипоксии [Kaderi M.A. et al., 2010, Willander K. et al., 2010]

Цель исследования - Выявление маркерных генетических мутаций у больных с ХЛЛ.

Материал и методы

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±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±10,63 года, для женщин -63,19±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 увеличение 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 локализуются 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, морфологическое исследование периферической крови, миелограммы, биохимический анализ крови, общий анализ мочи. При обследовании больных применялись дополнительные инструментальные методы исследования.

Отбор больных и клиническая часть работы выполнялась на базе гематологических отделений и диагностических лабораторий НИИ гематологии и переливания крови МЗ РУз. В работе использованы образцы ДНК 150 индивидов, не являющихся родственниками, все проживали на территории Республики Узбекистан. Изних 100 больных ХЛЛ. Контрольную группу составили 50 условно здоровых неродственных индивида (узбекской национальности), соответствовавших по полу и возрасту обследованной группе пациентов (p>0,05), и не имевших в анамнезе онкогематологической патологии.

Молекулярно-генетическая часть работы включала нескольких этапов:

1. Подбор и оптимизация работы систем олигопраймеров
2. Забор биологического материала (периферической крови).
3. Выделение ДНК из лимфоцитов периферической крови.
4. Проведение ПЦР.
5. Проведение электрофореза и визуализация результатов.

Образцы ДНК экстрагировались из мононуклеаров периферической венозной крови больных. Кровь набирали в пробирки со стандартным консервантом. Образцы крови хранились в морозильной камере при температуре -20°С. 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, предложенной SambrookJ. (1989), с некоторыми модификациями нашей лаборатории. Цитратную кровь смешивали с равным объемом буфера (4°С), содержащего: 0,32М сахароза; 5мМ MgCl2; 1% Тритон Х-100; 0,01М Tris-HCl pH 7.5. Центрифугировали данную смесь на 3000 об/мин, при 4°С. Ядерный осадок ресуспензировали в 400мкл буфера для протеиназы К, состава: 10мМ Tris-HCl, pH 10,5; 0,5М NaCl; 1mM 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 37°С. 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. Экстрагировали фенол из верхней водной фазы равным объемом хлороформа. К раствору ДНК добавляли последовательно 40 мкл 3М ацетата натрия и 800 мкл охлажденного 96% этанола. Перемешивали и центрифугировали 15 мин на 14000 об/мин., промывали преципитат 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 течение 12 часов при комнатной температуре. Концентрацию и чистоту выделенной ДНК измеряли на спектрофотометре NanoDrop 2000 (США) при длине волны А260/280 нм. Чистота образцов выделенной ДНК, определяемая отношением А260/280, составила, 1.7/1.8, что указывает на весьма незначительное содержание загрязняющих белков или других макромолекул в растворах выделенной ДНК и возможность использования этих образцов для проведения ПЦР без дополнительной очистки. Раствор геномной ДНК 1 мг/мл, эквивалентный 20 о.е. ДНК, хранили в ТЕ при -20°С.

Затем были синтезированы системы олиго праймеров и НПО "Синтол" и "Литех".

Генотипирование полиморфных локусов генов TNFA, VEGFA, TP53проводилось методом полимеразной цепной реакции синтеза ДНК (ПЦР) с помощью термоциклеров GeneAmp PCR-system 2720 (Applied Biosystems, США) и CG1-96 ("Corbett Research" QUAGEN Германия) методом полимеразной цепной реакции синтеза ДНК.

Для амплификации использовали реакционную смесь объёмом 25 мкл, которая содержала 2.5 мкл 1 ОхTaq-буфера (67 мМтрис-HCl (pH 8.8), 16.6 мМ (NH4)2S04>, 2.5мМ MgCl2, 0,01% Tween-20), 0,1 мкг 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 локусспецифичных олигонуклеотидных праймеров.

Амплификацию для вышеуказанных полиморфизмов проводили при следующих оригинальных условиях:

Предварительная денатурация - 940С (1 мин. 1 цикл), 35 циклов амплификации: 940С (10 сек) - денатурация, 660С (20 сек) - отжиг праймеров, 72°С (20 сек) - элонгация, и заключительный синтез 72°С (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 *TNFA*	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*VEGFA*	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, последовательности локус специфических олиго нуклеотидных праймеров и ДНК-зондов представлены в табл. 2.

Оценка отклонения распределений генотипов изученных полиморфизмов ДНК от канонического распределения Харди-Вайнберга проводилась с помощью компьютерной программы для анализа генетических данных "GenePop" ("Genetic sof Population"), доступной в интернете (http://wbiomed.curtin.edu.au/genepop).

Коэффициент отклонений фактической гетерозиготности от теоретической вычисляли по следующей формуле:

$$D = (H_{exp} - H_{obs})/H_{obs.},$$

где H_{exp} – (expected) ожидаемая гетерозиготность,
H_{obs} – (observed) наблюдаемая гетерозиготность.

С целью определения прогностической эффективности каждого генетического маркера были рассчитаны чувствительность (SE), специфичность (SP) и показатель AUC (area under curve).

Прогностическая ценность определялась следующим образом: если показатель AUC<0,5, то маркер – случайный классификатор; 0,5<AUC>0,6 – плохой классификатор, 0,6<AUC>0,7 – средний классификатор; 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 лимфоцитов костном мозге, лимфоузлах и крови. Изучение ХЛЛ, занимающего одно из ведущих мест в структуре гематологической заболеваемости, представляет значительный научный и практический интерес [Булиева Н.Б., 2013, Войцеховский В.В., 2010, Кондратовский 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. Согласно литературным данным и результатам собственных наблюдений при первом обращении примерно в 40% случаев отсутствуют характерные для ХЛЛ клинические проявления, такие как анемия, тромбоцитопения, увеличение лимфоузлов и гепатоспленомегалия [Рудакова А.В., 2011]. Нередко диагноз ХЛЛ устанавливается уже на поздних стадиях, когда к течению основного заболевания присоединяются тяжелые инфекционные осложнения, сопутствующие заболевания, происходит прогрессирование опухоли и нарушается общее состояние больных. В связи с этим важной задачей медицины, в настоящее время, новых маркеров и критериев для прогнозирования риска 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 выздоровление. Путь к решению данной задачи лежит в изучении цитогенетических, молекулярно-генетических и иммунофенотипических характеристик лейкозных клеток, разработке на их основе диагностических, прогностических и мониторинговых критериев, а также но-

вых методологических подходов в детекции молекулярно-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 проведении направленной терапии, а также отслеживать формирование новых лейкемических субклонов при клональной эволюции.

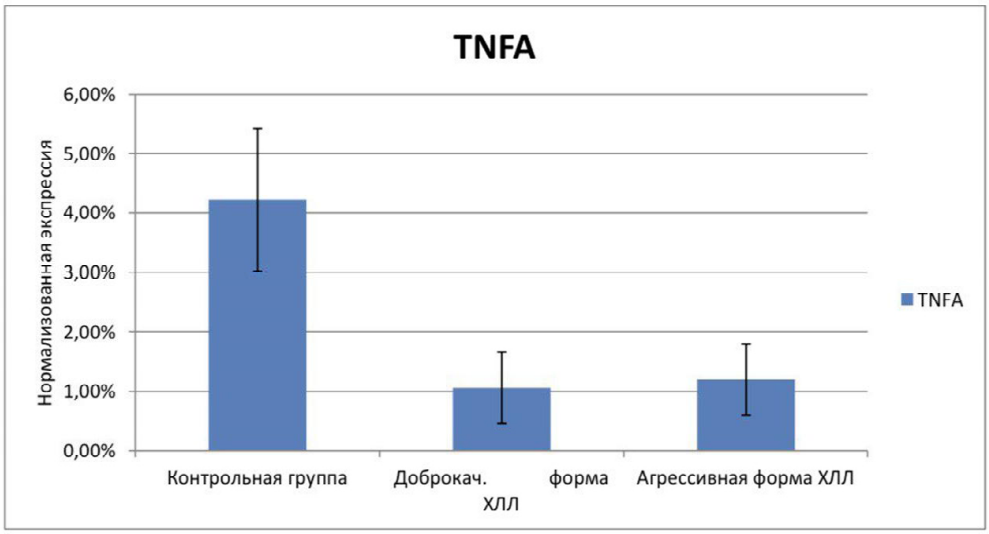


Диаграмма 1. Уровень экспрессии гена TNFA у больных ХЛЛ в зависимости от формы заболевания и в группе контроля.

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.

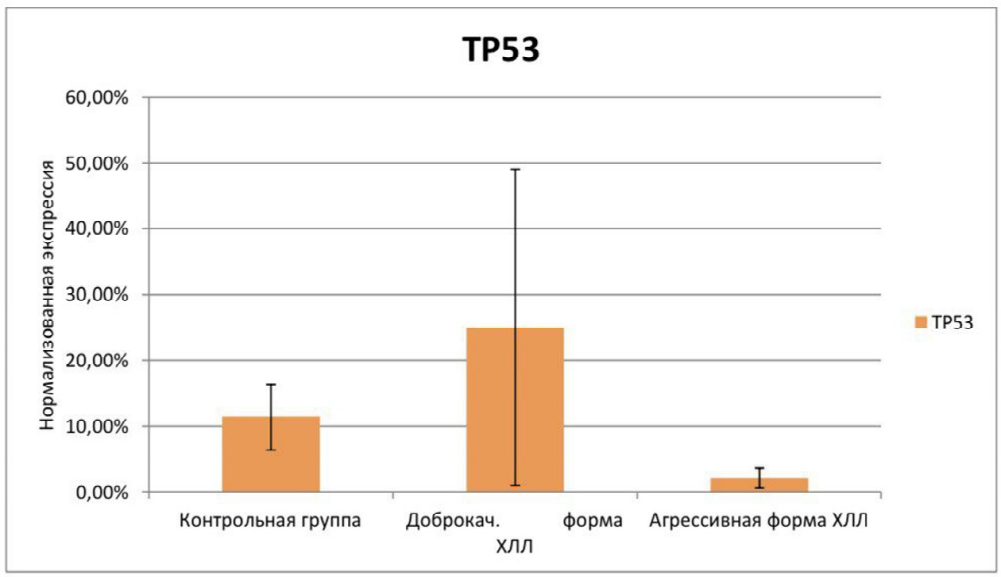


Диаграмма 7. Уровень экспрессии гена TP53 у больных ХЛЛ в зависимости от формы заболевания и в группе контроля.

Проведенное нами исследование стало доказывает 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 лимфоцитов 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% CI1,33-3,86) 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 прихроническом 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 n-гликанов белков плазмы упациентов с хроническим лимфолейкозом на разных стадиях лечения / А.С. Маслак // Журнал Гродненского государственногомедицинского университета. 2013; 4(44): 97-100.
9. Stress-Induced Alternative Splice Forms of MDM2 and MDMX Modulate thep53-Pathway in Distinct Ways [Текст] / G. Jacob Aishwarya, K Ravi. [et al.]// PLoS One. 2014; 9(8)
10. Regulation of the MIR155 hostgene in physiological and pathologicalprocesses / TS Elton, H Selemon, SM Elton, NL Parinandi. // Gene.2013 Dec 10; 532(1):1-12

Поступила 03.09. 2019

УДК 615.015:575.191

ОСОБЕННОСТИ ГЕНА CYP2C19 ДЛЯ ИНДИВИДУАЛИЗИЦИИ ФАРМАКОТЕРАПИИ

Очилов А.К., Мусаева Д.М.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье отмечается, что проведение фармакотерапии с учетом генотипа пациента - это молодое направление, способствующее повышению безопасности и эффективности лечения ингибиторами протонной помпы. Определение полиморфизма гена CYP2C19 позволяет изначально определить тактику лечения ингибиторами протонного насоса у больных с кислотозависимыми заболеваниями.

Ключевые слова: цитохром Р450, генный полиморфизм, CYP2C19 гены, хронический гастрит, индивидуальная фармакотерапия.

ИНДИВИДУАЛЛАШТИРИЛГАН ФАРМАКОТЕРАПИЯ УЧУН CYP2C19 ГЕНИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Очилов А.К.,.Мусаева Д.М.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Мақолада беморнинг генотипини эътиборга олган ҳолда протон помпаси ингибиторлари билан даволаш - фармакотерапиянинг хавфсизлиги ва самарадорлигини оширувчиянги йўналишдир. CYP2C19 гени полиморфизмини аниқлаш дастлаб кислотага боғлиқ касалликларда чалинган беморларда протон насоси ингибиторларини самарали қўллашга имкон беради.

Калит сўзлар: цитохром Р450, ген полиморфизми, CYP2C19 гени, сурункали гастрит, индивидуал фармакотерапия.

FEATURES OF CYP2C19 GENE FOR INDIVIDUALIZED PHARMACOTHERAPY

Ochilov A.K., Musaeva D.M.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The article notes that pharmacotherapy taking into account the patient's genotype is a young area that contributes to the safety and effectiveness of treatment with proton pump inhibitors. The determination of CYP2C19 gene polymorphism allows one to initially determine the tactics of treatment with proton pump inhibitors in patients with acid-dependent diseases.

Key words: Cytochrome p450, gene polymorphism, CYP2C19 genes, chronic gastritis, individual pharmacotherapy.

Актуальность

Генетика человека считается малоизученной сферой, хотя с давних времен был самым интересующим человечество объектом. Принцип работы генов сложный, но в свою очередь высокосовершенный и этот механизм обеспечивает и регулирует каждый процесс - будь он в клетке или в целом организме, до конечного результата [8,10].

Фармакогенетика - один из достаточно молодых направлений фармакологии, которая даёт возможность врачу подбирать лечение с учетом генетических особенностей, то есть индивидуальное лечение - персонификация фармакотерапии. Поэтому современные мировые системы здравоохранения "болеют" персонифицированной медициной и проводятся колоссальные научные исследования, с целью выявления влияния генов, их аллелей и полиморфизмов на эффективность лечения с помощью генетических маркеров, указывающих на конечный результат фармакотерапии того или иного заболевания [4,6]. В связи с этим, представляют интерес исследования, выполненные на основе оценки информативности генетических маркеров.

Развитие фармакологии настоящего веке невозможно без учета индивидуальных особенностей генетики пациента. Секвенирование первого генома человека и последовавшее за ним стремительное развитие технологий, вызвавших существенное снижение стоимости генетического анализа и ускорение сроков его проведения, сделали возможным широкое внедрение методов генетической диагностики в научные исследования и в практическую медицину. Фармакогенетика по-прежнему является основой в решении подобного рода задач [2].

Гены по прежнему остаются определяющим фактором того, что фармакодинамика и фармакокинетика каждого лекарственного средства диктуется полиморфизмом конкретных генов [1, 3].

Цитохром Р-450 является комплексом белка с ковалентно связанным гемом (металлопротеином), обеспечивающий присоединение кислорода. Число 450 указывает на то, восстановленный гем, связанный с CO, отличается максимумом поглощения света при длине волны 450 нм. Комплекс цитохром Р450 (в литературе обозначается как CYP450) участвует в метаболизме лекарств. Все изоформы цитохрома Р-450 объединены в семейства CYP1, CYP2, CYP3 [7,9].

Внутри семейств выделены подсемейства A, B, C, D, E. В пределах подсемейств изоформы обозначены порядковым номером, в виде CYP2C19 - это наименование 19-го по порядку цитохрома подсемейства "C", семейства "2". Всего существует около 250 различных видов цитохрома Р-450, из них примерно 50 находятся в организме человека и только 6 из них (CYP1A2, CYP2C9, CYP2C19, CYP2D6, CYP2E1, CYP3A4) имеют отношение к метаболизму лекарств. Наиболее существенными, согласно современным представлениям, являются изменения фармакокинетики при метаболизме лекарств с участием цитохромов Р-450 [8,9,10].

Группа лекарственных средств, являющиеся ингибиторами протонной помпы (омепразол, лансопразол, пантопразол, эзомепразол и т.д.) метаболизируются главным образом в печени при участии таких изоферментов цитохрома Р450, как CYP2C9, CYP2C19, CYP2D6 и CYP3A4.

Ингибиторы протонной помпы — это группа лекарственных средств с подавляющим действием продукцию соляной кислоты, вследствие блокирования в париетальных клетках слизистой оболочки желудка протонного насоса - H+/K+-АТФазы и эффективно применяемые для лечения кислотозависимых заболеваний желудочно-кишечного тракта, в том числе и при необходимости эрадикации Helicobacter pylori [2, 3].

Следует отметить, что ингибиторы протонной помпы являются препаратами первого ряда при лечении кислотозависимых заболеваний пищеварительной системы. Все больше накапливаются данные в литературе о том, что терапевтический эффект ингибиторов протонного насоса существенно зависит от скорости выведения препаратов из организма. Так как метаболизм ингибиторов протонной помпы происходит главным образом в печени при участии CYP2C19, то полиморфизм генов системы цитохрома CYP2C19 является определяющим фактором того, что скорость наступления, длительность антисекреторного эффекта ингибиторов протонной помпы и проявления побочных эффектов у пациентов существенно различаются [1,2].

В литературе описывается, что в российской популяции показатели распространенности мутаций гена CYP2C19, кодирующего метаболизм ингибиторов протонной помпы имело влияние на фармакокинетику лекарств таким образом: гомозиготы, нет мутаций - быстрый метаболизм ингибиторов протонной помпы; гетерозиготы, одна мутация; две мутации - медленный метаболизм ингибиторов протонной помпы соответственно (таб.1). Таким образом, получается, что от 8,3 до 20,5% пациентов резистентны к однократно принятой дозе ингибиторов протонной помпы [3, 7, 10].

Таблица 1

Показатели мутаций гена CYP2C19 у различных групп людей

№	Расы	**гомозиготы, нет мутаций** (1-группа)	**гетерозиготы, одна мутация** (2-группа)	**гетерозиготы, две мутации** (3-группа)
1	У представителей европоидной расы	50,6%	40,5%	3,3%
2	У представителей монголоидной расы	34,0%	47,6%	18,4%

Также в литературе указывается, что у пациентов с быстрым метаболизмом (первая группа) ингибиторов протонной помпы в плазме крови отмечается более низкая концентрация лекарственных средств, часто недостаточная для достижения желаемого терапевтического эффекта, что требует назначения более высоких доз лекарств. Группа лиц с "промежуточным" метаболизмом ингибиторов протонной помпы (вторая группа) характеризуется нормальной скоростью метаболизма лекарственных средств. Третью группу составляют пациенты с медленным метаболизмом ингибиторов протонной помпы, у которых наблюдается повышение концентрации лекарственных средств в организме, таким больным необходимо проводить тщательный подбор лекарственных средств и строго контролировать применяемую дозировку [1].

Цель исследования:

Таким образом, ген CYP2C19 является основным фактором, обеспечивающим метаболизм ингибиторов протонной помпы.

Однако, исследования, посвященные изучению влияния аллельных вариантов гена CYP2C19, генотипа больного на эффективность лечения хронического гастрита у пациентов, проживающих в Бухарской области отсутствуют, что явилось основанием для проведения настоящего исследования.

Материал и методы

Для решения поставленных задач проведено комплексное обследование 100 больных с хроническим гастритом, находившихся на стационарном лечении и наблюдении в Бухарской областной МПКБ. Контрольную группу составили 96 здоровых людей, не имевших в анамнезе патологии со стороны пищеварительного тракта, проживающие в Бухарской области, соответствовавшие по полу и возрасту обследованной группе пациентов с хроническим гастритом (рис.-1).

Возраст больных с хроническим гастритом колебался от 18 до 67 лет. При этом следует заметить, что среди больных с хроническим гастритом преобладали женщины.

Начальным этапом нашей работы был подбор и оптимизация работы системы олигопраймеров для детекции полиморфизма rs4244285 гена CYP2C19 по полиморфному маркеру G681A. Нуклеотидные последовательности детекции полиморфизма rs4244285 гена CYP2C19 подбирали с использованием программы "Oligo v.6.31" (Molecular Biology Insights Inc., США) и синтезированы в ООО "Синтол" и НПФ "Литех" (г. Москва).

Остальные компоненты были приобретены у ведущих мировых производителей - "Serva" (Германия), "Sigma" (США), "Хеликон" НПФ "Литех", Сибэнзим (Россия) и т.д.

Адаптация систем праймеров для стандартного ПЦР анализа проведена при помощи ПЦР-анализаторов "AppliedBiosystems 2720" (США) и Rotor-Gene 6000 (Corbett Австралия). Для амплификации использовали реакционную смесь объёмом 25 мкл, которая содержала 2.5 мкл 1 OxTaq-буфера (67 мМтрис-HCl (pH 8.8), 16.6 мМ (NH4)2S04>, 2.5мМ MgCl2, 0.01% Tween-20), 0.1 мкг 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 локусспецифичных олигонуклеотидных праймеров. Температурно-временные параметры изменяли в зависимости от пар олигопраймеров.

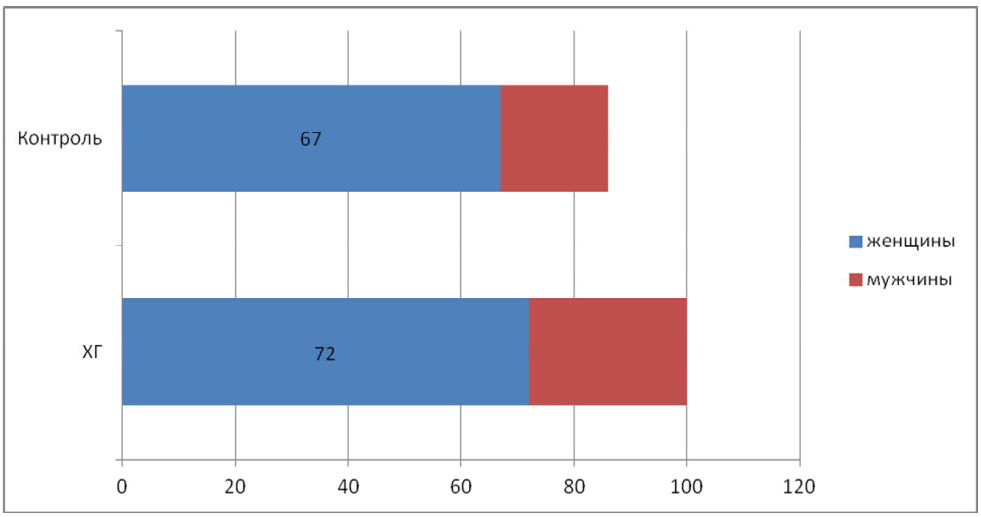


Рисунок-1. Половое распределение в исследуемых группах.

Для детекции rs4244285 гена CYP2C19: предварительная денатурация - 940С (1 мин. 1 цикл), 35 циклов амплификации: 930С (10 сек) - денатурация, 640С (10 сек) - отжиг праймеров, 720С (20 сек) - элонгация, и заключительный синтез 720С (1 мин. 1-цикл), 10 мин хранение.

Полиморфные участки гена CYP2C19 выявляли с помощью методома ПЦР-SSP.

Специфичность и количество амплифицированных фрагментов проверяли методом электрофореза в агарозном геле.

Результат и обсуждение

В исследуемых группах был определен генотип больных по гену CYP2C19 с хроническим гастритом, проживающих в Бухарской области. Оказалась, что среди пациентов, генотип G\G имеется у 70% больных (таб. 2), генотип G\A определился у 28% пациентов, а генотип A\A выявили у 2% больных.

Таблица 2

Частота распределения генотипов гена CYP2C19 по полиморфному маркеру G681A

№	Группа	Генотипы					
		G/G		G/A		A/A	
		n	%	n	%	n	%
1	ХГ, n=100	70	70	28	28	2	2
2	Контрольная, n=96	76	79	19	19	1	1

Из литературных данных известно, что генотип человека влияет на эффективность применяемого лечения. Так, оказалось, что мутация в позиции 681 гена CYP2C19 определяется у 17 % африканцев и у 30 % китайцев. Было отмечено, что демографическое распределение полиморфизма гена CYP2C19 не одинаково в различных этнических группах Полиморфизм гена CYP2C19 среди европейцев составляет всего 2 - 5 % [51], среди выходцев из Азии значительно выше и колеблется в широких пределах от 12% у корейцев [50] до 70 % у уроженцев острова Вануату в юго-западной части Тихого океана [26]. Среди тайцев и бирманцев частота лиц с генотипом G/G по CYP2C19 составляет 9,2 и 11,0 % соответственно [48].

Оказалось, что у пациентов с генотипом G/G определяется быстрый метаболизм ингибиторов протонной помпы, а у пациентов с генотипом G/A замедленный метаболизм лекарств, что имеет огромное значение для эффективного и безопасного применения лекарств этой группы.

Наши исследования показали, что у больных с хроническим гастритом проживающих в Бухарской области превалирует генотип G/G (79%), что указывает на ускоренный метаболизм ингибиторов протоно-

вого насоса. Этот факт напрямую указывает на то, ингибиторы протонной помпы должны применяться с учетом генетических особенностей.

Ингибиторы протонового насоса являясь препаратами первого ряда при лечении хронического гастрита при неправильной дозировке могут оказаться малоэффективными, либо могут вызвать ряд побочных эффектов, что является не безопасным для больного организма.

Выводы

Таким образом, генетическая принадлежность организма имеет огромное влияние на эффективность и безопасность применяемой фармакотерапии. Нами определена генотипическая принадлежность пациентов с хроническим гастритом, проживающих в Бухарской области и рекомендовано тактика лечения при применении ингибиторов протонной помпы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Б.И. Кантемирова, В.И. Григанов, Д.Ш. Дубина, З.Г. Алиева / / Полиморфизм гена CYP2C19 у детей, проживающих в астраханском регионе. // Медицинский вестник Башкортостана. 2012; 7(4): 29-32.
2. Исаков, В. А. Фармакогенетический анализ метаболизма и клинической эффективности ингибиторов протонного насоса / В.А. Исаков //Клин. фармакол. тер. 2003. № 1. С. 32 - 37.
3. Китаева Е. Ю., Шпрах В. В., Мирзаев К. Б., Рыжикова К. А., Шуев Г. Н., Созаева Ж. А., Пименова Ю. А., Когай В. В., Сычев Д. А. Частота полиморфизмов генов CYP2C19 и ABCB1, ассоциированных с изменением антиагрегантного действия клопидогрела, у русских и бурят. // Сибирское медицинское обозрение. 2018. №3 43-50 С.
4. Очилов А.К., Г.С.Очилова. "Значение гена CYP2C19 в фармакотерапии при хронических гастритах" Проблемы биологии и медицины, 2019, № 4 113.
5. Очилов А.К., Мусаева Д.М. "Лечение хронического гастрита в зависимости от аллельных вариантов гена CYP2C19" Международной науно- практической онлайн- конференции "Актуальные вопросы медицинской науки в XXI веке" г.Ташкент, 25.04.2019г.
6. Очилов А.К., Очилова Г.С. Клиническая значимость полиморфизмов гена CYP2C19 // Университетская наука: взгляд в будущее. Сборник научных трудов по материалам Международной научной конференции, посвященной 85-летию Курского государственного медицинского университета (7 февраля 2020 года) Том I. 2020. 376-379 С.
7. Arvanitidis, K. Genetic polymorphisms of drug-metabolizing enzymes CYP2D6, CYP2C9, CYP2C19 and CYP3A5 in the Greek population // K. Arvanitidis, G. Ragia, M. Iordanidou et al.// Fundam. Clin. Pharmacol. 2007. Vol. 21 №4. P. 419 - 426.
8. Efr?n Mart?nez-Quintana, Fayna Rodr?guez-Gonz?lez, Jos? Mar?a Medina-Gil, Paloma Garay-S?nchez, Antonio Tugores // Actividad de CYP2C19 y factores de riesgo cardiovascular en pacientes con s?ndrome coronario agudo. Medicina Cl?nica. Volume 149. Issue 6. 2017. Pages 235-239.
9. Miguel A. L?pez-Garc?a, Iris A. Feria-Romero, H?ctor Serrano, Dar?o Rayo-Mares, Pietro Fagiolino, Marta V?zquez, Consuelo Escamilla-N??ez, Israel Grijalva, David Escalante-Santiago, Sandra Orozco-Suarez // Influence of genetic variants of CYP2D6, CYP2C9, CYP2C19 and CYP3A4 on antiepileptic drug metabolism in pediatric patients with refractory epilepsy. Pharmacological Reports. Volume 69. Issue 3. 2017. Pages 504-511.
10. Sara V?lez G?mez, Isaura Torres, Rub?n Dar?o Manrique, Mauricio Duque, Juan Esteban Gallo // Aplicaci?n farmacogen?mica de los genes CYP2C19, CYP2C9 y VKORC1 implicados en el metabolismo de los f?rmacos clopidogrel y warfarina. Revista Colombiana de Cardiolog?a. Volume 25. Issue 6. 2018. Pages 396-404.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616.853:612.815

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КАТАМЕНИАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Рахимбаева Г.С., Сагатов Д.Р., Наджимитдинов С.А.

Ташкентская медицинская академия.

✓ ***Резюме,***

В работе проведен сравнительный анализ данных ЭЭГ исследований женщин с катаменциальной и симптоматической эпилепсией в различные фазы менструального цикла в сопоставительном аспекте. Объектом исследования явилось 100 женщин. Из них 60 страдали КЭ (I группа), 20 женщин с симптоматической (некатаменциальной) эпилепсией (II группа) и 20 здоровых женщин. При проведении качественного анализа ЭЭГ руководствовались классификацией Е.А.Жирмунской и В.С.Лосева. Кроме этого изучены такие нейрофизиологические показатели как альфа-индекс и индекс пароксизмальности. в ходе исследования уточнены ЭЭГ паттерны катаменциальной эпилепсии. По результатам исследования таковыми могут быть не только традиционно выделяемый паттерн острая- медленная волна, пик - волны, пароксизмы высокоамплитудных дельта волн, но, и значительное снижение индекса альфа- активности и увеличение индекса пароксизмальности. Как показал анализ данного индекса, при различных состояниях мозга он был различным, а также зависел от фазы менструального цикла. Наибольшие колебания отмечены нами при гипервентиляции в группе больных с катаменциальной эпилепсией.

Ключевые слова: катаменциальная эпилепсия, симптоматическая эпилепсия, альфа-индекс, индекс пароксизмальности, гормональный дисбаланс, гиперэстрогенемия.

КАТАМЕНИАЛ ЭПИЛЕПСИЯНИ НЕЙРОФИЗИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Рахимбаева Г.С., Сагатов Д.Р., Наджимитдинов С.А.

Тошкент тиббиёт академияси.

✓ ***Резюме,***

Мақолада катаменциал ва симптоматик эпилепсияли аёлларда ЭЭГ тадиқиқод натижалари ёритилган. Тадқиқодлар ҳайз циклининг турли фазаларида ўтказилган. Тадқиқодда 100 аёл қатнашган. Улардан 60 аёл катаменциал эпилепси билан (I гуруҳ), 20 аёл симптоматик эпилепсия билан, ва 20 нафар соғлом аёллар назорат гуруҳини ташкил этган. ЭЭГни сифатлини таҳлили Е.А. Жирмунская и В.С. Лосева классификациясига асосан қилинган. Бундан ташкари альфа-индекс и пароксизмаллик индекси ўрганиб чиқилди. Тадқиқод катаменциал эпилепсияга хос ЭЭГ паттернлар аниқланди. Булардан нафақат одатдагидек: ўткир-суст тўлкин, найза-тўлқинли, юқори-амплитудали дельта тўлкин бош мия фаолияти, балки альфа-индекси пасайиши ва паркосизмаллик индексини ошиб кетиши деб топилди. Паркосизмаллик индекси бош миянинг фаолитияга ва ҳайз циклини фазасига боғликлиги аниқланди. Катаменциал эпилепсияли аёлларда бу индекси энг катта ўзгаришлари гипервентиляция ҳолатида аниқланди.

Калит сўзлар: катаменциал эпилепсия, симптоматик эпилепсия, альфа-индекс, пароксизмал индекси, гормонал дисбаланс, гиперэстрогенемия.

NEUROPHYSIOLOGICAL FEATURES OF CATAMENIAL EPILEPSY

Rakhimbaev G.S., Sagatov D.R., Nadzhimitdinov S.A.

Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume,***

A comparative analysis of the EEG data of studies of women with catamenial and symptomatic epilepsy in various phases of the menstrual cycle in a comparable aspect was performed. The object of the study was 100 women. Of these, 60 suffered from TBE (group I), 20 women with symptomatic (non-catamenial) epilepsy (group II), and 20 healthy women. When conducting a qualitative analysis of the EEG, we were guided by the classification of E.A. Zhirmunskaya and V.S. Losev. In addition, neurophysiological indicators such as the alpha index and the paroxysmality index were studied. during the study, EEG patterns of catamenial epilepsy were specified. According to the results of the study, these can be not only the traditionally distinguished sharp-slow wave pattern, the peak is waves, paroxysms of high-amplitude delta waves, but also a significant decrease in the alpha activity index and an increase in the paroxysmality index. As the analysis of this index showed, in various brain conditions it was different and depended on the phase of the menstrual cycle. The greatest fluctuations were noted by us with hyperventilation in the group of patients with catamenial epilepsy.

Key words: catamenial epilepsy, symptomatic epilepsy, alpha index, paroxysmality index, hormonal imbalance, hyperestrogenemia.

Актуальность

На сегодняшний день одной из важнейших проблем репродуктивного здоровья женщин является проблема отрицательного воздействия неврологической патологии на становление и функционирование репродуктивного здоровья. Проблема репродуктивного здоровья женщин занимает значимое место в Стратегии действий по пяти приоритетным направлениям развития Республики Узбекистан в 2017-2021 годах. Одной из форм эпилепсии, начало которой, как правило, совпадает с пубертатным периодом, является

катамениальная эпилепсия. Несмотря на достаточную изученность эпилепсии, катамениальная эпилепсия имеет множество неизученных аспектов патогенеза и клинического течения, что представляет большой научный интерес для ученых-неврологов всего мира. Основным патогенетическим механизмом КЭ считается гормональный дисбаланс (прогестерон-эстроген). Однако, у женщин, страдающих эпилепсией дисбаланс гормонального фона, встречается чаще, чем в популяции. Выраженность данного дисбаланса предопределяет как клиническую картину, так и прогноз течения КЭ [13,14].

По данным литературы частота развития эпилепсии в первом десятилетии жизни составляет 4,2 на 1000 населения, а во втором десятилетии этот показатель возрастает до 13,9 на 1000 населения [3,5,7]. То есть девочки - подростки составляют группу риска по эпилепсии. В этой связи остается актуальной проблема эпилепсии у женщин и особой ее формы, - катамениальной эпилепсии (КЭ). Частота КЭ составляет от 10 до 70% от всех видов эпилепсий у женщин репродуктивного возраста.

Главным клиническим синдромом при различных видах эпилепсии, в том числе и КЭ, является эпилептический приступ, имеющий полиморфную клиническую картину. Приступы имеют различную частоту и продолжитель-ность. И приоритетным направлением в терапии этого заболевания является предупреждение, а в некоторых случаев и полное искоренение приступов, т.е. патологической электрической активности головного мозга. Электроэнцефалография (ЭЭГ) как метод исследования электрической активности головного мозга, несмотря на свою многолетнюю историю продолжает оставаться одним из важных методов диагностики эпилептической активности головного мозга. В настоящее время существуют различные методики ЭЭГ: рутинная, дневное, ночное видео-ЭЭГ мониторирование и т.д. Но рутинная ЭЭГ из-за простоты технического выполнения и небольшой продолжительности исследования продолжает оставаться самой распространенной методикой нейрофизиологического исследования в неврологической практике. В современной литературе имеется огромное число публикаций посвященной проблеме ЭЭГ при эпилепсии, однако, работы, посвященные изучению ЭЭГ у женщин с катамениальной эпилепсией, являются единичными, в связи с чем, целью данного исследования явился сравнительный анализ данных ЭЭГ исследований женщин с катамениальной эпилепсией в различные фазы менструального цикла. Изучение эпилептической активности головного мозга во второй фазе менструального цикла продиктовано тем, что эта фаза цикла сопровождается первичной прогестероновой (прогестиновой) недостаточностью, что в свою очередь вызывает снижение противосудорожного эффекта прогестерона [12].

Материал и методы

Объектом исследования явилось 100 женщин. Из них 60 страдали КЭ (I группа), 20 женщин с симптоматической (некатамениальной) эпилепсией (II группа) и 20 пациенток не имели ни клинических, ни нейрофизиологических проявлений эпилептической активности мозга. ЭЭГ исследования проводились в условиях клиники "Нейрореабилити" совместно с врачом-нейрофизиологом. Нами проведен качественный и количественный анализ полученных электроэнцефалограмм. Количественный анализ включал изучение индекса пароксизмальности и определение альфа-индекса. Индекс пароксизмальности используется для оценки динамики лечения больных при эпилепсии как число вспышек разрядной активности за единицу времени. Определяли индекс пароксизмальности, просматривая запись на компрессированной ЭЭГ (временной масштаб 7 или 15 мм/с), по числу обнаруживаемых вспышек (пароксизмов) в фоне, при гипервентиляции; общий индекс пароксизмальности определялся на протяжении всей записи в течение 10 мин [1,2]. Под альфа-индексом, или альфа-фактором, понимают процент времени альфа-активности, регистрируемой на ЭЭГ. Для определения альфа-индекса измеряют длину отрезков кривой, на которой регистрируется альфа-ритм, и число сантиметров, занимаемых в записи альфа-ритмом, выражают в процентах. На ЭЭГ альфа-ритм у различных людей чаще регистрируется в затылочных и теменных отведениях. В норме он составляет 75-95%, а ниже 50% расценивается как патология. При проведении качественного анализа ЭЭГ мы руководствовались классификацией Е.А.Жирмунской и В.С.Лосева [4,6]. В данной классификации выделено 20 групп, совокупность отдельных групп составляет 5 типов ЭЭГ.

Таблица 1

Распределение типов ЭЭГ у больных с КЭ и симптоматической эпилепсией

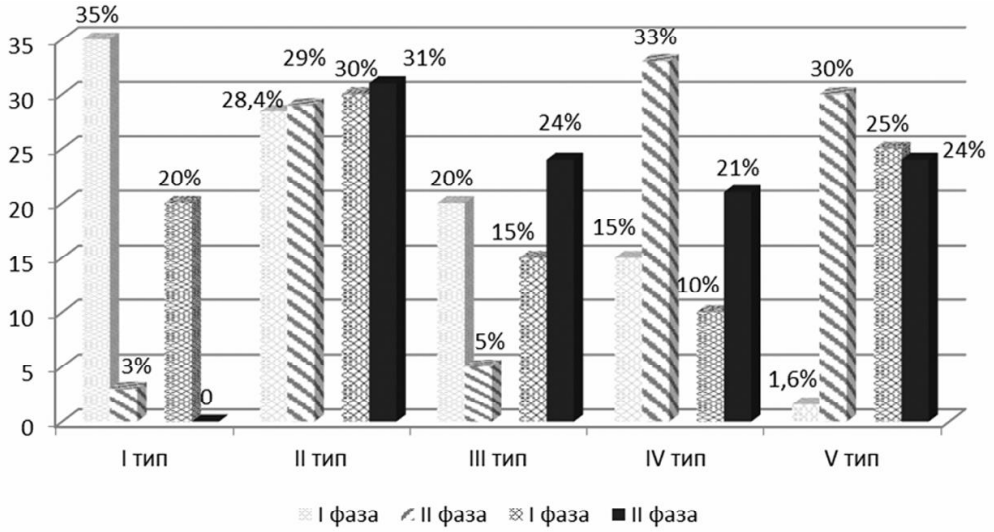
Типы ЭЭГ	Группы больных					
	I группа (n=60)	II группа (n=20)	Контроль (n=20)	P□ I-II	P□ I-III	P□II-III
I тип	21 (35%)	4 (20%)	15 (75%)	0,01	0,05	0,05
II тип	17 (28,4)	6 (30%)	-	-	-	-
III тип	12 (20%)	3 (15%)	5 (25%)	0,01	0,05	0,05
IV тип	9 (15%)	2 (10%)	-	-	-	-
V тип	1 (1,6%)	5 (25%)	-	0,05	0,05	0,01

Во всех группах обследованных больных встречался I тип ЭЭГ - организованный (вариант нормы). Наиболее часто он встречался в группе контроля (75%), и менее всего у больных II группы, страдавших симптоматической (непериодической) эпилепсией. Второй тип ЭЭГ (синхронный, моноритмичный) в группе контроля в своих наблюдениях мы не встречали, а среди больных I и II групп, они встречались с примерно одинаковой частотой 28,4% и 30% соответственно. III тип (десинхронный) чаще (25%) встречался в контрольной группе, и относительно реже в I и II группах (20% и 15% соответственно). IV тип (дезорганизованный с преобладанием α-активности) и V тип (дезорганизованный с преобладанием θ и ?- активно-

сти) мы встречали только у больных I и II групп. Так, IV тип у больных I группы отмечался в 15% наблюдений, и у 10% больных второй группы. Наиболее достоверные различия отмечены при анализе V типа ЭЭГ. У больных с симптоматической (непериодической) эпилепсией мы отмечали преобладание данного типа ЭЭГ (25%), который в свою очередь свидетельствует о органической природе эпилептической активности. Тогда как у больных с КЭ этот тип отмечался реже всего (1,6%), что, по нашему мнению, свидетельствует о неорганической природе данного типа эпилепсии. Анализ распределения типов ЭЭГ среди больных контрольной группе отмечались I и III типы ЭЭГ (75% и 25%), Тогда как у больных I группы мы чаще отмечали I и II типы, а больных II группы наиболее часто встречались II и V типы. Как было отмечено выше, причиной развития эпилептической активности мозга у больных II группы было органическое повреждение головного мозга в виде черепно-мозговой травмы (12 случаев), перенесенные воспалительные заболевания головного мозга (6 случаев) и в 2 случаях кисты головного мозга. В I группе больных проведенных нейровизуализационные исследования (МСКТ или МРТ) не выявили каких-либо признаков органической патологии головного мозга. скорее всего, причиной развития эпилептической активности мозга скорее было нарушение гормонального баланса. В этой связи далее нами изучена динамика электрической активности мозга в различные фазы менструального цикла (данные представлены в диаграмме 1)

Диаграмма 1

Динамика ЭЭГ показателей в различные фазы менструального цикла



Из представленной диаграммы 1 видно, что наибольшие изменения нами отмечены во вторую фазу менструального цикла в группе больных с КЭ. В частности, представленность больных с I типом ЭЭГ снизилась с 35% до 3%, а представленность IV и V типа возросла с 15 до 33% и с 1,6 до 30%, что свидетельствует о возрастании эпилептической активности головного мозга. Что, возможно, объясняет учащение приступов генерализованного характера у пациенток с КЭ во вторую фазу менструального цикла. Для уточнения количественных характеристик ЭЭГ у больных с КЭ нами далее проведено изучение индекса пароксизмальной активности, а также индекс основного ритма мозга - альфа ритма в различные фазы менструального цикла. Количественный анализ этих нейрофизиологических показателей нами произведен в трех различных функциональных состояниях: покое, умственной нагрузке и гипервентиляции в течении 1,5-2 минут. Проведенный анализ индекса пароксизмальности мозга у больных I и II групп выявил характерные отличия как показателей среди больных обеих групп, так и в разные фазы менструального цикла. Данные анализа индекса пароксизмальной активности головного мозга у больных I и II групп представлены в таблице 2.

Таблица 2

Показатели индекса пароксизмальности у обследованных больных

Состояние мозга	Группы больных	Фаза цикла	
		лютеиновая	фолликулярная
В покое	I группа	6,8±0,4	8,2±0,7
	II группа	8,9±0,5*	9,1±0,6
Интеллектуальная нагрузка	I группа	6,2±0,4	7,5±0,3
	II группа	7,9±0,4*	8,2±0,6
Гипервентиляция	I группа	7,8±0,4	12,3±0,8
	II группа	12,8±0,7*	14,7±0,9*

* - достоверные различия с I группой больных (p?0,05)

Как видно из представленной таблицы 2 индекс пароксизмальности имеет тенденцию к колебаниям, зависящим как от функционального состояния головного мозга, так и фазы менструального цикла. Индекс пароксизмальности у больных II группы исходно был достоверно выше (p?0,05), чем у больных I группы. Как показал анализ индекса пароксизмальности, при различных состояниях мозга он был различным и зависел от фазы менструального цикла. Наибольшие колебания отмечены нами при гипервентиляции в I группе больных. При значениях 7,8±0,4 в лютеиновую фазу, в фолликулярную фазу он увеличивался до 12,3±0,8. Несколько меньшие колебания отмечались во II группе, при значениях 12,8±0,7 в лютеиновую фазу, в фолликулярную фазу он достигал цифры 14,7±0,9. В сравнении с I группой динамика этого показателя была несколько ниже. Это подтверждает значение гиперэстрогенемии в развитии эпилептической активности мозга. Важно отметить, что при всех состояниях мозга, динамика индекса пароксизмальности мозга у больных I первой группы в фолликулярную фазу, была выше, чем у больных II группы. Далее наши исследования были посвящены изучению альфа-индекса у женщин с катамениальной и симптоматической эпилепсией в сопоставительном аспекте. Высокий альфа-индекс говорит о преобладании в ЭЭГ альфа-ритма, низкий - о его слабой выраженности. Снижение альфа-индекса свидетельствует об отрицательной динамике ЭЭГ, что связано с повышением индексов тета- и дельта-активности [3].

Таблица 3

Показатели альфа-индекса у обследованных больных (%)

Состояние мозга	Группы больных	Фаза цикла	
		Лютеиновая	фолликулярная
В покое	I группа	41,9±4,3	47,3±3,6
	II группа	53,4±6,3	49,8±4,2
Интеллектуальная нагрузка	I группа	26,1±2,4	30,9±2,6
	II группа	32,1±3,7*	31,0±3,5
Гипервентиляция	I группа	57,2±5,1	63,2±4,8
	II группа	67,3±7,2	64,4±5,1

* - достоверные различия с I группой больных (p?0,05)

Как показал сопоставительный анализ, альфаритм в обеих группах больных имел ряд особенностей характерный для фазы менструального цикла. У пациенток I группы отмечалась тенденция (недостоверная) к повышению альфа-индекса в фолликулярную фазу, в покое (41,9±4,3 против 47,3±3,6), тогда как у женщин с симптоматической эпилепсией мы отмечали тенденцию к снижению этого показателя (53,4±6,3 против 49,8±4,2). Это по-нашему мнению, еще раз подтверждает зависимость показателей электрической активности головного мозга от уровня и состояния гормонального баланса у женщин страдающих катамениальной эпилепсией. В заключении хотелось бы отметить, что ЭЭГ показатели у больных с катамениальной эпилепсией имеют отличия от таковых у больных женщин с симптоматической эпилепсией. Так проведенный анализ показал различия в типах ЭЭГ. Так, если у больных с КЭ мы чаще встречали I и II типы ЭЭГ, то у больных с симптоматической эпилепсией мы чаще констатировали II и V типы. Это распределение изменялось в зависимости от фазы менструального цикла. Наибольшие изменения во вторую фазу менструального цикла нами отмечены в группе больных с КЭ. В частности, представленность больных с I типом ЭЭГ снизилась с 35% до 3%, а представленность IV и V типа возросла с 15 до 33 и с 1,6 до 30%, что свидетельствует о возрастании эпилептической активности головного мозга. Что возможно объясняет учащение приступов генерализованного характера у пациенток с КЭ во вторую фазу менструального цикла.

Индекс пароксизмальности у больных с симптоматической эпилепсией, исходно был достоверно выше (p?0,05), чем у больных с КЭ. Как показал анализ выраженности пароксизмальной активности, при различных состояниях мозга он был различным и зависел от фазы менструального цикла. Наибольшие колебания отмечены нами при гипервентиляции при КЭ. При значениях 7,8 в лютеиновую фазу, в фолликулярную фазу он увеличивался до 12,3. Несколько меньшие колебания отмечались при симптоматической эпилепсии. Так, при значениях 12,8 в лютеиновую фазу, в фолликулярную фазу он достигал цифры 14,7. В сравнении с больными с КЭ динамика этого показателя была несколько ниже. Это подтверждает значение гиперэстрогенемии в развитии эпилептической активности мозга. Важно отметить, что при всех состояниях мозга, динамика индекса пароксизмальности у больных с КЭ в фолликулярную фазу, была выше, чем у больных с симптоматической эпилепсией. Полученные нами данные согласуются с исследованиями [7,10,11,16], посвященными роли гормональной дисрегуляции в учащении эпилептических приступов у девочек и женщин в критические периоды жизни - пубертат и постменопаузу.

Выводы

1. Гормональная перестройка, имеющая место в жизни девочек - подростков с генетической предрасположенностью к эпилепсии может явиться причиной развития катамениальной эпилепсии.

2. Биоэлектрическими маркерами эпилептической активности при катамениальной эпилепсии могут быть не только традиционно выделяемый паттерн остраямедленная волна, пик - волны, пароксизмы высоко- амплитудных дельта волн, но, и значительное снижение индекса альфа- активности и увеличение индекса патологических тэта - и дельта- ритмов.

3. Частота эпилептических приступов и их биоэлектрического паттерна на ЭЭГ усиливается статистически достоверно (Р) в первую фазу менструального цикла, что связано с возрастание содержания в крови эстрогена, обладающего проэпилептическим эффектом.

4. Полученные данные необходимо учитывать при ведении пациенток с катамениальной эпилепсией и при необходимости после углубленного изучения гормонального статуса больных в фоликулиновую и лютеиновую фазу цикла проводить соответствующую коррекцию уровня гормонов крови.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гнездицкий В.В. и др. // Функциональная диагностика. 2004. № 3. С. 67. 7.
2. Гнездицкий В.В. и др. // Матер. V восточно-европейской конференции: эпилепсия и клиническая нейрофизиология. Гурзуф, 2003. С. 17-19.
3. Егорова И.С. Электроэнцефалография. - М.: Медицина, 1973. - 294 с.
4. Жирмунская Е.А., Лосев В.С. Понятие типа в классификации ЭЭГ. // Физиология человека. - 1980. - Т.6. - №6. - С. 1039-1047.
5. Зенков, Л.Р. Клиническая эпилептология: 2-е изд., испр. и доп. - М.: Медицинское информационное агентство, 2010.- С 123-129.
6. Зенков, Л.Р. Непароксизмальные эпилептические расстройства. - М.: Медпресс- информ, 2007. - 278 с.
7. Карлов В.А., Овтанатов Б.С., Власов П.Н. Клинические и электро-энцефалографические аспекты катамениальной эпилепсии.// Ж. Невр., и псих. 1993, т 93-1 -стр. 8-12.
8. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Глухова Л.Ю. Эпилепсия: Атлас электроклинической диагностики.- М.: Альварес Публишинг, 2004. - 440 с.
9. Gilad R, Sadeh M, Rapoport A, Dabby R, Lampl Y. Lamotrigine and catamenial epilepsy. Seizure. 2008; 17:531-534.
10. Herzog AG. Menstrual disorders in women with epilepsy. Neurology. 2006; 66 (6 Suppl 3): S.23-28.
11. Reddy D.S. The role of neurosteroids in the pathophysiology and treatment of catamenial epilepsy. Epilepsy Res. 2009; 85:1-30
12. Reddy D.D., and Jian K. (2010). The testosterone-derived neurosteroid androstanediol is a positive allosteric modulator of GABAA receptors. J.Pharmacol.Exp.Ther.334,1031-1041.
13. Tuveri A, Paoletti AM, Orr? M, Melis GB, Marotto MF, Zedda P, Marrosu F, Sogliano C, Marra C, Biggio G, Concas A. Reduced serum level of THDOC, an anticonvulsant steroid, in women with perimenstrual catamenial epilepsy. Epilepsia. 2008; 49:1221-1229.
14. El-Khayat HA, Soliman NA, Tomoum HY, Omran MA, El-Wakad AS, Shatla RH. Reproductive hormonal changes and catamenial pattern in adolescent females with epilepsy. Epilepsia. 2008; 49:1619-1626.
15. Holmes G.I. Effect of menstruation and pregnancy on epilepsy / / Semin. In Neurol. - 1988. - Vol. 8. - P. 234-239.
16. Younus, I., and Reddy, D. S. (2016). Seizure modulating activity of the oral contraceptive ethinyl estradiol. Epilepsy Res. 121, 29-32.

Поступила 09.02. 2020

УДК 37.013.78

АБУ АЛИ ИБН СИНО АСАРЛАРИДА МАЪНАВИЙ - АХЛОҚИЙ ТАРБИЯ МАСАЛАЛАРИ ВА ИНСОН КАМОЛОТИ

Рахматов Н.Н., Марданова С.М.,

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро давлат университети.

✓ ***Резюме,***

Мазкур мақолада буюк табиб ва қомусий олим, кенг илмлар соҳиби, ўз даврининг "Шайх-ар-раис"и Абу Али ибн Сино ижтимоий -фалсафий меъроси, маънавий қарашлари ва инсон хулқини тарбиялашга хизмат қилуви ахлоқий қарашлари тўғрисида гапирилади. Биз Абу Али ибн Синони буюк табиб сифатида яхши таниймизу, аммо унинг ижтимоий қарашларидан кам бахраманд бўламиз. Унинг ижтимоий - фалсафий ижоди инсонни улуғлашга, унинг бахтли-саодатли ҳаёт кечириши ва соғлом танга эга бўлишига ёрдам беради. Ҳаттоки, баъзи касалликларга шифо топиш учун қўллаш лозим бўладиган амални бажаришда шоирана назмда бадиий гўзал ифода этиши, унинг нафакат табиб, балки инсонга маънавий таъсир кўрсатувчи ва сўз сеҳридан фойдаланувчи ижодкор эканлигини билишимиз мумкин. Ижодкорлик ҳар кандай кишини илҳомлантириб, янги марраларга эришишига илҳом бағишлаганидек, Ибн Синонинг ижтимоий - фалсафий қарашлари ҳам нафақат беморларни, балки ижтимоий ҳаётимиздаги барча соғлом фикрли инсонларни соғлом турмуш тарзи асосида яшашга, меҳнат қилишга, жисмоний, ақлий ва маънавий тарбияланишида жуда ҳам муҳимдир. Зеро, маънавий-ахлоқий тарбияланган табиб албатта Ибн Синонинг қарашларидан фойдаланса, унинг ижтимоий - фалсафий меросидан бахраманд бўлса албатта беъморлар бундай табибларнинг ҳикматли сўзларидан тезроқ тузалишига олиб келади.

Калит сўзлар: тарбия, маънавий тарбия, ахлоқий тарбия, жисмоний тарбия, эзгулик, ёвузлик, меҳнат, билим, инсон, жамият

ВОПРОСЫ ДУХОВНО-НРАВСТВЕННОГО ВОСПИТАНИЯ И ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО СОВЕРШЕНСТВА В ТВОРЧЕСТВЕ АБУ АЛИ ИБН СИНЫ

Рахматов Н.Н., Мардонова С.М.,

Бухарский государственный медицинский институт,
Бухарский государственный университет.

✓ ***Резюме,***

В этой статье обсуждается социальное и философское наследие Абу Али ибн Сины, известного врача и энциклопедиста, обладающего обширными знаниями и знаниями своего времени, и его этические взгляды на развитие человеческого поведения. Мы знаем Абу Али ибн Сину как великого врача, но мы редко разделяем его социальные взгляды. Его социальные и философские творения помогают прославить человека и вести счастливую и здоровую жизнь. Возможно, мы даже знаем, что поэзия прекрасно выражается в поэзии, делая то, что нужно для лечения некоторых болезней, и что это не только врач, но и человек, который использует духовную магию и использование слов магии. Подобно тому, как творчество вдохновляет любого на достижение новых высот, социальные и философские взгляды Ибн Сины очень важны не только для пациентов, но и для всех людей в нашей социальной жизни, жизни, работе, физическом, умственном и духовном развитии. В конце концов, если физически и духовно подготовленный врач использует взгляды Ибн Сины и его социальное и философское наследие, он скоро оправится от мудрых слов таких врачей.

Ключевые слова: воспитание, духовное воспитание, нравственное воспитание, физическое воспитание, добро, зло, труд, знания, человек, общество.

QUESTIONS OF SPIRITUAL AND MORAL EDUCATION AND HUMAN PERFECTION IN THE WORK OF ABU ALI IBN SINA

Rakhmatov N.N., Mardanova S.M.,

Bukhara State Medical Institute, Bukhara State University.

✓ ***Resume,***

This article discusses the social and philosophical heritage of Abu Ali ibn Sina, known as a physician and encyclopedist with extensive knowledge of his time, and his ethical views on the development of human behavior. We know Abu Ali ibn Sina as a great doctor, but we rarely share his social views. His social and philosophical creations help to glorify a person and lead a happy and healthy life. Perhaps we even know that his poetic poems are perfectly expressed in poetry, doing what is needed to treat certain diseases, and that he is not only a doctor, but also a person who uses the spiritual magic of words. Just as creativity inspires anyone to achieve new heights, the social and philosophical views of Ibn Sina are very important not only for patients, but for all people in our social life, work, physical, mental and spiritual development. In the end, if a physically and spiritually trained physician uses the views of Ibn Sina and his social and philosophical heritage, he will soon recover from the wise words of such doctors.

Key words: education, spiritual education, moral education, physical education, good, evil, labor, knowledge, man, society.

Мавзу долзарблиги

Ўз даврининг буюк алломаси ва тиб илмининг султони бўлиб етишган Абу Али ибн Сино (980 йил 16 августда Афшона қишлоғида туғилган — 1037 йил 18 июнда Эроннинг Ҳамадон шаҳрида вафот этган) жаҳон фани тарихида қомусий олим сифатида тан олинган эди, чунки у ўз давридаги мавжуд фанларнинг қарийб барчаси билан шуғулланган ва уларга оид асарлар ёзган. Шунингдек, Ғарб оламида Ибн Сино «Инсониятнинг донишмандларидан бири», «Авиценна» номлари билан танилган бўлиб, Шарқ оламида эса «Шайх-ар-раис», «Шараф ал-мулк», «Ҳужжат ал-ҳақ» ва «Ҳаким ал-вазир» номлари билан машҳурдир. (1) Ғарбда машҳур қилган унинг тиббий мероси, хусусан, «Тиб қонунлари» бўлса, эса, энг аввал, унинг буюк файласуфлигидадир.

Илмий-тадқиқот ишларини 16 ёшида бошлаган Ибн Синонинг турли манбаларда 450 дан ортиқ асар ёзганлиги қайд этилган, лекин бизгача уларнинг 242 (160 таси мавжуд) таси етиб келган. Шулардан, 80 таси фалсафага, 43 таси табобатга оид бўлиб, қолганлари мантиқ, психология, табииёт, астрономия, математика, мусиқа, кимё, ахлоқ, адабиёт ва тилшуносликка бағишланган.

Ибн Синонинг ижтимоий - фалсафий қарашлари меросига назар ташласак, улардан энг йирик ва муҳим асари "Китоб аш-шифо"дир. Кейингилари "Китоб ан-нажот" "Китоб аш-шифо"нинг қисқартирилган шакли бўлиб, у ҳам қисман жаҳоннинг бир неча тилларига таржима қилинган. Олимнинг ижтимоий - фалсафий қарашлари қарашлари яна "Ал-ишорат ва-т танбиҳот" ("Ишоралар ва танбеҳлар"), "Ҳикмат ал-машриқийн" ("Шарқ фалсафаси"), "Китоб ал-ишорат фил мантиқ вал ҳикмат" ("Мантиқ ва фалсафанинг ишоралари"), форс тилида ёзилган "Донишнома" ("Билим китоби") ва бошқа турли ҳажмдаги фалсафий рисолаларда ҳамда "Тайр қиссаси", "Саломон ва Ибсол", "Ҳайй ибн Яқзон", "Юсуф ҳақида қисса" каби фалсафий мазмунли бадиий қиссаларида ўз аксини топган.

Ибн Синонинг фалсафий асарлари билан танишганимизда инсоннинг маънавий-ахлоқий тарбиясига оид масалалар ҳам катта ўрин эгаллаганлигини унинг ижтимоий-сиёсий ва фалсафий қарашлари асосида илгари сурилган прогрессив йўналишдаги ғояларидан билиб оламиз.

Ибн Сино инсоннинг маънавий-ахлоқий тарбияси билан шуғулланадиган ахлоқшунослик (Этика) фанини амалий фанлар сирасига киритади. Ибн Сино ўзининг "Ақсам ал-улум ал-ақлийа" номли илмий-фалсафий асарида ахлоқшунослик фанига қуйидагича тушунтириш беради: "Бу шундай фанки, унинг ёрдамида одам ҳаёти гўзал бўлишини ҳамда ўлими яқинлашгандан кейин унинг руҳи тўла хотиржам ва бахт-саодатда яшашини тушуниб олишида ўзининг юриштуриши ва ҳатти-ҳаракати қандай бўлиши кераклигини англаб етади". "Дунёда мавжуд барча нарсалар, - деб ёзади Ибн Сино, - табиатига кўра комилликка (мукаммалликка) эришишга ҳаракат қилади. Айниқса ушбу комилликка интилишнинг ўзи унинг моҳиятида сингдирилган эзгуликдир. Барча эзгуликнинг мавжуд эмаслиги ёвузликнинг мавжудлигидир". Ибн Сино нуқтаи назарича, эзгулик ва ёвузлик, роҳатланиш ва қайғуга тушиш - асосий ахлоқий тушунчалардан ҳисобланади. Асосий маънавий қадрият эса адолат бўлиб, ҳамма нарсада ўрталикка мувофиқдир. Адолат ёки ўрталик маънавий эзгулик ва лаззатланишнинг мезонидир. Ибн Сино инсоннинг маънавий тарбиясига оқилоналик асосида ёндашган. Унинг айтишича, тарбия энг аввало инсонда предмет ва ҳодисаларга нисбатан оқилона ёндашувни ривожлантириши, унинг негизида эса ақл, эзгулик, тартиблилик ва барча инсоний бахт-саодат ётиши керак.

Ибн Синонинг инсонни ахлоқий тарбиялаш борасидаги қарашлари ҳам беқиёсдир. Унинг айтишича, инсон қанчалик ақлий ва жисмоний ривожланган бўлмасин, агарда унинг билимлари ахлоқий нормалар билан ёритилмаган бўлса, у жамиятнинг тўлақонли аъзоси бўла олмай, унга фойда келтира олмайди. Шунинг учун, у адолат нуқтаи назаридан инсоннинг ақлий, ахлоқий ва жисмоний ривожланиши масаласини илгари суради. Чунки, паст аҳлоқий фазилатга эга бўлган киши фақатгина зарарли оқибатларни келтириб чиқаради. Ахлоқлилик - бу инсоннинг табиий сифати бўлмай, балки тарбиянинг предмети ва унинг натижасидир. Унинг айтишича, тарбиянинг мақсади шундай инсонни тайёрлаш керакки, у инсон нафақат ўзи учун яшашлиги, балки бошқа инсонлар учун ҳам яшаши кераклиги лозимдир. Ушбу идеалликка эса одамларда инсонпарварлик, ҳақиқий дўстлик, садоқат, мустаҳкам ирода ва мустаҳкам характер, меҳнатни севиш ва ижодий меҳнат малакаларини тарбиялаш орқалигина эришиш мумкиндир. "Муқоиси дар ахлоқ" китобида Ибн Сино маслаҳат беради, "Агарда инсон ўзининг ахлоқини кўрсатмоқчи бўлса, унда у ўзини атрофидаги инсонларнинг ахлоқи билан солиштириши, барча яхшиликларни ўрганиши, ёмон камчиликларидан воз кечиши керак".

Аллома "Соломон ва Ибсол қиссаси"да эса, олийжаноб инсонларни улуғлаб, маънавий қашшоқ кишиларни кўрсатиб беради. Шунингдек, ахлоқ масаласида дўстлик ва биродарликни тарбиялаш муаммолари ва амалиёти ҳам муҳим эканлигини айтиб ўтади. Ибн Сино инсон ҳаётида ҳақиқий дўстликнинг аҳамиятини таъкидлаб, ҳақиқий дўстларни сохта дўстлардан ажратиш учун маслаҳатлар беради. У шахсий манфаатларни жамият манфаатларидан устун қўйиш, худбинлик ва иккиюзламачиликка қарши чиқади. Унинг айтишича, инсон табиатига кўра жамоавий ҳаётга интилади, шунга кўра инсонга жамоат орасида бўлиш ва яшаш ёқимлидир. Шундан келиб чиққан ҳолда Ибн Синонинг фикрича, инсонга унинг ҳаёти қийин бўлмаслиги учун ҳам дўстга эга бўлиши лозимдир. Дўстлар ҳамжиҳатлигида инсон катта қаҳрамонликлар кўрсатиши мумкин. У айтади: "Инсон шунда инсон бўладики, у бошқаларнинг эҳтиёжларини қондиради, шу билан бирга бошқалар ҳам унинг. Бири кўчат экади, бошқаси нон пиширади, учинчиси тикади, тўртинчиси игна тайёрлайди ва барчаси ана шундай бирлашиб бир-бирининг эҳтиёжини қондиради". Биродарлик, дўстлик, бир бирини қўллаб- қувватлаш инсон фаолиятида муваффақият келтиришини илгари суради. Унинг айтишича "Агар у сенга ҳақиқий дўст бўлса, у сенинг хурсандчилик, хафалик ва қайғули кунларингда бирга бўлади". Шунинг учун, Ибн Сино одамларни бирлашишга, ўзаро ҳамкорлик ва ҳамжиҳатликда яшашга чақиради. Шунингдек, Ибн Сино "Тадбири манзил" асарида ҳар бир инсоннинг у ким бўлишидан қатъий назар яхши ва ақлли дўсти бўлиши лозимлиги тўғрисида ёзади. Ақлли дўст ойна сингари инсоннинг яхши ва ёмон томонларини кўрсатиши керак. Унинг айтишича, "Агар у ҳақиқий дўст бўлса,

фаолиятингдаги сенинг бир камчилигинг бошқа бир ёмонликни келтириб чиқармаслиги учун дарҳол сенинг камчиликларингни айтади".

Ибн Синонинг маънавиятли инсоннинг энг асосий сифатларидан бири камтарликка ҳам катта эътибор беради. Инсоннинг камтарлиги ишда ва фаолият жараёнида оқилона ёндашуви билан мувофиқ келиши кераклигини айтади. Алломанинг айтишича, одамларнинг айтадиган гаплари уларнинг қилаётган ишлари билан мос келиши керак. У лаганбардорларни қаттиқ қоралайди. "Қуш тўғрисида"ги ҳикоясида Ибн Сино шундай ўхшатишни келтириб ўтади: "Типратиканнинг ташқи томони тиканли бўлгани билан, унинг ичи тоза. Шунингдек, айрим пайт одамларда ташқи томони чиройли кўрингани билан уларнинг ичидаги ғаламислик, иккиюзламачилик, бузуқлик, ахлоқсизлик ва ярамасликни ҳатти-ҳаракатларида кўриш мумкин". Шунинг учун, "Инсонларни уларнинг ташқи кўринишига қараб эмас, балки ички дунёсига қараб баҳолаш тўғри ва оқилона иш бўлган бўларди", - деб айтади Ибн Сино.

Алломанинг асарларида шу нарса алоҳида кўрсатиб ўтилганки, кибру-ҳаво, ортиқча ўзининг кучига бино қўйиш ва мақтанчоқлик маънавий жиҳатдан камолотга етмаганлигидан далолат саналади. Ибн Сино инсоннинг маънавий ва ахлоқий камолоти унинг психологик тарбияси билан бевосита боғлиқ эканлигини айтади. Бунда асосан биринчи ўринда у инсон ижтимоий ҳаракатларини яхшилашга қаратилган амалий мақсадларни назарда тутади. Унинг фикрича, инсон сиртдан салбий сифатларга эга бўлмаслиги мумкин, ёмон одатлар ўз-ўзидан ичдан пайдо бўлмайди, балки унинг ҳаракатларида кўриниб боради.

Ибн Сино инсон қалбида амалий (тажрибали) ва тажрибага асосланмаган мушоҳадали (ўй хаёлга асосланган) икки куч мавжудлигини айтади. Унинг айтишича, тажриба кучи доимо юқори туриши ва яхши ахлоқий сифатларни ўзлаштириб бориши керак.

Ибн Сино инсон ҳатти-ҳаракатларини уч қисмга бўлади, биринчиси, мажбурият юзасидан келиб чиқадиган ҳаракатлар, иккинчиси, маълум бир фойдага эришишга қаратилган (шунингдек, ўзининг шахсий ҳузур-ҳаловатига) ва учинчиси, ҳеч қандай бир таъмагирликка асосланмаган ва инсонни безайдиган ҳаракатлар. Алломанинг айтишича, "Эзгулик, яхшилик шунчаки қилинмаган, шунчаки, ўзининг мақсад ва манфаати учун ҳам қилинмаган бўлсагина, бундай эзгулик ва яхшилик мукаммал эзгулик ҳисобланади. Кўпгина инсонлар эса, эзгуликнинг мукаммалигига эришишга ҳаракат қилмайдилар". Шунингдек, Ибн Синонинг мукаммал жамият тўғрисидаги ғоясида фуқаролар ўз ҳатти-ҳаракатларида мукаммалликка эришиши ва бунинг бутун давлат миқёсида норма сифатида мувофиқлашиши тўғрисида фикр билдиради. Шунингдек, аллома инсоннинг маънавий-ахлоқий шаклланишида унинг атрофидаги одамларнинг ҳатти-ҳаракатлари, юриш-туришлари, феъл-атвори ва ўзаро муносабатлари билан бирга давлат раҳбарининг ҳам асосий рол ўйнашини айтиб ўтади. Давлат раҳбари қандай сифатларга эга бўлса, бўйсунувчилар ҳам унга тақлид қилган ҳолда шундай сифатларга эга бўлишади. Шунинг учун ҳам давлат раҳбари ўзидаги барча камчиликларини бартараф этиши, шундан кейин эса, шахсий намуна сифатида бошқаларга яхши сифатларни тарбиялашга ҳаракат қилиши мумкинлигини таъкидлаб ўтади.

Хулоса сифатида Ибн Синонинг ғояларидан ҳақиқий маънавий-ахлоқий фазилатларга ва идеал жамиятга шу мавжуд дунёда эришиш мумкинлигини, бунинг учун эса жамиятда инсонлар ўзаро ёрдам, бирдамлик ва ўзаро ҳамкорлик асосида яшашлари кераклигини, бундай жамият кишиларнинг ўзаро келишуви асосида қабул қилинадиган адолатли қонунлар ёрдамида бошқарилиши лозимлигини билишимиз мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Эгамбердиева Н. М. Абу Али ибн Сино и анализ философских проблем в его произведении "Ҳайй ибн Якзон" // Молодой ученый. - 2017. - №27. - С. 76-80. - URL https://moluch.ru/archive/161/45085/
2. Ибн Сина. "Китоб аш- Шифо". Глава "О доказательстве пророчества..." (цит. По книге Мухаммеда Юсуфа Мусы. Социология и политика в философии Ибн Сины. Каир. 1952)
3. Ибн-Сина. Избранные произведения (на тадж.
яз.). Т. 2. - Душанбе, 1983.Ибн Сино "Тадбири манзил" ст.22.
4. Ибн Сино. Канон врачебной науки. I том: -Т. Абдулла Қодирий. 1992 г.

Келиб тушган вақти 09.02. 2020

УДК 378.147

МАЛАКАЛИ ТИББИЙ КАДРЛАРЛАР ТАЙЁРЛАШДА ИННОВАЦИОН ПЕДАГОГИК ТЕХНОЛОГИЯЛАРНИНГ ЎРНИ

Рахматова М.Р., Жалолова В.З., Мустафаева Ш.А., Нурова З.Ҳ.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Мақолада тиббиёт олий ўкув юртлари маъруза ва амалий машғулот дарсларини ўтишда инновацион педагогик технологиялардан фойдаланиб дарс ўтишнинг самарадорлиги ҳақида сўз юритилган.

Калит сўзлар: инновация, амалий машғулот, интерактив педагогик методлар, ўқитиш, самарадорлик.

РОЛЬ ИННОВАЦИОННЫХ ПЕДАГОГИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ В ПОДГОТОВКЕ КВАЛИФИЦИРОВАННЫХ МЕДИЦИНСКИХ КАДРОВ

Рахматова М.Р., Жалолова В.З., Мустафаева Ш.А., Нурова З.Х.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье рассматривается преимущество применения инновационных педагогических методов для проведение лекций и практических занятий в медицинских ВУЗах

Ключевые слова: практическое занятие, интерактивные педагогические методы, обучение, преимущество.

THE ROLE OF INNOVATIVE PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES IN THE TRAINING OF QUALIFIED MEDICAL PERSONNEL

Rakhmatova M.R., Jalolova V.Z., Mustafayeva Sh.A., Nurova Z.X.,

Bukhara State Medical institute.

✓ ***Resume,***

In article advantage of application of innovative pedagogical methods to carrying out of lectures and a practical training in medical high schools is considered

Key words: Practical employment, interactive pedagogical methods, training, advantage.

Долзарблиги

Ҳозирги кунда талабалар ижодий қобилиятларини ривожлантириш, уларнинг таълим ва билимга бўлган эҳтиёжларини янада кучайтириш, мустақил фикр юритиш кўникмаларини шакллантириш орқали салоҳиятли, қўйилган муаммоларни ҳал қила оладиган етук мутахассисларни тайёрлаш муҳим вазифалардан ҳисобланади [1].

Амалдаги таълим йўналиши Давлат таълим стандартларида бакалаврнинг тайёргарлик даражасига қўйилган умумий малака талабларида тайёрланаётган кадрлар ўз соҳасига оид қарорларни мустақил қабул қила олиши ҳамда мустақил ҳолда ўз билим ва малакасини ошириш каби хусусиятларга эга бўлиши қайд этиб ўтилган. Олий таълим тизимида бу хусусиятларга эга бўлган кадрларни тайёрлашда таълим алоҳида ўрин эгаллайди[2]. Ҳозирда ўқув жараёнини такомиллаштириш мақсадида асосий эътибор инновацияларга қаратилган. Педагогик фаолиятдаги инновация ҳам, худди ишлаб чиқаришдаги инновация сингари янгилик ва ўзгаришларни билдиради, яъни Ўқитиш процессида қўлланиладиган мавжуд педагогик технологияларни ўзгартириш ва янгилашни англатади.

Янгиллик ёки инновация инсоннинг турли хил профессионал фаолияти учун характерли ва шунинг оқибатида қизиқиш, ўрганиш ва қўллашга сабаб бўлади. Инновациялар ўз-ўзидан пайдо бўлмайди, балки илмий изланишлар ва малакали педагог ходимларнинг узоқ машақатли ишлари маҳсули сифатида пайдо бўлади.

Ўқитиш жараёнидаги инновациянинг асосий мақсади: талабанинг юқори даражадаги интеллектуал-шахсий ва маънавий етуклигини таъминлаш; илмий фикр юритиш кўникмасини ҳосил қилиш учун шароит яратиш; янги методологияни ўз профессионал фаолиятида қўллашни ўргатиш; қўлланилаётган инновация ва ўз касбига қизиқиш ўйғотиш.

Инновациянинг асосий критерийси бу киритилаётган янгиликдир. Шу сабаб инновацион процессдан фойдаланишни истаётган педагог учун асосийси бу янгиликнинг нимадан иборатлиги ва унинг даражасини билиш зарурдир. Чунки бир педагог учун бу ҳақиқатдан янгилик ва қизиқарли бўлса, бошқа бир педагог учун бу таниш ва қизиқарли бўлмаслиги мумкин. Янгиликнинг бир неча хил даражаси фарқланади: абсолют, локал-абсолют, нисбий, субектив, маълумлик даражаси ва қўлланилиш соҳаси буйича фарқланувчи куйидагиларга ажратилади.

Инновациянинг шу соҳада фаолият олиб борувчи кўплаб мутахассислар томонидан қўлланилиши педагогик инновациянинг баҳоланиш критерийси бўлиб ҳисобланади. Агар муҳим педагогик ғоя ёки технология тор қўлланилиш доирасида қолса, яъни ғоя фақат уни ўйлаб топган муаллифлари томонидан қўлланилиб, амалиётда кенг тадбиқ этилмаса, у ҳолда бу ғоя педагогик янгилик сифатида танила олмаслиги мумкин.

Инновация бу бир-бири билан узвий боғлиқ процесслардан иборат бўлиб, у вужудга келган ғоянинг маълум бир йуналишдаги муаммони ҳал этилиши ва

кейинчалик ушбу янгилик амалда кенг қўлланилиши керак. Ўқув жараёнида инновация сифатида янги ўқув материаллари (мажмуа, силабус, электрон дарслик, мультимедиа), техник воситалар, педагогик технологиялар ва ҳоказолар мисол бўла олади. Қуйида биз педагогик технологиялар тўғрисида кенгроқ тўхталамиз. Инновацион ўқитиш технологияларига В.Д Симоненко қуйидагиларни мисол қилиб олади: интерактив ўқитиш технологиялари, проект ўқитиш технологиялари ва компютер технологиялар. Одатий ўқитиш жараёнида олий ўқув юрти талабаларга назарий билимларни беради, лекин ушбу назарий билимни маълум бир касбга боғлиқлиги эпизодик ҳолда руй беради, масалан малакавий амалиёт даврида ёки имтиҳоннинг амалий кўникмага топшириш вақтида. Шу тариқа реал профессионал кўникмамамаларни ўқув жараёни мобайнида талабалар томонидан эгалланиши бироз мураккабдир. Инновацион таълим эса айнан шу профессионал кўникмамалар ҳосил қилиш ва улар сифатини оширишга йуналтирилган бўлади, масалан маълум бир мавзу бўйича касал курацияси ва даво тайинлаш жараёни туширилган видео тасмани томоша қилган талабада ҳам шу мавзуга бўлган қизиқиш ортади, ҳам у танлаган врачлик соҳаси бўйича керакли кўникмамалари ҳосил булишига сабаб бўлади ва шу тариқа талабада керакли амалий кўникмамалар шакллантирилади.

Билим олишнинг интерактив ўқитиш технологиясини қўллаш мобайнида билим берувчи ва билим олувчи орасида роллар алмашинуви содир бўлади, яъни билим берувчи информатор ролини мененжер ролига, билим олувчи эса таъсир қилиш объекти ўрнига ўзаро таъсир субъктига айланади. Худи шундай билим олишда маълумот мақсад эмас, балки профессионал фаолият ва кўникмамани эгаллаш учун керакли манбага айланади. Қуйида интерактив ўқитиш технологияларининг баъзи турларига тўхталиб ўтамиз.

Муаммоли ўқитиш - бу такомиллаштирилган ўқитиш технологиясидир. Унинг вазифаси фаол билиш жараёнига ундаш ва тафаккурда илмий-тадқиқот услубини шакллантиришдир.

Муаммоли таълим дарсда бир вақтнинг ўзида ўқитувчи ва ўқувчиларнинг ҳамкорликдаги ҳаракати бўлиб, у ўқувчи шахсидаги муҳим белги-ижодий фикрлаш қобилиятини ривожлантиради. Муаммоли ўқитиш жараёнида ўқитувчилар ҳам, ўқувчилар ҳам ўзларининг интеллектуал, жисмоний, маънавий имкониятларини ўқув ва амалий муаммоларни ечиш учун доим синовдан ўтказади. Бу жараёнда ҳосил бўлган кўникма ва малакалар ахборот жамияти шароитларида яшаш учун зарур сифатларни шакллантиришга олиб келади.

Муаммоли таълим-ўқувчиларнинг эркин фикрлашларига, ўзининг фикрини эркин баён қила олишларига ва фикрларини янада ривожлантиришларига таъсир этишдир. Бунда ўқувчи диққат билан тинглаши, мустақил ва ёлғиз фикрлаши, жамоа бўлиб фикрлаши, таҳлил қилиши, кўпчилик бўлиб муҳокама қилиши ва тўпланган фикрни баён қила олиши керак.

Муаммоли таълимнинг муваффақияти қуйидаги омилларга боғлиқ:

1. Ўқув материалини муаммолаштириш.

2. Ўқувчиларнинг билиш фаолиятини фаоллаштириш

3. Таълим жараёнини ўйин, меҳнат фаолияти билан уйғунлаштириш

4. Ўқитувчи (педагог) томонидан муаммоли методлардан ўз ўрнида самарали фойдаланиш кўникмасига эга бўлиш.

5. Муаммоли вазиятни ҳал этиш юзасидан муаммоли саволлар занжирини тузиш ва мантиқий кетмакетликда ўқувчиларга баён этиш.

Муаммоли ўқитишнинг моҳиятини ўқитувчи томонидан талабаларнинг ўқув ишларида муаммоли вазиятни вужудга келтириш ва ўқув вазифаларини, муаммоларини ва саволларини ҳал қилиш орқали янги билимларни ўзлаштириш бўйича уларнинг билиш фаолиятини бошқариш ташкил этади. Бу эса билимларни ўзлаштиришнинг илмий-тадқиқот усулини юзага келтиради.

Муаммоли вазият муайян педагогик воситаларда мақсадга мувофиқ ташкил этиладиган ўзига хос ўқитиш шароитида юзага келади. Шунингдек, ўрганилган мавзулар хусусиятларидан келиб чиқиб, бундай вазиятларни яратишнинг махсус усулларини ишлаб чиқиш зарур.

Муаммоли вазиятда талабага нотаниш фактнинг мавжуд бўлиши яъни, янги билимларни шакллантиришга олиб келадиган номаълумнинг қўйилиши, талабаларда номаълумни топиш йўлида изланишни амалга ошириш учун зарур бўлган муайян билим заҳирасининг бўлиши ва вазифаларни бажариш учун талабага бериладиган кўрсатмалар муаммоли вазиятни ечишга қаратилган бўлишинига аҳамият бериш лозим. Аввало талабага номаълум бўлган ўқув муаммоси вазифаси белгиланади ва бунда унинг бажарилиш усуллари ҳамда натижаси ҳам номаълум бўлади, лекин талабалар ўзларидаги аввал эгалланган билим ва кўникмаларга асосланиб туриб кутилган натижа ёки ечилиш йўлини излашга тушади.

Муаммоли ўқитиш машғулотларини ташкил этиш ва ўтказишнинг муҳим томони шундаки, бунда ўқитувчи унинг ҳам таълимий, ҳам тарбиявий функциясини яхши англаб олган бўлиши талаб қилинади. Ўқитувчи ҳеч қачон талабаларга тайёр ҳақиқатни ёки ечимни бериши керак эмас, балки уларга билимларни олишга туртки бериши, машғулотларда ва ҳаёт фаолиятларида зарур бўлган ахборот, воқеа, вақт ва ходисаларни онгида қайта ишлашларига ёрдам бериши лозим бўлади. Муаммоли ўқитиш билимларни онгли ва мукаммал ўзлаштириш, атроф-муҳитга ўзининг фаол муносабатини белгилаб олишда талабалар билиш фаолиятини жонлантиришда ката имкониятларга эга. Айрим ҳолларда ўқитувчи талабаларда нафақат қизиқиш уйғотиши керак, балки ўқув муаммосини ўзи ҳал қилиб қўймаслиги ва бошқа ҳолларда талабаларнинг ўқув муаммосини ечишдаги мустақил ишларига раҳбарлик қилиш лозим, натижада талабаларда билимларга мустақил эришиш қобилияти шаклланади ва талабаларнинг интеллектуал фаоллиги таъминланади [8].

Муаммоли маъруза- мавзуга боғлиқ холда маълум бир муаммоли вазият ва унинг ечими билан боғлиқ булган маъруза куриниши. Яъни мавзуга оид бир вазият ўртага ташланади ва ушбу мавзуга боғлаган ҳолда талабалар шу вазиятнинг ечимини топишади. Бунда мавзуни ёритишда фақат ўкитувчи эмас балки талабанинг ҳам актив иштирок этишига эришилади. Ушбу маърузанинг асосий мақсади талабалар билимини бевосита уларнинг ўз иштироки ёрдамида ошириш. Бундай маъруза кўринишида ҳам талабанинг маърузага

бўлган қизиқиши ортади, ҳам ушбу мавзу юзасидан керакли кўникма эгалланишига эришилади [5].

Ўқув дискуссияси - муаммоли ўқитишнинг бир кўриниши. У муаммоли ҳолатлар анализида қўлланилади. Дискуссия жараёнига барча талабаларни жалб қилиш мақсадида кооператив ўқитиш методидан фойдаланиш (ўқув ҳамкорлиги) керак. Ушбу методика бўйича талабалар кичик гуруҳларга бўлинган ҳолда маълум бир муаммони ўзаро келишган ҳолда ечишга ҳаракат қиладилар. Ушбу ўқув ҳамкорлигининг асосий ғояси билим олувчиларни интеллектуал салоҳият ва ҳаракатларини бирлаштирган ҳолатда муаммоли ҳолат ечимини топишга йўналтиришдир. Талабалар гуруҳи ўқув ҳамкорлиги иши технологияси қуйидагича бўлиши мумкин:

- муаммонинг қўйилиши

-кичик гуруҳларга бўлиш (микрогуруҳлар 3-5 киши), улардаги вазифалар тақсимоти, уқитувчи дискуссиядан кутаётган натижаси билан таништириш.

-кичик гуруҳларда талабалар томонидан муаммони ечимини аниқлаш.

- муаммонинг ечими билан барчани таништириш.

- дискуссияни давом эттириш ва хулосалаш[3].

Шунга кўра ҳамкорликда ўқитиш методини пухта эгаллаган ўқитувчи қандай ўқитиш ва нимани ўргатишни яхши билиб олади. Зеро, ҳамкорликда ўқитиш ўқувчида онгли интизомни тарбиялайди, ўз муваффақиятини гуруҳ муваффақияти деб билади, топшириқларни ҳамгуруҳлари билан пухта ўзлаштиришга, ўртоқларига ҳамкор бўлиб, ўзаро ёрдам уюштиришга ва ниҳоят ситқидилдан ақлий меҳнат билан шуғулланишига замин тайёрлайди. Ҳамкорликда ўқитиш методининг моҳият мазмунини юқорида қайд этилган фикрлардан ташқари команда (жамоа) ҳамкорлиги асосида топшириқларни ечиш жараёнларини вақт бўйича босқичма - босқич (ғояларни инерциялар, муҳимларини ажратиш, лойиҳалаш қайта ишлаб чиқиш) ва амалга ошириш ғояси етади. Шу ўринда шуни алоҳида қайд этиб ўтиш жоизки, ҳамкорликда ўқитишда ўқув маълумотларини ўзлаштириш самарадорлиги бошқа ўқитиш методларига нисбатан юқори бўлади. Буни Буюк Британиянинг Старклайу университети қошида халқаро лойиҳалар марказининг директори, "Халқ таълими вазирлиги ва Олий ва ўрта махсус таълим вазирлигига Ўзбекистон таълим тизимини ислоҳотига кўмаклашиш" лойиҳасининг халқаро эксперти Ян Смит ҳам Буюк Британия, Покистон, Ботсванияда олиб борган тажрибаларига асосланиб 8 апрел 1999 йилда Республикада ўтказилган халқаро анжуманда " Илғор педагогик технологиялар" мавзусида қилган маърузасида ҳам қайд қилиб ўтди. Унинг қайд этишича ҳамкорликда ўқитиш, яъни ўқувчи - талабаларнинг бир-бирини ўқитишда самарадорлик мутлақо ошган.

Талабалар ўзаро ҳамкорликда бир-бирини ўқитсалар натижа унумли бўлади. Ҳамкорликда бирга ўқийлиз (Миннасот университети) Дэвид Жонсон, Рожер Жонсонларнинг фикрига кўра синф (гуруҳ) 3-5 кишини ташкил этган кишидан ташкил топган кичик гуруҳчаларга бўлинадилар ва гуруҳ аъзолари бир мавзуни ўрганадилар. Команда аъзолари ўқув топшириқларини ҳамкорликда бажариб, ҳар бир ўқувчи мавзу бўйича назарда тутилган билим, кўникма малакаларни ўзлаштиришга ҳаракат қиладилар. Бунда ўқувчиларга кўрсатма берилмайди, улар топшириқ мазмунидан келиб чиқиб бир-бирига ёрдамлашиш асосида топшириқни ҳал этадилар. Бунинг учун ўқитувчи командада ўқитиш методидан фойдаланиш учун, аввало, мавзуни аниқлайди ва команда учун топшириқларни бажарса кифоя. Шунингдек, ўқитувчи командалар учун ўқув топшириқларини мавзу бўйича ўқувчи (талабалар)нинг ўзлаштирган билимларини аниқлаш мақсадида тест саволларини ишлаб чиқади ва машғулотни ўтказишни лойиҳалаштиради.

Ҳамкорликда ўқитиш методларидан фойдаланишда ўқитувчи:

а) қайси мавзуни ҳамкорликда ўқитишни олдиндан белгилайди;

б) мавзу учун ўқув топшириқлари ва уларни бажариш тавсияномасини режалаштиради;

в) ҳамкорликда ўқитиш дарс- ишланмаси ва унинг тузилмасини ишлаб чиқади;

г) мавзу бўйича билимларни назорат қилишнинг тест топшириқларини тузади.

Ҳар қандай интерфаол метод тўғри ва мақсадли қўлланилганда ўқувчиларни мустақил фикрлашга ўргатади. Таълим тизимида содир бўлаётган ўзгариш ва янгиланишлар ўқувчиларга янги билим, кўникма ва малакаларни беради. Касб-ҳунар таълими жараёнида фаол ўқитиш усуллари мазмунини танлаш ва амалга ошириш муҳим муаммолардан биридир. Интерфаол ўқитиш усуллари таълим жараёнига таъсир кўрсатади. Интерфаол усулларнинг назарий асослари педагог олимлар томонидан кенг ўрганилган. Ҳамкорликда ўқитиш методини таълим жараёнида қўллаш таълимнинг самарадорлигини оширади[7].

"Мия штурми" ўз олдига иложи борича кўпрок ғоя олиш мақсадини кўйиб, уларни фикрлаш инерциясидан озод қилиб, муаммони ечишнинг одатий кечишини ўзгартириб, талабаларнинг ижодий фикрлашини активлаштиради. Ушбу усул талабалар гуруҳида янгидан- янги ғояларни пайдо бўлиши ва ўқитишнинг эффективлигини оширишга сабаб бўлади. "Мия штурми" усулининг асосий принцип ва қоидаларидан бири - талабалар томонидан берилаётган ғояларнинг биротаси ҳам критика қилинмаслигидир. Бунда талабалар узларини эркин тутишлари, ҳаттоки муаммони ечишда бироз ҳазил мутойибага хам ўрин берилади. Ўйин охирида хулоса қилинади.

Профессионал мактабда ўқитиш процессини активлаштиришнинг энг асосий буғинларидан бири дидактик ўйиндир. Дидактик ўйин процессида талаба ўз профессионал фаолиятига мос ҳаракатни бажаради. Натижада талабанинг билими тўпланиши, актуализацияси ва олинган билимнинг кўникма ва бажара олишга трансформацияланишига сабаб бўлиб, тажриба тўпланиши ва ривожланишига олиб келади. Дидактик ўйин технологияси 3 этапдан иборат:

1. Талабаларни дидактик ўйинга жалб қилиш.

2. Профессионал фаолиятни ўйин тарзида ўрганиш.

3. Ўйин модули остида касбни тўлалигича эгаллаш.

Амалиёт ёрдамида ўз касбига оид вазифаларни бажариш- Ўқитишнинг фаол методларидан бири бўлиб, бунда профессионал фаолият модел тариқасида олиниб талаба ўзи танлаган профессионал фаолиятига оид вазифани бажаради. Бу уйиннинг асосий шарти ушбу фаолиятни талаба ўкитувчи бошчилигида келажакда ўз профессионал вазифасини ўтайдиган жойда (масалан тиббиёт олийгохи талабаси касалхонада) бажаради.

Иммитацион тренинг- профессионал кўникмалар ва билимларни турли хил техник воситалар ёрдамида ўрганиш. Масалан тиббиёт олийгохи талабалари кўникмамаларини турли хил муляжларда ўтказишлари ёки профессионал фаолиятлари учун зарур бўладиган тиббий асбоб ускуналардан фойдаланишни ўрганишлари мумкин. [4].

Ўйинли проектлаштириш бу талабани амалий машғулотларга ва келажакда танлаган касбига қизиқтиришнинг яна бир кўриниши бўлиб, бунда талабалар ўз профессионал фаолиятларидан келиб чиқган ҳолда турли хил проектлар, янгиликлар ҳақида фикрлаб, ушбу соҳанинг ривожланишига замин яратувчи ғоялар ўйлаб чиқадилар. Ушбу усулга яққол мисол қилиб "Кейс-стади" технологиясини олиш мумкин, махсус фанининг мазмунини ўқувчиларга етказишда ва уларнинг мустақил ҳамкорлик асосида иш олиб боришлари учун кенг имкониятлар яратиб беради. "Кейс-стади" технологияси амалий мазмундаги муаммоларни ечишга қаратилган таълим технологиясидир. Кейс-стади технологияси - объектив реал ёки сунъий ўйлаб топилган ҳаётий муаммонинг муаммоли-вазиятли таҳлил остида ечимини излаб топишга асосланади. Кейсда ўқувчилар учун муаммоли вазиятни ечишга бағишланган йўналтирувчи материаллар тўпланган бўлади. Муаммоли вазият - бу субъектга ўз мақсадига эришишида тўсқинлик қилувчи ноаниқ ҳолатлар мажмуидир. Таълим жараёнида "Кейс-стади" технологиясининг қўлланилиши ўқувчилар томонидан қуйидаги кўникмаларга эга бўлишларига олиб келади:

- индивидуал ва гуруҳлар таркибида фаолият олиб бориш;
- амалий вазиятларнинг таҳлилий ечимини топиш;
- кейс материалларини туза олиш;
- келажакда ўзининг касбий фаолиятини ташкил қилишнинг самарали йўлларини излаб топиш;
- касбий фаолиятда учрайдиган муаммоли вазиятларга мустақил қарор қабул қилиш кабилар.

Кейслар педагог томонидан индивидуал ёндашув орқали ҳар бир гуруҳдаги ўқувчилар учун алоҳида ишлаб чиқилиб, машғулотнинг бошида тарқатилади. Кейс таркибида муайян лаборатория машғулотининг мавзусини ҳамкорликда ўқитишда ҳар бир гуруҳдаги ўқувчилар ўзаро кичик гуруҳларга бўлинишида ҳар бир гуруҳдаги ўқувчи ўзининг билим даражасига қараб вазифаларга эга бўладилар. Кейинги иккинчи босқичда ўқувчилар гуруҳлар таркибида ҳамкорлик асосида фаолият олиб борадилар. Учинчи босқичда, кейс натижалари тақдимот қилинади [6].

Билим олишнинг интерактив ўқитиш технологиясини қўллаш мобайнида билим берувчи ва билим олувчи орасида роллар алмашинуви, хамда маълумот ролининг ўзгариши содир булади. Ушбу роллар алмашинуви типик ишчи уйинларидан бири бўлиб ўз-ўзини бошкариш интерактив усули ҳисобланади. Бунда талабалардан бири виртуал ўкитувчи сифатида танланиб амалий машғулот ўтказилишидан бир кун олдин ушбу талаба огоҳлантирилади. Танланган виртуал ўкитувчи ўтиладиган мавзу юзасидан талабаларни қизиқтириш учун турли хил интерактив ўйинлар тайёрлаб келиб дарсни ўтказади. Дарс ўйин тариқасида ўтказилганлиги ва роллар алмашинуви содир бўлганлиги сабаб талабаларнинг дарсга бўлган қизиқишлари, шунингдек виртуал ўкитувчи гуруҳ талабаларидан бири бўлгани сабаб талабаларнинг дарсда ўзларини эркин тутишлари мавзуни бахс мунозара кўринишида ўтилиб, унинг тўлиқроқ эгалланишига эришилади. Дарсни бу тариқа ўтказилиши айниқса келажакда педагог касбини танлаган талабаларда мавзуни тўлалигича эгаллаш билан бир қаторда ўз касбларига оид кўникма ва билимларнинг шаклланишига олиб келади. Мисол тариқасида ушбу интерактив усул тиббиёт олийгоҳлари тиббий педагогика факультети йўналиши талабалари учун фойдаланилганда уларда мавзу бўйича кўникма эгалланиши билан бир қаторда келажакда танлаган тиббий педагог касбини мукаммал эгаллашларига замин яратилган бўлар эди.

Хулоса қилиб, шуни айтиш мумкинки, инновацион таълим талабада айнан профессионал кўникмалар ҳосил қилиш ва улар сифатини оширишга йўналтирилган бўлиб, ушбу таълим кўриниши ёрдамида маъруза ва амалий машғулот дарслари ўтказилганда фанлар бўйича билимнинг мустаҳкамланиши билан бир қаторда талабаларда ўтилаётган мавзу бўйича келгуси профессионал фаолият билан боғлиқ билим ва тегишли амалий кўникмалар ҳосил бўлишига эришилади. Бу эса ўз ўрнида машғулотларнинг сифати ҳамда самарадорлигини оширишда ўзининг ижобий самарасини беради. Шунингдек, педагогик инновациянинг бир тури интерактив усуллардан фойдаланиб дарсларни ўтказиш, талабаларда фанга бўлган ҳавасларини оширади. Фанга қизиқишни ошириш эса дарсда кўзланган мақсадга етишиш демакдир.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Каримов И.А. Баркамол авлод-Ўзбекистон тараққиётининг пойдевори.-Т. Шарқ, 1997. 64 бет.
2. Қаршибоев Х.Қ. "Олий таълимда талабалар мустақил ишларини ташкил этиш". Таълим муаммолари. №4, 2009 й., 26-29 бетлар.
3. Мавлянов.И.Р ва соавторлар "Клиник фармакология кафедраси машғулотларини ўтказишда интерактив ўқитиш услубларининг қўлланилиши".Тошкент 2005 4 -14 бет
4. Использование инновационных технологий в процессе преподавания педагогических дисциплин (электронный ресурс) htpp://ntfmfkonfz.ru
5. Сластенин В.. Исаев И и др. Педагогика: Учебное пособие (электронный ресурс) htpp://www.gumer.info
6. В.Т.Исақулов, Д.В.Тўлаганова, "Махсус фанларни ўкитишда илгор педагогик технологияларни индивидуал ёндашув асосида қўллашнинг самарадорлиги".Фан таълим ва ишлаб чикариш интеграцияловчи шароитида инновацион технологияларнинг долзарб муаммолари Республика илмий-амалий конференцияси I-қисм Илмий маколалар тўплами 220-221 бетлар
7. Н.И.Содиқова, Ш.Қурбонов "Ҳамкорликда Ўқитишда Ўқитиш методининг таълим жараёнида қўлланилиши" Фан таълим ва ишлаб чикариш интеграцияловчи шароитида инновацион технологияларнинг долзарб муаммолари Республика илмий-амалий конференцияси I-қисм Илмий маколалар тўплами, 231-232 бетлар
8. М.Арипжанова "Касб -хунар коллежларида муаммоли ўкитиш элеметларидан самарали фойдаланиш" Фан таълим ва ишлаб чикариш интеграцияловчи шароитида инновацион технологияларнинг долзарб муаммолари Республика илмий-амалий конференцияси I-қисм Илмий маколалар тўплами, 272- 273 бетлар

Қабул қилинган кун 09.02. 2020

УДК 616.921.5-08

РЕСПИРАТОРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ, ПОСЕЩАЮЩИХ ДЕТСКИЕ САДЫ

Рахматова М.М.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Данное исследование было направлено на (1) анализ различий между матерями детей с и без респираторных заболеваний в психологическом (тревога / депрессия), родительском (родительский стресс и жизненные события) и семейное (удовлетворение) функционирование, основанное на конкретные переменные заболевания; (2) определить, какие факторы способствовали стрессу родителей, принимая во внимание тревогу, депрессию, удовлетворенность браком, жизненные события и глобальный показатель здоровья детей (ГПЗД).

Ключевые слова: Респираторные заболевания, депрессия, госпитализации, тревога.

RESPIRATORY DISEASES IN CHILDREN ATTENDING KINDERGARTENS

Rakhmatova M.M.,

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

This study was aimed at (1) analyzing the differences between mothers of children with and without respiratory diseases in psychological (anxiety / depression), parental (parental stress and life events) and family (satisfaction) functioning based on specific disease variables; (2) determine what factors contributed to parental stress, taking into account anxiety, depression, marriage satisfaction, life events, and the global child health indicator (GPA).

Keywords. Respiratory diseases, depression, hospitalizations, anxiety.

БОЁЧАГА БОРАДИГАН БОЛАЛАРДА НАФАС ОЛИШ КАСАЛЛИКЛАРИ

Рахматова М.М.,

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу тадқиқот (1) нафас олиш касалликлари бўлган ва онаси бўлмаган болалар оналарининг психологик (ташвиш / тушкунлик), ота-оналар (ота-оналарнинг стресслари ва ҳаётдаги воқеалар) ва оилавий (қониқиш) касалликлардаги ўзига хос ўзгарувчилар асосида фарқларини таҳлил қилишга қаратилган; (2) ташвиш, тушкунлик, никоҳдан қониқиш, ҳаёт воқеалари ва болалар саломатлигининг глобал кўрсаткичини (ГПА) ҳисобга олган ҳолда, ота-оналарнинг стрессига нима сабаб бўлганини аниқланг.

Калит сўзлар. Нафас олиш касалликлари, депрессия, госпитализация, ташвиш.

Актуальность

Исследования показали, что посещение ДС значительно увеличивает риск инфекции верхних дыхательных путей у детей дошкольного возраста.

Проблемы со здоровьем детей могут влиять на психологическое функционирование родительских фигур, и некоторые исследования показали, что существуют более высокие уровни депрессии и симптомов тревоги у матерей, когда у ребенка заболевание дыхательных путей. Хронические проблемы со здоровьем у детей также могут влиять на брачные отношения. Тем не менее, эта область была недостаточно изучена, когда у ребенка респираторное заболевание. Родительский стресс может быть определен как отвращающая психологическая реакция на требования быть родителем и воспринимается как негативные чувства к себе или к ребенку[10]. Исследования также показали, что матери детей с респираторными заболеваниями, такими как астма, имеют более высокий уровень родительского стресса по сравнению с матерями здоровых детей.

Хотя литература о связи между стрессом родителей и депрессией / тревогой у родителей детей, страдающих респираторным заболеванием, не была найдена, исследования с различными образцами предполагают связь между родительским стрессом и материнской психопатологией, особенно депрессией. Позитивные и поддерживающие супружеские отношения, по-видимому, играют защитную роль в борьбе с проблемами психического здоровья и повышении эффективности воспитания[5]. Хотя существуют исследования, связывающие стресс родителей с удовлетворением браком, ни одного из них не было найдено в контексте респираторных заболеваний.

Было высказано предположение, что переживание стресса, связанного с жизненными событиями, играет важную роль не только в этиологии некоторых психических и соматических проблем, но и в стрессе, испытываемом в родительская роль. Тем не менее, другие авторы пришли к выводу, что основные жизненные события не являются предиктором родительского стресса[1].

В контексте респираторных заболеваний у детей, как правило, отсутствуют исследования по изучаемым параметрам, и, кроме того, связь родительского стресса с другими измерениями и с переменными заболевания либо не была рассмотрена, либо была недостаточной, или исследован.

Метод исследования. Оценка характеристик здания, состояния респираторного дыхания и суррогатов вентиляции (45 DCC); (2) оценка подгруппы DCC (20 DCC), отобранных на этапе I посредством кластерного анализа (который рассматривал CO 2)концентрации, температура и влажность в помещении, измеренные на этапе I) Это исследование было интегрировано в фазу II ENVIRH с двумя точками оценки: время 1 - весна / лето и время 2 - осень / зима. Результаты, представленные в этой статье, относятся ко времени 1.

Данные этого исследования были собраны в 13 из 20 DCC, участвующих в Фазе II (те DCC, которые приняли приглашение принять участие в этой части исследования). Критерием включения были матери с ребенком в возрасте от 6 месяцев до 5 лет без врожденной или хронической патологии (кроме респираторных заболеваний).

Анкеты были распространены среди матерей сотрудниками ДС (помощниками по образованию и воспитателями дошкольного возраста), а затем были собраны членами нашей команды. Матери, которые хотели участвовать, подписали информированное согласие. Из 177 детей 132 взрослых ответили на вопросники, и из этого числа 45 были исключены из-за того, что не являлись матерями[5].

Выборка состояла из 132 матерей в возрасте от 19 до 48 лет (M = 34,98 года; SD = 4,92). Целевые дети (дети вышеописанных матерей) были в возрасте 8-78 месяцев (M = 44,74 месяца, SD = 19,35) и были в основном мальчиками (52,1%), только или младшими детьми в положении братьев и сестер (61,8%).

Большинство матерей получили высшее образование (50,5%), были трудоустроены (91,7%) и состояли в браке или жили в гражданском браке (70,1%).

Оценка здоровья органов дыхания

Для оценки респираторных заболеваний у детей использовалась анкеты Международного исследования астмы и аллергии у детей. Эта анкета собирает подробные данные о одышке и аллергических заболеваниях, невыходах на работу, респираторных инфекциях и истории болезни, а также включает вопросы окружающей среды[6].

Родительская оценка

Психологический (тревога / депрессия), родительский (родительский стресс и жизненные события) и супружеский (удовлетворенность) аспекты были оценены с помощью следующих инструментов: (1) Шкала тревожности и депрессии

Статистический анализ

Студенческий т-тесты использовались для сравнения групп, поскольку распределение переменных соответствовало предположению о нормальности. Двусторонние связи между родительским стрессом и тревогой, депрессией, семейным удовлетворением и жизненными событиями были проверены с использованием коэффициента корреляции Пирсона. Множественный линейный регрессионный анализ был проведен для прогнозирования стресса родителей, принимая во внимание депрессию, тревогу, семейное удовлетворение, жизненный стресс и ГПЗД в качестве независимых переменных. ГПЗД был создан для изучения влияния переменных респираторного здоровья ребенка, соответствующих сумме 10 переменных (наличие эпизодов хрипов, наличие эпизодов респираторных инфекций, отитов, прием антибиотиков, посещение врача из-за эпизодов хрипов, посещение врач по поводу респираторных инфекций, неотложной помощи в связи с хрипами [7].

Результат и обсуждения

Различия между матерями детей с респираторным заболеванием и без него с точки зрения родительского стресса, тревоги и депрессии, удовлетворенности браком и жизненных событий были проанализированы в зависимости от конкретных переменных заболевания - количества эпизодов хрипов, посещаемости отделения неотложной помощи (количество раз) для респираторные инфекции, посещение отделения неотложной помощи (количество раз) для эпизодов хрипения и количество эпизодов, получавших прием антибиотиков[8].

Результаты показывают, что у матерей детей с одним или несколькими эпизодами хрипов было больше симптомов депрессии (p = 0,025) и больше тревоги, хотя и с меньшей степенью доказательности (p = 0,057).

Результаты, связанные с посещением отделения неотложной помощи (количество раз) для респираторных инфекций представлены в Таблице 3.

У матерей детей с одним или несколькими посещениями неотложной помощи из-за респираторных инфекций было больше симптомов тревоги (p = 0,017).

Связанные факторы с родительским стрессом

Чтобы определить факторы, способствующие родительскому стрессу, был проведен одномерный регрессионный анализ для всех исследуемых аспектов (тревога, депрессия, семейное удовлетворение, жизненные события и GCHI).

За исключением ГПЗД, все исследуемые переменные оказали значительное влияние на стресс родителей.

Короче говоря, основными результатами этого исследования были матери детей с одним или несколькими эпизодами хрипов, с одним или несколькими посещениями неотложной помощи из-за респираторных инфекций или эпизодов хрипов, и при приеме антибиотиков наблюдалось больше симптомов депрессии и / или тревоги; и что тревога, депрессия и семейное удовлетворение оказали влияние на родительский стресс[9].

Вывод

Результаты показали, что среди исследуемых параметров только тревога, депрессия и родительский стресс варьировались в зависимости от исходов одышки и потребления антибиотиков. Эта вариация была более обширной для психологических аспектов (тревога / депрессия). Что касается сопутствующих факторов родительского стресса, тревожность, депрессия и семейное удовлетворение способствовали родительскому стрессу. Отсутствие связи между родительским стрессом и показателями респираторного здоровья заслуживает дальнейших исследований.

Среди ограничений этого исследования следует отметить тот факт, что сбор данных происходил в период с низкой частотой респираторных инфекций. Тем не менее, это исследование является частью более широкого исследовательского проекта, который

направлен на сравнение результатов двух разных сезонов (продольное исследование). Данные, соответствующие осенне-зимнему сезону, будут проанализированы на более позднем этапе в ближайшем будущем [6].

Кроме того, хотя все матери были приглашены к участию, все еще существует риск смещения отбора, так как невозможно узнать, имели ли матери, которые согласились участвовать, и тех, кто не согласился, одинаковые характеристики (например, последняя могла быть более или меньше стресса).

Матери могут выиграть от участия в программах раннего профилактического вмешательства, которые помогут им приспособиться к материнству, уменьшить стресс и тревогу, что будет способствовать укреплению здоровья и благополучия детей.

Мы надеемся, что будущие исследования дадут полезные ответы на оставшиеся вопросы о родительском стрессе и процессах, которые связывают его со здоровьем и благополучием детей. Мы надеемся, что такое исследование даст специалистам здравоохранения более четкое понимание важности психосоциальных факторов и факторов здоровья, связанных с уходом за детьми с респираторными заболеваниями[4].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Амелина О.В. Патогенетическая терапия ОРЗ // РМЖ. 2006. Т. 14. № 22.
2. Белоусова Ю.В., Омельяновский В.В. Клиническая фармакология болезней органов дыхания у детей / Руководство для врачей. - М., 1996.
3. Бережной В.В., Ершова И.Б., Кунетина Е.Н. Острые респираторные вирусные заболевания у детей и подростков: эпидемиология, диагностика, лечение, профилактика: Учебное пособие для студентов. - Киев-Луганск, 2003. - 150 с.
4. Горностаева Ю.А. Тактика ведения больных с частыми простудными заболеваниями: Справочник поликлинического врача. - М., 2007.
5. Заплатников А.Л. Иммунопрофилактика и иммунотерапия острых респираторных инфекций у детей // Лечащий врач. 2006. № 9. С. 50 - 56.
6. Киселева О.И., Маринич И.Г, Соминина А.А. Грипп и другие респираторные вирусные инфекции: эпидемиология, профилактика, диагностика, терапия. - СПб., 2003.
7. Колбухина Л.В. Вирусные инфекции дыхательных путей // РМЖ. 2000. Т. 8 (3) С. 13, 14.
8. Коровина Н.А., Заплатников А.Л. Современные возможности этиотроп-ной терапии бактериальных и вирусно-бактериальных ОРЗ у детей // РМЖ. 2003. № 4.
9. Малкоч А.В., Боткина А.С., Анастасевич Л.А. Острые респираторные заболевания и возможности иммуномодулирующей терапии // Лечащий врач. 2008. № 8.
10. Научно-практическая программа Союза педиатров России "Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика". -М., 2002.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616-002.289.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ЛЕЙКОПЛАКИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Рустамов У.М., Садикова Д.И., Бобоев Р.А., Хамраев О.А., Шадманов М.А., Хужамбердиев У.Э.,

Андижанский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме,***

Проведено обследование больных женщин с лейкоплакией мочевого пузыря, проходивших стационарное лечение в отделении урологии клиники Андижанского государственного медицинского института. Среди инфекционных агентов, определяемых методом полимеразной цепной реакции, особое внимание было обращено на наличие вирусной инфекции у обследуемых больных. При исследовании уровня гормонов в плазме крови у выявлено достоверное снижение секреции уровня эстрогенов, что связано с применением больными 79 (69,3%) комбинированных оральных контрацептивов в целях контрацепции и с целью восстановления нарушенного менструального цикла. Таким образом, мы считаем, что к этиопатогенетическим факторам в развитии заболевания лейкоплакии следует относить также наличие вирусной инфекции и нарушение гормонального фона.

Ключевые слова: мочевой пузырь, лейкоплакия, метаплазия, полимеразная цепная реакция, гормон, эстроген, плазма крови, контрацептив, вирусная инфекция

ETIOLOGICAL FACTORS OF BLADDER LEUKOPLAKIA

Rustamov U.M., Sadikova D.I., Xamraev O.A., Boboev R.A., Shadmanov M.A., Hujamberdiev U.E.,

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

A survey of sick women with leukplakia of the bladder who underwent inpatient treatment in the urology department of the clinic of Andijan State Medical Institute was conducted. Among the infectious agents determined by the polymerase chain reaction method, in the examined patients. When studyng the level of hormones in blood plasma, a significant decrease in the secretion of estrogen level was revealed, which is associated with the use of 79 (69%) patients with combined oral contraceptives for contraception and for restoring an irregular menstrual cycle. Thus, we believe that the presence of viral infection and hormonal imbalance should also be considered as etiopatogenetic factors in the development leukoplakia disease.

Keywords: bladder, leukoplakia, metaplasia, polymerase chain reaction, hormone, estrogen, blood plasma, contraceptione, viral infection.

СИЙДИК ПУФАГИ ЛЕЙКОПЛАКИЯСИНИНГ ЭТИОЛОГИК ОМИЛЛАРИ

Рустамов У.М., Садикова Д.И., Бобоев Р.А., Хамраев О.А., Шадманов М.А., Хужамбердиев У.Э.,

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Андижон давлат тиббиёт институти клиникаси урология бўлимида сийдик пуфаги лейкоплакияси билан стационар даво олаётган аёлларда текширувлар ўтказилди. ПЦР текшируви усулида асосий этибор бу аёлларда вирусли бор ёки йўқлигига қаратилмоқда. Бу беморларда қоннинг плазмасидаги гормонлар миқдори кескин камайганлиги аниқланди ва анамнезларга асосланган холда буларни 79 (69%) фёллар орал контрацепция моддаларидан фойдаланганлиги аниқланди. Шу юзасидан юқоридаги текширувларга асосланиб биз бу аёлларда сийдик пуфаги лейкоплакиясини этиологик омиллари бўлиб гормонал фони бузилиши хамда вирусли инфекцияни иштироки борлигини аниқладик.

Калит сўзлар: Сийдик пуфаги, лейкоплакия, метаплазия, полимераз занжирли реакция, эстроген, гормон, кон плазмаси, контрацепция, вирусли инфекция.

Актуальность

В настоящее время в клинической практике существует понятие плоскоклеточной метаплазии и эпителия слизистой оболочки мочевого пузыря (морфологическое) и более узкое понятие (клиническое) - лейкоплакия [2, 6, 10, 17, 23]. Последнее применимо к больным с плоскоклеточной метаплазией и с апоптозом, кератинизацией и с образованием типичных бляшек. [11, 30, 31].

По современным данным лейкоплакия мочевого пузыря является полиэтилогичным - заболеванием, в основе которого лежит множество предрасполагающих факторов [7, 11, 22, 25, 26].

В этиологии лейкоплакии мочевого пузыря выделяют две основные группы факторов: экзогенные (инфекционные, травматические) и эндогенные (нарушение гормонального гомеостаза) [5, 7, 8, 14, 32].

По мнению многих авторов, наиболее частым фактором развития лейкоплакии мочевого пузыря является наличие инфекций мочевыводящих путей. [5, 8, 13, 15, 22, 29]. Известно, что неосложненные инфекции мочевыводящих путей" одни из самых частых заболеваний женщин репродуктивного возраста [13, 14, 18, 26, 28, 29]. В течение года у 25-35% женщин в возрасте 20-40 лет имеет место, по крайней мере, один эпизод инфекции нижних мочевых путей.

Большинство авторов считают, что лейкоплакия мочевого пузыря постоянно протекает в сочетании с хроническим циститом [13, 14, 26]. Причем количество больных растет с увеличением возраста. По представлениям других авторов, лейкоплакия мочевого пузыря сама по себе является гистологической формой хронического цистита, тем самым, подтверждая современные суждения о наиболее стабильной форме существования многослойного плоского эпителия среди эпителиальных тканей [2, 23, 29, 30]. Следует отметить, что практически во всех опубликованных работах симптоматика лейкоплакии отождествляется с симптомами хронического цистита. В отличие от больных с хроническим циститом; у пациентов с лейкоплакией - отмечается постоянное чувство тяжести в области мочевого пузыря, тупые боли над лобком, в промежности, паховых областях, в преддверии влагалища, боли и длительные спазмы, как вовремя, так и после мочеиспускания [6, 10, 16].

Немало сторонников приобретает в настоящее время теория вирусного генеза [1, 19, 20, 25, 29]. Вирус папилломы человека способствует изменению функции эпителиальных клеток, что приводит к разрастанию участков слизистой оболочки и образованию остроконечных кондилом.

Развитию лейкоплакии мочевого пузыря могут послужить длительные механические, химические, термические раздражения (камень, инородное тело, инфекционные агенты, канцерогенные вещества, облучение) [7, 13, 16, 18], а также травматические воздействия на стенку мочевого пузыря, вследствие внутрипузырных манипуляций, таких как катетеризация мочевого пузыря после хирургических вмешательств, катетеризация мочевого пузыря для забора посева мочи [11, 12, 14].

В 70-х годах прошлого столетия начала формироваться теория гормонального развития лейкоплакии [3, 16, 17, 24, 27]. Следует отметить, что под действием гормональных факторов происходит формирование плоскоклеточной метаплазии [27, 30, 32]. По данным некоторых авторов в результате функциональных изменений в системе гипоталамус-гипофиз-яичники-матка, нарушается процесс овуляции. Нарушение овуляции является следствием относительной или абсолютной гиперэстрогении и дефицита прогестерона, приводящие к развитию гиперпластических процессов в органах мишенях, к которым относится и мочевой пузырь [16, 24, 32, 33].

Цель исследования: Выявить наиболее частые предрасполагающиеся этиологические факторы лейкоплакии мочевого пузыря.

Материал и методы

С целью выполнения поставленных задач были отобраны 45 женщин с различными стадиями лейкоплакии мочевого пузыря, из числа пациентов, госпитализированных в урологическое отделение клиники Андижанского Государственного медицинского института имени Ю.Отабекова в период с 2016 по 2019 год.

Показаниями к проведению обследования служили жалобы больных на постоянное чувство тяжести в области мочевого пузыря, как при его переполнении, так и при отсутствии мочи в мочевом пузыре, боли и длительные спазмы после мочеиспускания, дискомфорт или чувство жжения над лобком, в промежности, паховых областях и в преддверии влагалища.

Пациентки были разделены на три группы в зависимости от данных биопсии.

Результат и обсуждения

Учитывая роль инфекции в развитии лейкоплакии мочевого пузыря, всем больным проведено комплексное микробиологическое исследование, включающее в себя посев мочи на флору с определением чувствительности выделенных микроорганизмов к антибиотикам и полимеразная цепная реакция для определения вируса простого герпеса и вируса папилломы человека, которые могут быть этиологическими факторами развития лейкоплакии.

Следует отметить, что при исследовании мочи на микрофлору в 28 (24%) случаях у пациенток высеивались уропатогены из группы кишечных бактерий в незначительной концентрации, причем достоверных различий в группах больных не выявлено. У 6 (5,3%) больных выявлено сочетание уропатогенной флоры. В связи с этим, пациенткам потребовалось проведение этиотропной антибактериальной терапии.

При выборе антибактериального препарата учитывали следующие критерии: спектр антимикробной активности, уровень антибиотикорезистентности в данном регионе, фармакокинетику антибиотика, профиль безопасности, фармакоэкономическую оценку режима, результаты сравнительных рандомизированных испытаний, доказывающих эффективность препарата.

Следует отметить, что выявлен вирус простого герпеса типа у 8 (17,7%) пациенток с лейкоплакией мочевого пузыря и вирус папилломы человека у 4 (9%) больных соответственно. Достоверных различий частоты обнаружения вируса в обследуемых группах не выявлено, при чем у 3 (6,6%) пациенток от всех больных вирусная инфекция (вирус простого герпеса 2 типа HSV-II) была выявлена впервые, а у 9 (20%) женщин диагностирована ранее, что подтверждает участие вирусной инфекции в этиологии и патогенезе данного заболевания и требует проведения соответствующего лечения.

Всем пациенткам с лейкоплакией мочевого пузыря, у которых была выявлена вирусная инфекция, проводилась противовирусная терапия. При выявлении других патогенов (Ureaplasma urealiticum, Chlamidia trachomatis, Micoplasma hominis, Micoplasma genitalium, Gardenerela vaginalis) проводилась этиотропная антибактериальная терапия. При оценке эффективности лечения основным критерием являлся отрицательный ПЦР (полимеразная цепная реакция) тест, который проводился через 20 дней после окончания приема препаратов.

Проводилось изучение гормонального статуса больных.

В связи с тем, что одним из факторов, приводящих к развитию лейкоплакии мочевого пузыря является нарушение гормонального фона, особое внимание при сборе анамнеза заболевания уделялось данным о применении комбинированных оральных контрацептивов, как для контрацепции, так и для лечения гормональных нарушений. Известно, что длительный прием оральных контрацептивов может приводить к нарушению гормонального фона в виде разви-

тия гипоэстрогении, вследствие которой, возможен переход эпителия мочевого пузыря из переходного в многослойный плоский. Данные о частоте и длительности применения комбинированных оральных контрацептивов представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Распределение больных с лейкоплакией мочевого пузыря в обследуемых группах по длительности приема комбинированных оральных контрацептивов (КОК)

группы больных	Длительность применения КОК (в месяцах)				КОК не применялись	Всего
	до 5	5-12	12-24	Свыше 24		
I группа	4	6	2	-	8	20
II группа	1	-	5	-	4	10
III группа	1	2	6	2	4	15
Всего	6	8	13	2	16	45

Продолжительность применения комбинированных оральных контрацептивов в обследуемых группах достоверно различалась и в среднем составила от 5 до 24 месяцев.

При исследовании уровня гормонов в плазме крови у 5 (25%) пациенток I группы, у 2 (20%) больных II группы и у 7 (46%) женщин III группы выявлено достоверное снижение уровня секреции эстрогенов, однако при сравнении этих показателей у больных всех групп не выявлено статистически значимых различий. При анализе индивидуальных показателей уровня фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) и пролактин (ПРЛ), последние находились в пределах нормы.

По всей вероятности, снижение эстрогенов в крови связано с применением отдельными больными комбинированных оральных контрацептивов в целях контрацепции и с целью восстановления нарушенного менструального цикла. Комбинированные оральные контрацептивы применяли 20 (44%) женщин из общего числа обследованных пациенток.

Однако, определение содержания гормонов в сыворотке крови само по себе далеко не всегда обеспечивает адекватную оценку функционального состояния эндокринной системы, так как при этом не учитывается содержание стероид связывающих глобулинов и альбуминов, а также состояние рецепторного звена репродуктивной системы, то есть способность органов-мишеней воспринимать те или иные концентрации гормонов.

Выводы:

1. Среди инфекционных агентов, определяемых методом полимеразной цепной реакции, особое внимание было обращено на наличие вирусной инфекции, как одно из наиболее значимых звеньев этиологии и патогенеза лейкоплакии мочевого пузыря, что подтверждает участие вирусной инфекции в этиологии и патогенезе данного заболевания и требует проведения соответствующего лечения - включение противовирусных препаратов.

2. При исследовании уровня гормонов в плазме крови у выявлено достоверное снижение секреции уровня эстрогенов, что связано с применением больными 79 (69,3%) комбинированных оральных контрацептивов в целях контрацепции и с целью восстановления нарушенного менструального цикла.

3. Таким образом, мы считаем, что к этиопатогенетическим факторам в развитии лейкоплакии следует относить также наличие вирусной инфекции и нарушение гормонального фона.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Александрова Ю.Н. Генитальная папилломавирусная инфекция: биологические и клинические аспекты // Медицинский академический журнал. 2014; 1(3): 56-66.
2. Бочарова О.А. Роль адгезивных нарушений в патогенезе лейкоплакии и возможности их коррекции иммуномодулятором //Иммунология. - 2014; 25(1): 36-43.
3. Балан В.Е. Применение заместительной гормонотерапии для лечения атрофического цистоуретрита при урогенитальных расстройствах в климактерии // Акушерство и гинекология. 2013; 3: 60-61.
4. Балан В.Е. Принципы заместительной гормонотерапии урогенитальных расстройств //Consilium Medicum. 2016; 5(7): 413.
5. Герепанова Т.С. Неосложненная инфекция мочевых путей // Гинекология. 2016; 8(2): 8-10.
6. Гетрович Ю.А. Клинико-биохимические исследования при лейкоплакиях и папилломе - предраковых состояниях// Клиническая лабораторная диагностика. 2007; 6: 42-43.
7. Данилов В.В. Диагностические и лечебные аспекты расстройств мочеиспускания у женщин//Медицинский журнал. 2016; 2: 20.
8. Деревянко И.И. Осложненные инфекции мочевыводящих путей //Consilium Medicum. 2017; 5(7): 376-380.
9. Декорби М.Р. и др. Резистентность к антибактериальным препаратам возбудителей инфекций мочевых путей, выделенных у амбулаторных больных: окончательные результаты Североамериканского объединенного исследования инфекций мочевых путей // Русский медицинский журнал. 2016; 17: 1237-1244.
10. Клименко И.А. Кандидомикозный цистит и лейкоплакия мочевого пузыря//Урология и нефрология. 2017; 3: 71-73.
11. Клименко И.А. Цитологическое исследование в диагностике и диспансерном наблюдении больных с предопухолевыми заболеваниями мочевого пузыря //Лабораторное дело. 2013; 9: 544-547.
12. Клименко И.А. Клинико-морфологические особенности лейкоплакии мочевого пузыря/ Вопросы онкологии. 2016; 12(6): 76-81.
13. Левин Е.И. Цистит у женщин: диагностика и лечение. М., 2009; 21-25.
14. Лопаткин Н.А. Неосложненные и осложненные инфекции мочеполовых путей. Принципы антибактериальной терапии //Русский медицинский журнал. 2017; 5(24): 1579-1592.
15. Лоран О.Б. Особенности диагностики и лечения хронического цистита у женщин // Акушерство и гинекология. 2010; 3: 40-43.
16. Митюшкина Т.А. Проблемы инфекций мочевыводящих путей у женщин// Гинекология, 2015; 1(4): 196-198.
17. Прилепская В.Н. Лейкоплакия шейки матки //Акушерство и гинекология. 2014; 3: 6-9.
18. Тихомтова Е.В. Урогенитальные расстройства. Перименопауза и урогенитальные расстройства// Гинекология. 2011; 8(6): 24.
19. Хахалин Л.Н. Вирусы простого герпеса // Consilium medicum. 2013; 1(1): 15-18.

20. Юсупов Д.А. Клинико-лабораторные особенности инфицирования вирусом простого герпеса // Лаборатория. 2013; 8: 38-41.
21. Яковлев С.В. Современные подходы к антибактериальной, терапии инфекций мочевых путей // Consilium medicum. 2016; 3(7): 300-306.
22. Albertsen P. Risk factors for recurrent urinary tract infection in young women// K. Urology. - 2018; 170 (2pt1): 698-699.
23. Benson R. Relationship of leukoplakia to urothelial malignancy // J. Urology. 2017; 131(2): 507-511.
24. Blakeman P. Oestrogen and progesterone receptor expression in the female lower urinary tract, with reference to oestrogen status // BJU international. - 2015; 86: 32-38.
25. Burkhard F Urinary urgency and frequency, and chronic urethral and/or pelvic pain in females// J. Urology. 2014; 172(1): 232-235.
26. Dehkanov K.A. et.al. Physiological aspects of the exchange of some microcells in norm and at urolithic illness at children. Central Asian journal of pediatrics 2019 1(1) https://uzjournals.edu.uz/pediatrics/vol2/iss1/50.
27. Cabot A. A case of cystitis with the formation of a thick epidermal sheet in the bladder: pachydermia vesicae // Am J. Med SCI 2012; 101: 135-142.
28. Hextall A. The role of estrogen supplementation in lower urinary tract dysfunction //International urogynecology journal and pelvic floor dysfunction. 2014; 12(4): 258-261.
29. Hooton T. Recurrent urinary tract infection in women// International journal of antimicrobial agents. 2017; 17(4): 259-268.
30. Hooton T. A prospective study of asymptomatic bacteriuria in sexually active young women// N. Engl J Med. 2015; 343(14): 992-997.
31. Jurkiewicz B. Bladder squamous metaplasia of the urothelium - introductory report // Urologia Internationalis. 2016; 77(1): 46-49.
32. Koss L. Tumors of the urinary bladder. //In: Atlas of Tumor Pathology. 2 and series -Washington: Armed Forces Institute of Pathology, 2010; 103-104.
33. Maloney C. Estrogen recurrent UTi in postmenopausal women / / The American Journal of nursing. 2017; 102 (8): 44-52.

Поступила 09.02. 2020

УДК 378:61:371.315 (575.1)

РОЛЬ СОВРЕМЕННЫХ ПЕДАГОГИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ В ДАЛЬНЕЙШЕМ СОВЕРШЕНСТВОВАНИИ СИСТЕМЫ ВЫСШЕГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Сайдалихужаева Ш.Х., Косимова Х.Т., Мамаджанов Н.А., Ибрагимова Ш.Р.,

Ташкентский государственный стоматологический институт, школа №162.

✓ ***Резюме,***

Статья посвящена изучению возможностей применения современных педагогических технологий, их роли в подготовке компетентных специалистов в профессиональном образовании. В статье рассмотрены современные технологии в образовательном процессе медицинского ВУЗа, показана значимость педагогических технологий в улучшении качества подготовки будущих специалистов. Педагогические технологии в учебном процессе ВУЗа содействуют повышению мотивации учащихся, поиску новых подходов для достижения профессиональных целей и решения задач, приобретению нужных знаний, формированию профессиональных компетенций, необходимых в будущей профессиональной деятельности.

Ключевые слова: педагогические технологии, медицинский ВУЗ, образовательный процесс, потребность, компетенции.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА ОЛИЙ ТИББИЙ ТАЪЛИМ ТИЗИМИНИ ЯНАДА ТАКОМИЛЛАШТИРИШДА ЗАМОНАВИЙ ПЕДАГОГИК ТЕХНОЛОГИЯЛАРНИНГ ЎРНИ

Сайдалихужаева Ш.Х., Косимова Х.Т., Мамаджанов Н.А., Ибрагимова Ш.Р.,

Тошкент давлат стоматология институти, 162-мактаб.

✓ ***Резюме,***

Мақола замонавий педагогик технологиялардан фойдаланиш имкониятлари, уларнинг касб-ҳунар таълимида етук мутахассислар тайёрлашдаги ролини ўрганишга бағишланган. Мақолада олий таълим муассасаларида бўлажак мутахасссисларни тайёрлаш жараёнида замонавий педагогик технологияларни қўллаш афзалликлари кўрсатиб ўтилган. Олий таълим муассасасалари ўқув жараёнида замонавий педагогик технологиялар талабаларнинг мотивациясини оширишга, профессионал мақсадларга эришиш ва вазифаларни ҳал қилиш учун янги ёндашувларни излашга, керакли билимларни олишга ҳамда келажакда касбий фаолиятда зарур бўлган касбий малакаларни шакллантиришга ёрдам беради.

Калит сўзлар: педагогик технология, тиббий олий таълим муассасаси, ўқув жараёни, эҳтиёж, компетенция.

THE ROLE OF MODERN PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES IN IMPROVING THE SYSTEM OF HIGHER MEDICAL EDUCATION IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Saydalikhujayeva Sh.Kh., Kosimova Kh.T., Mamadzhanov N.A., Ibragimova Sh.R.,

Tashkent State Dental Institute, School No 162.

✓ ***Resume,***

The article studies the application of modern pedagogical technologies, their role in training of competent professionals of vocational education. The article considers modern technologies in the educational process of the Medical University, shows the importance of pedagogical technologies in improving the quality of training of future specialists. Pedagogical technologies in the educational process of the Medical Institute contribute to students ' motivation, the search for new approaches to achieving professional goals and tasks acquire the necessary knowledge, formation of professional competencies required for future professional activities.

Keywords: pedagogical technologies, medical university, educational process, need, competence.

Актуальность

В настоящее время в Республике Узбекистан уделяется большое внимание подготовке высококвалифицированных, культурных, самостоятельно и творчески мыслящих кадров в системе образования. "Национальная программа подготовки кадров", являясь национально-духовной основой образования и воспитания, направлена на воспитание духовно богатого и нравственно чистого, гармонично развитого будущего поколения, владеющего передовыми педагогическими технологиями, социальным развитием, новым мышлением, опирающимся на благородное наследие и общечеловеческие ценности предков [14, 16].

В современных условиях обучения у будущих специалистов наряду с профессиональными знаниями, умениями и навыками, должны формироваться способности к самостоятельному овладению знаниями и творческий подход к решению проблем. Поэтому одной из основных задач является внедрение в учебный процесс активных методов обучения, обеспечивающих и развивающих учебно-познавательную деятельность обучающихся. Этот процесс сопровождается глобальными изменениями в педагогической теории и практике. Наблюдается изменение парадигмы образования, то есть начинает внедряться инновационный контент образования, применяются новые методы, подходы, взгляды, технологии и совершен-

ствуются педагогические навыки. Содержание образования дополняется новыми процессами, навыками, повышается способность работать с необходимой информацией, влияет на творческое формирование вопросов науки, практики, индивидуализацию системы и программ образования [11, 14].

Важной частью педагогического процесса является практико-ориентированное взаимодействие преподавателя со студентами. Все больше возрастает значение науки в разработке педагогических технологий, соответствующих уровню социальных знаний. В целях дальнейшего укрепления материально-технической базы высших учебных заведений, дальнейшего совершенствования системы непрерывного образования, повышения качества подготовки высококвалифицированных специалистов принято Постановление Президента Республики Узбекистан от 20 апреля 2017 года № ПП 2909 "О мерах по дальнейшему развитию системы высшего образования". Согласно которой, в целях качественного повышения и коренного улучшения уровня высшего образования, укрепления и модернизации материально-технической базы высших образовательных учреждений, оснащения их современными учебно-научными лабораториями, информационно-коммуникационными технологиями утверждена Программа комплексного развития системы высшего образования на 2017-2021 годы. Эта программа включает в себя следующие девять пунктов:

- Целевые показатели подготовки кадров, оптимизация состава направлений образования с учетом региональных программ;
- Совершенствование учебного процесса, учебных планов и программ бакалавриата и магистратуры;
- Обеспечение современной учебной, учебно-методической литературой (в том числе на основе зарубежной литературы);
- Совершенствование процессов переподготовки и повышения квалификации, стажировки педагогов, а также их проведения в зарубежных учреждениях;
- Развитие, повышение эффективности и результативности научно-исследовательской деятельности;
- Совершенствование духовно-нравственного содержания высшего образования и повышение эффективности воспитательных мероприятий;
- Укрепление материально-технической базы высших учебных заведений;
- Создание и модернизация современной учебно-научной лабораторной базы;
- Обеспечение современными средствами информационно-коммуникационных технологий [1].

В целях дальнейшего реформирования медицинского образования, повышения его до уровня современных требований принято постановление президента Республики Узбекистан от 5 мая 2017 года № ПП 2956 "О мерах по дальнейшему реформированию системы медицинского образования в Республике Узбекистан". Мероприятия, отмеченные в постановлении президента, создают дополнительные условия для подготовки квалифицированных кадров для медицинской сферы, создают широкие возможности для совершенствования стандартов, повышения кадрового потенциала медицинских образовательных учреждений, укрепления людских ресурсов, укрепления практических навыков в подготовке медицинских работников, будут способствовать эффективной организации учебного процесса и, как следствие, подготовке высоко квалифицированных медицинских кадров[2].

Образование в условиях глобализации играет важную роль в комплексном воспитании взрослого человека, в котором происходит формирование качеств, присущих грамотному и квалифицированному специалисту. Сегодняшний стремительный период требует, создания для обучаемых необходимых условий, для всестороннего овладения основами различных наук в короткие сроки и на основе достоверной информации. В современных условиях на процесс образования в зависимости его возможностей, возложены требования на развитие и социализацию личности, воспитание в ней способностей самостоятельного, критического, творческого мышления. Образование, которое содержит в себе эти возможности, называется личностно-ориентированным образованием.

Личностно-ориентированное образование - это образование, направленное на развитие личности студента и его специфических особенностей и способностей с учетом его мышления, и стратегии действий.

Особенностью личностно-ориентированного образования является признание личности обучаемого, создание благоприятных, необходимых условий для ее всестороннего развития [5, 6, 8].

Данный вид образования служит для воспитания у студентов таких качеств, как самостоятельность, инициативность, ответственность, а также навыков самостоятельного, творческого и критического мышления. При организации такого типа образования, педагог обязан находить индивидуальный подход к каждому студенту, уважать его как личность, выражать доверие к нему.

К глобальным изменениям в различных сферах современного общества можно отнести: изменение методических, технологических и других аспектов профессионально-образовательного процесса, необходимость пересмотра педагогических инструментов и целевых устройств. В настоящее время в профессиональном образовании активно используется метод вариативности, позволяющий преподавателям высших учебных заведений, при разработке и реализации учебного процесса использовать различные модели, в том числе и индивидуальные. В данном направлении мы можем наблюдать развитие высшего образования, разработка всевозможных вариантов его содержания, применение потенциалов современной педагогики для увеличения результативности образовательных структур, научная разработка и внедрение на практике современных методов и технологий. В этих условиях педагогам целесообразно вести широкомасштабную работу, ориентированную на современные педагогические технологии, методы. На сегодняшний день невозможно стать педагогически грамотным преподавателем, не освоив огромный запас всех имеющихся педагогических технологий [7, 9, 10].

Изучение активных методов обучения, направленных на улучшение учебно-практической деятельности учащихся, определение их роли и места в системе педагогических технологий и разработка методик обучения является одной из актуальных задач современности. Обращаясь к понятию метода в системе образования, его смысл заключается в наиболее ясном и сжатом пути от самого начала к достижению намеченной образовательной цели. Метод обучения - способ регулирования деятельности преподавателей и студентов. Активное преподавание - это способ стимулирования деятельности своих учеников он заключается в свободном обмене мыслями и суждениями. Интерактивное образование понимается как взаим-

ное активное поведение педагогов, студентов с использованием средств обучения. Метод - (производное от греческого слова methodos, что означает способ достижения, исследования или познания чего-либо, теория, учение) совокупность процессов или способов практического, или теоретического освоения бытия направленные на решение конкретной задачи [3, 4, 12].

Умение работать инновационно - это важный признак профессионализма, педагогической и методической культуры. Роль педагога в инновационных условиях кардинально меняется, педагог становится модератором образовательного процесса, цели и задачи образования решаются с использованием современных технологий на основе практического направления и опыта. Традиционно внедрение системы высшего профессионального образования в инновации включает в себя два этапа, которые будут проводиться последовательно: первый этап - внедрение практико-ориентированных технологий, обеспечивающих потребности в обучении в соответствии с личностными характеристиками студентов во всем образовательном процессе; второй этап - использование системы образования, основанной на самообразовании и совершенствовании личности студента. Объективной необходимостью в процессе обучения в высших учебных заведениях стало использование современных педагогических технологий. Регулярное применение педагогических технологий в образовании оказывает существенное влияние на развитие учащихся. Применение современных педагогических технологий во многом зависит от того, насколько будущие специалисты готовы выполнять задачи, возникающие в процессе профессиональной деятельности. Существует множество определений понятия "педагогическая технология". На наш взгляд, технология - это совокупность методов, составляющих педагогическую систему, процесс достижения намеченных образовательных результатов. Понятие "технология" можно рассматривать в трех аспектах: как часть научно - образовательного процесса, как определение процессуально-технологического процесса (алгоритма), как осуществление деятельности - технологического (педагогического) процесса, то есть как методическое, педагогическое и личностное средство деятельности [14, 16].

Современные педагогические технологии отличаются от привычных, традиционных технологий. Несомненно, в условиях инновационных педагогических технологий роль педагога во всем учебном процессе меняется на глобальном уровне, и они стараются учитывать множество факторов, влияющих на процесс обучения. Таким образом, педагогическая технология действует как наука, изучающая наиболее эффективные методы обучения, и как система методов, принципов, применяемых в образовании. Педагогические технологии работают в условиях конкуренции, и результат должен быть эффективным, гарантированным достижением определенных стандартов в системе образования. Важной задачей технологии является достижение образовательных целей, найти лучший способ управлять этим процессом. Технология направлена на поэтапное внедрение заранее разработанного учебного процесса. Она призывает к изучению особенностей личности учащихся, возраста развития студентов и степени их подготовки [4, 5, 15].

Существуют три взаимосвязанных компонента в современных педагогических технологиях:

1.Инновационное содержание, способствующее развитию компетенций, общей и профессиональной культуры всех субъектов образования.

2.Активные и интерактивные методы, формы, средства обучения, направленные на формирование компетенций.

3. Способы внедрения инновационных технологий в учебный процесс на основе организационной, технологической и коммуникационной составляющих [12, 13, 15]. Данные компоненты наполняют педагогические технологии новым содержанием, что предполагает повышение качества образования в современных условиях. Главной особенностью педагогических технологий является то, что их применение требует высокой активности от педагога. Вследствие этого современные педагогические технологии содержат фундаментальность образования, творческое начало, профессионализм. Применение в обучении инновационных педагогических технологий обеспечивает усиление интереса к обучению у студентов и быстроту достижения запланированных результатов. Сегодня специалисты должны проявлять новые личные и профессиональные качества, к которым относятся творческая деятельность, независимость, инициативность, ответственность за проделанную работу, методическая культура, педагогическое мастерство. Анализ научных трудов отечественных и зарубежных авторов показывает, что образование традиционно дополняется инновационными технологиями.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Постановление Президента Республики Узбекистан от 20 апреля 2017 года № ПП 2909 "О мерах по дальнейшему развитию системы высшего образования".
2. Постановление президента Республики Узбекистан от 5 мая 2017 года № ПП 2956 "О мерах по дальнейшему реформированию системы медицинского образования в Республике Узбекистан".
3. Абдуллаева Х.А. Машғулотларда фаол таълим усулларидан фойдаланиш. - Фарғона: ФарДУ, 2008.
4. Авлиякулов Н.Х., Мусаева Н.Н. Модулли ўқитиш технологиялари. - Т.: "Fan va texnologiyalar" нашриёти, 2007. - 97 с.
5. Азизходжаева Н.Н. Педагогик технологиялар ва педагогик маҳорат. -Т.: Молия, 2003. - 192 с.
6. Альджанова И. Ўқув портфолиои - бўлажак ўқитувчиларда касбий компитентликни шакллантириш воситаси сифатида / Педагогик таълим ж. - Т.: 2012, 4-номер. - 46-с. 8.
7. Атутов П.Р. Технология и современное образование // Педагогика. 1996. № 2.
8. Бахметова Ю.Н., Егорова Е.Н. Интерактивные методы обучения студентов как часть практико-ориентированного подхода в образовании // Культурная жизнь Юга России. 2014. № 3 (54). С. 61-63.
9. Бегимқулов У.Ш. Педагогик таълимда замонавий ахборот технологияларини жорий этишнинг илмий-назарий асослари / Монография. - Т.: Фан, 2007.
10. Бондаревская Р.С. Педагогическое проектирование в контексте инновационной образовательной деятельности // Ж. Человек и образование. -М.: 2009. - № 4. - С. 94-96.
11. Васильева В.Д., Петрунева Р.М. Проблема формирования проектной культуры будущего инженера // Ж. Мир науки, культуры, образования. - М.: 2010. - №3. - С. 105-107.2.
12. Ганиева М.А., Файзуллаева Д.М. Кейс-стади ўқитишнинг педагогик технологиялари тўплами / Мет.қўлл. "Ўрта махсус, касб-ҳунар таълими тизимида инновацион технологиялар" сериясидан. - Т.: ТДИУ, 2013. - 95 б.
13. Дюков В.М. Педагог - руководитель. - Красноярск: ГОУ ВПО КГПУ им. В.П. Астафьева, 2010. - 108 с.
14. Маматкулов Б.М., Авезова Г.С., "Махсус фанларни укитиш услубиёти" Ташкент 2019. ст. 5,6,22,23,24.
15. Митина Н.А. Современные педагогические технологии в образовательном процессе высшей школы // Молодой ученый. 2013. № 1. С. 345-349.
16. Фоменко В.Т. Нетрадиционные системы организации учебного процесса. Ростов н/Д., 1994.

Поступила 09.02. 2020

UDK 611-06-66.-611-651.1

FEATURES OF ANTHROPOMETRIC PARAMETERS IN WOMEN OF THE FIRST AND SECOND PERIOD OF MIDDLE AGE WITH DIFFERENT CONSTITUTIONAL TYPES

Teshaev Sh.J., Khamdamova M.T.,

Bukhara State Medical institute.

✓ ***Resume,***

The article considers the features of anthropometric parameters in women of the first and second period of middle age with different constitutional types. Classification of constitutional types is discussed.

Keywords: Constitution, physique, somatotype.

HAR XIL KONSTITUTSIYAVIY TIPDAGI O‘RTA YOSHDAGI BIRINCHI VA IKKINCHI DAVR AYOLLARIDAGI ANTROPOMETRIK PARAMETRLARNING XUSUSIYATLARI

Teshaev Sh.J., Khamdamova M.T.,

Buxoro davlat tibbiyot institute.

✓ ***Rezyume,***

Maqolada turli xil konstitutsiyaviy turlarga ega bo‘lgan o‘rta yoshdagi birinchi va ikkinchi davr ayollaridagi antropometrik parametrlarning xususiyatlari muhokama qilinadi. Konstitutsiyaviy turlarning tasnifi muhokama qilinadi.

Kalit sozlar: konstitusia, tana tuzilichi, somatotip.

ОСОБЕННОСТИ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ У ЖЕНЩИН ПЕРВОГО И ВТОРОГО ПЕРИОДА СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫХ ТИПАХ

Тешаев Ш.Ж., Хамдамова М.Т.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье рассматривается особенности антропометрических параметров у женщин первого и второго периода среднего возраста при различных конституциональных типах. Обсуждается классификации конституциональных типов.

Ключевые слова: конституция, телосложения, соматотип.

Relevance

The Constitution represents a set of relatively stable morphological and functional properties of the human body, formed as a result of the implementation of the genetic program under the influence of specific environmental factors [1,4].

Evaluating anthropometric indicators, functional and hereditary characteristics, using relative and additional distinguishing features, researchers of physical development identified various types of physique and Constitution [2,3,6].

Currently, a significant number of classifications of constitutional types have been proposed. Most often, these classifications combine descriptive and quantitative features [5,9].

In medicine, the most common classifications of constitutional types are M. V. Chernorutsky (1929), A. A. Bogomolets (1926), V. N. Shevkunenko (1935), W. Sheldon (1954), Shtefko-Ostrovsky (1929), V. V. Bunak (1937), and R. N. Dorokhov (1988) [4]. In addition to the constitutional schemes adopted in our country, there were many others. Of the earlier schemes, the classification of A. A. Chaiou (1912) and L. Mac-Auliffe (1925) is the most famous [8]. These authors assumed that the Constitution is the result of a direct impact of the external environment on the body. Due to this influence, certain connections are formed between the systems of bodies that are mainly developed among representatives of these constitutions. To characterize a particular anatomical Constitution, a number of researchers suggest the term "somatotype", which is based on morphological criteria [10]. The somatotype is a part of the Constitution, its external somatotypic expression, and morphological characteristic [11]. There are not only age differences, but also gender differences in body types. Somatometry is well developed for men and still poorly for women and children [4]. In Russia, somatotypological diagnostics of men and women, proposed in 1979 by V. p. Chitetsov using the classification and terminology of I. B. Talant (1997), is widely used [12].

Many authors point out that in the period preceding puberty, the morphological Constitution is still unstable, but in the puberty period in some, mainly early maturing types, it can become stable [13]. Some authors note that this age is characterized by the greatest transformation of constitutions [4].So, according to M. A. Korneva (1999), in Leningrad girls of the youth age period, the muscular type of physique prevails (45.5-53.0%); the frequency of the thoracic type increases from 16 to 18 years of age; while the frequency of the digestive type of physique, characterized by increased fat deposition, tends to decrease in this age period.

According to O. A. Aksenova (1996), V. V. Sokolov (2000) and A.V. Cond-rasheva (2004), the constitutional composition of women in the South of Russia as changed slightly over the past 15 years. It is mainly represented by mezasobnym type with a low content of bone, muscle and fatcomponents' [8].

According to the authors, this data can be used for organizing sports and health-improving events for this region. Constitutional diagnostics in women of the first and second period of middle age, and conducted.S. Aristova (2005), showed that the most frequently registered representatives of the megalosomal Constitution (57.4%); women of the leptosomal Constitution make up 15.5%, mesosomal - 4.0%. - 22.9%. The distribution of somatotypes is influenced by differences in professional characteristics [14].

Some authors note the role of heredity and the environment in human growth and development. It is established that in the formation of the human Constitution, the share of hereditary influences accounts for 71-76%, and the hereditary conditionality of the Constitution as a whole is higher than its individual components. Genomic and chromosomal mutations change the Constitution of the entire organism [15]. According To I. N. Verzilina And M. I. Churnosov (2002), a significant increase in congenital pathology was detected in newborns in the city of Belgorod. Correlative relationships between the constitutional type and the frequency of pathological changes in the thyroid gland in Kiev students who survived the Chernobyl accident at the age of 8-11 years and continued to live in Kiev (Bobrik I. I., Davidenko L. M., 1996), between body proportions, hormonal status, and the level of radioactive contamination in girls 9-15 years old in the Gomel region [1,4].

It is proved that in order to obtain a more detailed description of physical development, it is necessary to take into account not only individual anthropometric parameters, but also to study the component composition of the body: the ratio of fat, muscle and bone mass [14]. The study of the ratio of individual tissue components is extremely important, since it most fully reflects the General state and nature of metabolic processes in the body and changes significantly under the influence of specific nutrition, physical activity and social status. The average value of the fat component, according to V. G. Nikolaev (2001), is 16.8±0.2 kg (27.5±0.1 %) in women and 8.5±0.004 kg (13.8±0.1%) in bone. According to E. V. Boucharova (1999), the index of the bone component is higher and is 9.9±0.1 kg (6.3±0.1%), while the value of the fat component is less by 4.8 kg (12.0±0.1 kg or 19.5±0.1%).

In women of Khakassia, the component composition of the body is distributed as follows: the fat component accounts for 14.9±0.5 kg; the bone component - 5.8±0.1 kg [4]. According To I. G. Dobrovolsky (2016), women 20-25 years of age have fat and bone components more and are 12.1±0.5 kg and 12.7±0.2 kg, respectively. Girls have 17-20 years of the Saratov region, the fat component is 14.4 ±0.3 kg, the bone component- 7.2±0.1 kg [4].

According to H. T. Kaarma (1991), childbirth is easier for slender women than for small women and for full women of any height. In support of this fact, H. T. Kaarma (1991) points to the direct dependence of the frequency of complications of pregnancy and childbirth on the woman's Constitution. First of all,this refers to the endomorph body type, and body mass index identified as the most informative [14].

The physical status of newborns is affected by the type of mother's Constitution(Smooth B.C., Verigo L. I., 2006). In particular, children of women with leptosomal Constitution were characterized by low values of the main parameters of physical development except for body length. They were also characterized by an average degree of development of fat and muscle mass and low - bone mass. At the same time, the relative amount of adipose tissue in women with stenoplastic somatotype exceeded all other children. Children in women with megalosomal Constitution were characterized by the highest values of all anthropometric indicators and indices, as well as high development of muscle and bone tissue. The relative amount of the fat component of this group was the lowest (Nikolaev In.G., 2001). Women with leptosomal Constitution had the most favorable course of pregnancy, and women with megalosomal Constitution can be classified as a risk group for non-gestation. More than half of the women of the euryplastic somatotype suffered from preeclampsia, which was characterized by an earlier, more severe onset and was accompanied by fetoplacental insufficiency. Fetal hypoxia in childbirth was registered in every 3rd - 4th woman of athletic and euriplastic somatotypes, which served as the main indicator for operative delivery in 38.9% of cases.

Thus, the physical status of newborns is directly dependent on the size of the mother. A high degree of correlation between the main indicators of physical development and components of body weight of newborns and the main parameters of the mother's physique was revealed [13].

Thus, there are geographical features of the anthropometric parameters of women in different types of Constitution. It is of practical interest to study the features of ultrasound anatomy of the internal genitals of girls aged 21-26,33-40 years of one ethno-territorial group and different body types.

LITERATURE:

1. Tegako L. I. Anthropology / L. I. Tegako. - Moscow: New Knowledge, 2004. - 400 s.
2. Tanner J. Analysis and classification of body types / j. Tanner // Human biology. - Moscow: Mir, 1979. - 471 p.
3. Udovica N. About. Constitutional peculiarities of parturient women with weakness labor / N. About. Udovytska, V. K., Likhachev, N. And. Mityunina // Current issues of biomedical and clinical anthropology: TEZ. docl. science. Conf. - Krasnoyarsk, 1992. - P. 69.
4. Khomutov A. E. Anthropology: a Textbook / A. E. Khomutov, S. N. kulba. - Rostov n / A: Phoenix, 2006. - 384 p.
5. Khomutov A. E. Age anthropology / A. E. Khomutov. - Rostov n / A: Phoenix, 2002. - 384 p.
6. Hrisanfova E. N. Anthropology / E. N. Hrisanfova, I. V. Perevozchikov. - Moscow: Mosk publishing House. UN-TA, 2002. - 400 s.
7. Readers V. P. human Constitution / V. P. of Readers // the Morphology of the person. - Moscow: Mosk publishing House. UN-TA, 1983. - 320 s
8. Anthropometry of young competitive sport rock climbers / P.B. Watts, L.M. Joubert, A.K. Lish et al. // British J. of Sport Medicine. - 2003. - Vol. 37. - P. 420-426.
9. Bourgois J. Short report. Anthropometric characteristics of elite male junior rowers / J. Bourgois // British J. of Sport Medicine. - 2000. - №34. - P. 213-228.
10. Foley, J.P. Anthropometric comparison of cyclists from different events / J.P. Foley, S.R. Bird, J.A. White // British J. of Sports Medicine. - 2004. - Vol. 238. - P. 213-222.
11. Haywood K.M. Strength and flexibility in gymnasts before and after menarche /K.M. Haywood // British J. of Sport Medicine. - 2004. - №38. - P. 645-650.
12. Physiological and anthropometric determinants of sport climbing performance / CM. Mermier, J.M. Janot, D.L. Parker, J.G. Swan // British J. of Sport Medicine. - 2000. - Vol. 34. - P. 359-372.
13. Khamdamova M. T. Ultrasound anatomy of the uterus and appendages in women //"Science and education in the modern world: challenges of the xxi century", Nur-Sultan, Kazakhstan, december, 2019. P. 37-41.
14. Hamdamova M.T.The problem of the development of iron deficiency by using a copper-bearing intrauterine contraceptive //European Applied Sciences 2014. №3.-P. 44 - 45.
15. Watts P.B. Anthropometry of young competitive sport rock climbers / P.B. Watts, L.M. Joubert, A.K. Lish, J.D. Mast, B. Wilkins// British J. of Sport Medicine. -2003.-№37.-P. 420-426.

Entered 09.02. 2020

УДК 617-089.844

ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ СЕЛЕЗЕНКИ

Хакимов М.Ш., Садыков Р.А., Ашуров Ш.Э., Жуманазаров А.У., Имамов А.А.

Ташкентская медицинская академия.

✓ ***Резюме,***

В данном обзоре отечественной и зарубежной представлены статистические данные по травмам селезенки, коротко описана эволюция развития хирургии травм селезенки. Основная часть обзора посвящена результатам традиционных и малоинвазивных хирургических вмешательств при травмах селезенки, различным методам интраоперационного гемостаза. Анализирую литературные данные и дискуссионные взгляды к решению данной проблемы, авторы указывают что применение малоинвазивных вмешательств дают более лучшие клинические результаты.

Ключевые слова: травма селезенки, гемостаз.

TACTICS OF TREATMENT FOR CLOSED TRAUMATIC INJURIES OF THE SPLEEN

Khakimov M.Sh., Sadykov R.A., Ashurov Sh.E., Zhumanazarov A.U., Imamov A.A.

Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume,***

This review of domestic and foreign presents statistical data on spleen injuries, briefly describes the evolution of the development of surgery of spleen injuries. The main part of the review is devoted to the results of traditional and minimally invasive surgical interventions for spleen injuries, various methods of intraoperative hemostasis. Analyzing the literature data and debatable views to solve this problem, the authors point out that the use of minimally invasive interventions give better clinical results.

Keywords: spleen injury, hemostasis.

ТАЛОҚНИНГ ЁПИҚ ТРАВМАТИК ЖАРРОҲАТЛАРИДА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ

Хакимов М.Ш., Садыков Р.А., Ашуров Ш.Э., Жуманазаров А.У., Имамов А.А.

Тошкент тиббиёт академияси.

✓ ***Резюме,***

Ушбу шарҳда талоқ шикастланишлари бўйича маҳаллий ва хорижий статистик маълумотлар келтирилган ва талоқ жароҳатлари бўйича жарроҳлик амалиётининг ривожланиши қисқача баён қилинган. Шарҳнинг асосий қисми талоқ шикастланишига анъанавий ва минимал инвазив жарроҳлик аралашувлар, интраоперацион гемостазнинг турли усулларига бағишланган. Муаллифлар ушбу муаммони ҳал қилиш бўйича адабиётлар маълумотлари ва мунозарали қарашларни таҳлил қилган, муаллифлар минимал инвазив аралашувлардан фойдаланиш яхшироқ клиник натижалар беришини таъкидлайдилар.

Калит сўзлар: талоқ шикастланиши, гемостаз.

Актуальность

В XXI веке травматические повреждения приобретают пандемический характер, что связано с развитием и увеличением количества и видов транспортной техники. Систематический обзор литературы показывает, что ежегодно от травмы погибают более 5,8 млн. людей, и этот показатель достигает до 8,4 млн. [1,2,3,6,23,28]. Среди закрытых травм живота повреждение селезенки занимает второе место (10-30%) по частоте встречаемости [1,2,4,8,23,30]. По данным литературы [1,6], высокая летальность (25-60%) и инвалидность (20-27%) в группе с абдоминальной травмой обусловлено тяжестью повреждений и трудностью их диагностики, а также связаны с отсутствием единого подхода к оценке тяжести состояния пациентов, выбору хирургической тактики, методам пред- и послеоперационного ведения пациентов. Все эти нерешенные вопросы, говорит об актуальности данной проблемы.

Хирургия повреждений селезенки прошла несколько этапов. Хотя спленэктомию выполняли в Китае во втором веке нашей эры, однако она впервые была описана в 1549 г. [2,3,4]. До 80-х годов прошлого века спленэктомия была единственной операцией при повреждениях селезенки. В настоящее время в отношении пострадавших с незначительными повреждениями селезенки широко применяются активно-выжидательная тактика, однако отсутствует единый подход к ведению больных с тяжелой травмой селезенки [2,9,22,39,41]. В лечении таких категорий пациентов используются три способа: консервативный, органосохраняющие и радикальные оперативные вмешательства [5-10]. По данных авторов [2,3,4], успешная консервативная терапия может применяться у пациентов с травмами селезенки первой степени (классификация Американской ассоциации хирургов-травматологов - AAST). При этом, иногда выполняется эмболизация селезёночной артерии.

В настоящее время во многих клиниках гемоперитонеум любого объема у пациентов с закрытой травмой живота является абсолютным показанием к лапаротомии, а повреждение селезенки - к спленэктомии [1,2,3,4,8,9,13,15,18,21,22,27,29,31,33,36,39,41,45]. В последнее время в литературе появились сообщения о возможности консервативного лечения травм пе-

чени и селезенки. Эта хирургическая тактика у пациентов с закрытой травмой живота становится все более популярной, однако алгоритм и методология принципов консервативного лечения, в настоящее время остаются дискутабельными и противоречивыми. Марущак Е.А. (2009) установил роль и место консервативного лечения у данной категории больных, однако результаты были неудовлетворительными, 2-х суточная летальность составила 84%.

Современные аспекты развития хирургии базируется на органосохранении, органозамещении и активном внедрении малоинвазивных технологий, что в сочетании с глубокой интеграцией со смежными медицинскими специальностями, обеспечивает значительный прогресс в диагностике и лечении хирургических больных. Для обоснования необходимости сохранения селезенки при ее повреждении авторами [4, 17, 20, 33] проведены исследования органов и систем в различные сроки после спленэктомии (СЭ) у пациентов, госпитализированных в другие отделения по поводу других патологий. У данной категории больных значительно повышается частота плевро-легочных и гнойно-септических осложнений, предъявляются жалобы на упадок сил, снижение работоспособности, периодические боли в животе, чаще в левом подреберье, отмечается увеличение частоты респираторно-вирусных заболеваний, рецидивирующим фурункулезом, пиелонефритом и др. [3,9,12,15,31,38]. Иммунологические и морфологические исследования продемонстрировали снижение иммунитета, формирование в других органах брюшной полости элементов белой пульпы селезенки - лимфатических фолликулов. Кроме этого, в печени отмечались явления мелкого некроза с повреждением гепатоцитов.

Таким образом, проведенные исследования показали влияние спленэктомии на различные органы и систем организма и обосновывают необходимость сохранения органа при его повреждении.

Учитывая вышеуказанное, на сегодняшнее время при травматических повреждениях селезенки рекомендуется применять органосохраняющие оперативные вмешательства, а при невозможности - отдается предпочтение к спленэктомии малоинвазивными способами.

Во всем мире в целях местного гемостаза используют физические, химические, механические и биологические методы. Среди физических методов наиболее часто используют монополярную или биполярную коагуляцию [6,9,10,15,24]. Преимуществом электрокоагуляции является низкая стоимость, надежность остановки кровотечения из сосудов менее 2 мм в диаметре и большой хирургический опыт использования. Существенным отрицательным моментом применения этих способов является глубокий (6-8 мм) некротический струп, образующийся в зоне воздействия тока, который может привести к некрозу тканей, в последующем инфицированию и возможным источником вторичного кровотечения. Лазерная коагуляция лишена вышеуказанных недостатков, однако она из-за дороговизны до сих пор не получила широкого применения в практике. Принцип лазерного воздействия заключается в том, что квантовая энергия вызывает нагрев клеток и, следовательно, выпаривание и высушивание биологических тканей. В абдоминальной хирургии используют гольдмиевые, неодимовые и CO2 - лазерные генераторы. Надо отметить, что лазерный гемостаз чаще достигается у пациентов с разрывом капсулы селезенки и эффективность метода зависела от степени "сухости" операционного поля [7,8,19,20,26]. Одним из перспективных физических методов гемостаза при травмах паренхиматозных органов является применение импульсной плазменной струи. Ионизированный газ образуется при пропускании инертного (аргон или гелий) через электрический заряд между двумя электродами, что вызывает пиролиз и термическое сморщивание тканей. С помощью этого метода можно коагулировать сосуды до 7,5 мм, гемостаз достигается, даже работая на "влажном" операционном поле, что является несомненными достоинствами плазменного потока [15, 16, 18, 22]. Недостатком метода является дымобразование в брюшной полости при лапароскопии и повышенная травматизация тканей.

При воздействии физическими методами (горячим воздухом, растворами, паром) отмечали недостаточный гемостатический эффект, а лучшие результаты получены при использовании ферромагнитного способа, основанном на смещение элементов крови в электромагнитном поле [15,17,20,26,47,48,50]. Химический способ гемостаза - использование цианакрилатного клея, оксицеллюлозы, коллагеновой губки [16,20,23,44,50], альгинатные материалы, препараты хитозана - характеризуются недостаточной эффективностью. Эффективность аппликации феракрилом (аппликационный гемостаз) при травмах селезёнки в эксперименте на 36 собаках составила 20% через 20-33 секунд, а у 38 больных спленорафия была эффективна только у 50% наблюдаемых. Губка феракриловая показана при повреждениях первой степени. Капрофер при соприкосновении с кровью за доли секунды образует сгусток, интимно связанный с раневой поверхностью и ускоряет заживление [4, 8, 11, 31, 39, 43, 47, 49]. Гемостатическая губка на основе желатина (торговое название "Жельфоем"; Сорбацель; Спонгостан, Тиссукол и другие) быстро разжижается и вызывает воспаление и спайки [23,45,46]. Феракрил, квасцы и другие - их гемостатический эффект не высок, они препятствуют заживлению раны [24, 29, 33, 36]. Использование фибринового клея позволило сохранить селезенку у 86% больных [16,22,23,24]. Ряд авторов [5,6,7,14,25,28,29,33,37,38,41,42,46] используя стандартную модель повреждений печени и селезёнки, дали сравнительную оценку некоторым способам гемостаза в эксперименте у животных и гемостатический эффект каждого из способов оценивали по следующим критериям: количество швов, дополнительно потребовавшихся при использовании методики. Исследования подтверждают, высокую эффективность трех самых перспективных методик - наложение викриловой сетки, применение плазменного скальпеля и капрофера [34,36,38]. Криогемостаз был малоэффективен.

Наиболее надежным методом окончательного гемостаза при паренхиматозном кровотечении является применение гемостатических швов. Возможность установки шва при повреждениях селезёнки по данным литературы доходит до 20-30,2% [11,12,17,21]. Процент неэффективности - ушивания ран селезёнки по данным некоторых исследователей [5,40,48] составляет от 35 до 50%. Наложение узловых швов (горизонтальных, матрацных, 8-образных) с тампонированием большим сальником вполне эффективно при поверх-

ностных ранах, декапсуляциях, неглубоких разрывах органа, когда не повреждены крупные сосуды паренхимы или ворота селезёнки [8,11,16].

Ученые [17,18,19,23] утверждает, что применение комбинированного способа (особенно механический метод в сочетании с химическими препаратами) позволяет достичь надежного гемостаза. Способ включает последовательное применение дозированной внешней компрессии оперируемого органа с помощью компрессионных пластин для перевода профузного кровотечения в паренхиматозное и купирование паренхиматозного кровотечения аппликацией на рану плазможелатинового гемостатического тампона.

Существуют методы гемостаза путем нанесения медицинского клея, фибриновых пленок, применения гемостатических губок [19,21,23,38]. Однако эти методы обладают низкой гемостатической активностью [7,11,19,38].

Одним из новых способов механического гемостаза является окутывание поврежденного паренхиматозного органа сеткой из рассасывающихся материалов (кетгут, викрил) и затягивание последней вплоть до достижения гемостаза [2,4,6,7,9,11,17,24,28,29,35]. В основе данного метода лежит стягивание сетки до полного соприкосновения и легкой компрессии краёв раны. Это обеспечивает герметизм и хорошие физиологические условия для заживления раны. Авторы [33,34] экспериментально и клинически доказали, что функции органа после данного метода гемостаза быстро нормализуются, а при морфологическом исследовании установлено отсутствие значимой воспалительной реакции и выраженных рубцовых изменений тканей. К недостаткам данного способа относится возможность развития выраженного спаечного процесса в зоне наложения материала, а также опасность сдавление крупных сосудов в области ворот органа.

А.Г. Кригер и соавт. (2000) успешно используют для гемостаза при травме селезенки препарат "Тахокомб", О.И. Валитов (2002) - "Аллоплант", которые показали высокую степень местного гемостаза и способность фиксации краев травматического разрыва селезенки до полного его заживления. Недостатком этих методик является высокая стоимость указанных гемостатических пленок [54,55].

С развитием ангиографии и аксессуаров, при повреждениях селезенки метод эмболизации селезеночной артерии (ЭСА) многие авторы [11,20,23,34, 45,50,51,53] начали применять как альтернативу к другим способам. Впервые об успешном применении ЭСА при лечении травме селезенки сообщил S.J.Sclafani в 1981 году. С тех пор данная методика завоевала широкое признание и активно используется в некоторых клиниках мира [15,16,19]. Применение данного метода позволяет уменьшить общее количество операций при травматических повреждений селезенки до 16% и увеличить число пациентов, у которых удалось избежать удаления поврежденного органа с 53 до 75% [1,50,52]. Более того, использование ЭСА даёт возможность успешно лечить пациентов с повреждениями большей степенью тяжести без оперативного вмешательства (80% пострадавших с повреждениями селезенки 3-4 степени). В то же время, без применения данной методики количество вынужденных операций гораздо возрастает до 19,6% при 3 степени, 33% - при 4 степени, и 75% - при 5 степени [20, 33]. По данным различных авторов [8,10,12,15,18,19,32,38], при помощи ЭСА удается добиться остановки кровотечения в 73-100% случаев.

Однако, несмотря на высокую эффективность, широкое распространение и частое применение ЭСА, многие авторы отмечают, что до сих пор не существует оптимального алгоритма, определяющего необходимость проведения ангиографии и ЭСА [51]. Вследствие отсутствия таких четких показаний к ЭСА и критериев отбора пациентов для ее выполнения различные клиники, как правило, руководствуются собственными проколами, которые не всегда эффективны. Этим можно объяснить, многие сообщения о применении ЭСА, хотя и улучшают показатели неоперативного ведения больных в целом, но они выражены недостаточно [1,16,19]. Авторы указывают на необходимость внедрения нормативов в использовании ЭСА для большей достоверности общих результатов её применения [51,52].

На основании своего опыта, некоторые авторы [11,20,23,30,33,34,47] рекомендуют применять селективную ЭСА у гемодинамически стабильных пациентов, не старше 55 лет с индексом травмы не более 16 по шкале ISS у которых при КТ выявлено повреждение селезенки 1-3 степени по AIS с большим гемоперитонеумом или подкапсульная гематома больших размеров без повреждения других органов брюшной полости. Некоторые из них отмечают, что при хорошей согласованности между хирургической и ангиографической службами, возможно успешное применение ЭСА у пострадавших с большим гемоперитонеумом, повторяющимися эпизодами гипотензии и тахикардией [19,20,25,26,29,30,33,35,39,41,43,44,50].

Эксперименты на собаках доказали существенные возможности коллатерального кровообращения селезенки и хвоста поджелудочной железы через систему общей печеночной и верхней брыжеечной артерии [30, 33]. Гистологические и гистохимические исследование показали, что функция органа через 6 месяцев после манипуляции полностью восстанавливается. Однако одним из недостатков метода является неполный гемостаз после эмболизации селезеночной артерии.

Развитие тяжелых осложнений после ЭСА отмечается у 19-27% пострадавших [18,21,29]. Наиболее частым осложнением является обширный инфаркт селезенки, при этом развитие абсцесса возможно у 3% больных, перенесших ЭСА. Вторым частым осложнением это - кровопотеря, которая в 50% случаев требует выполнение спленэктомии [30, 33, 35, 39, 41, 43, 44, 50].

Однако органосохраняющие операции (ОСО) при травматических повреждениях селезенки выполняется нечасто в связи с техническими трудностями в достижении гемостаза [1,5,9,16,18,19,21,25,26,30,31,34]. Поэтому, некоторые авторы [10,12,16,19,22,29] сообщают, что при невозможности выполнения ОСО применяли аутотрансплантацию селезенки (мелкие куски органа помещались в сформированный фартук сальника, реже брыжейку тонкой кишки, забрюшинно).

При разрывах пульпы селезенки в области средней и передней доли с переходом на ворота органа, некоторые авторы рекомендуют выполнять атипичную резекцию органа [5,8,15,19,20,28,29,31,38,41]. Частота выполнения резекции селезенки при ее травме в отдельных клиниках достигает до 50% от числа всех выполняемых органосохраняющих операций, а пока-

зание к резекции считают при сохранении 25% органа [8,11,12,16,20,26,28,30].

Спленэктомия часто используется у больных со значительными повреждениями данного органа (III степень и выше) [8,11,12,16].

С развитием видеотехнологий, начали расширяться показания к лапароскопической спленэктомии (ЛСЭ) при травматических повреждениях селезенки [8, 11, 12, 16].

Тлибекова М.А. с соавторами (2015) сообщают, что показаниями к ЛСЭ служили 2-3 степень разрыва (по классификации AAST) с продолжающимся кровотечением при темпе менее 500 мл\ч по УЗИ; гематома селезенки с угрозой двухмоментного разрыва (наличие кровотока по данным УЗДС, под капсульное расположение и увеличение размеров гематомы). А противопоказанием к данной операции являются нестабильность гемодинамики (шок 2-3 степени); продолжающееся кровотечение при темпе более 500 мл\ч по УЗИ. При выполнении малоинвазивных операций использование высокотехнологических инструментов, такие как Ligasure, ультразвуковой скальпель, аргоно-плазменной коагуляции позволяет избежать от интраоперационных и послеоперационных осложнений, улучшая отдаленный результат лечения заболевания [5,8,11,15,16,20,21,28,40,45].

Заключение

Разработка способов остановки кровотечения при травме селезенки представляет одну актуальных задач в ургентной хирургии. Это объясняется анатомическим строением этого органа и обильным кровоснабжением. Надежный гемостаз является важнейшим условием благоприятного исхода заболевания. Выбор того или иного метода остановки кровотечения должна быть индивидуальным в зависимости от доступности метода, опыта хирурга и тяжести состояния больного. Вторым важным моментом при данной патологии является дифференцированный подход к выполнению спленэктомию. Таким образом, исходя из вышеуказанных данных, следует отметить, что совершенствование методов остановки кровотечения при травматических повреждениях селезенки представляет важную задачу экстренной абдоминальной хирургии. Любое улучшение результатов хирургического лечения, включая уменьшение послеоперационных осложнений, летальности и рецидива кровотечения должна приниматься как вклад в этой области. Поэтому, научные исследования, проводимые в этом направлении являются актуальными и современными.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малярчук В.И. Повреждения живота при сочетанной травме. М.: Медицина, 2005. 175 с.
2. Абдоминальная травма / Под ред. А. С. Ермолова, М. Ш. Хубутия, М. М. Абакумова. Видар-М, 2010. 504 с.
3. Багненко С.Ф. Сочетанная механическая травма. СПб., 2005. 55 с.
4. Брюсов П.Г., Ефименко Е.А., Розанов В.Е. Оказание специализированной хирургической помощи при тяжёлой механической сочетанной травме // Вестн. хир. 2001. № 1. С. 43-47.
5. Гуманенко Е.К., Бояринцев В.В., Супрун Т.Ю. и др. Объективная оценка тяжести травм. СПб.: ВМедА, 1999. 110 с.
6. Ерюхин И.А., Шляпников С.А. Экстремальное состояние организма. СПб.: Эскулап, 1997. 305 с.
7. Зильбер А.П. Медицина критических состояний. Петрозаводск, 995. 357 с.
8. Исаев А.Ф., Алимов А.Н., Сафронов Э.П. и др. Оценка тяжести состояния у пострадавших сочетанными и изолированными повреждениями живота с разрывом селезенки // Хирургия. 2005. № 9. С. 31-35.
9. Марущак Е.А. Повреждение печени и селезенки у больных с закрытой абдоминальной травмой//Автореф. Дисс. кан.мед.-наук. //Москва 2009.
10. Светухин А.М., Звягин А.А., Слепнев С Ю. Системы объективной оценки тяжести состояния больных. Часть III // Хирургия. 2002. № 10. С. 60-69.
11. Тимербулатов М.В., Хасанов А.Г., Фаязов Р.Р., Каюмов Ф.А. Органосохраняющая и миниинвазивная хирургия селезенки. М.: МЕДпресс-информ, 2004. С. 12-13.
12. Тлибекова М.А., Ярцев П.А., Гуляев А.А. Показания, техника и результаты лапароскопической спленэктомии при травме селезки //Ж. Эндоскопическая хирургия, №6, 2015.
13. Шабанов А. К. Использование объективных методов оценки тяжести повреждений и состояния пострадавших при сочетанной травме: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2006. 20 с.
14. Хван О.И. Повреждение селезенки при тупой травме живота\\Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. 2017г. Ташкент. С- 26-27.
15. Чикаев В.Ф., Ибрагимов Р.А., Бондарев Ю.В. Принципы диагностики и лечения пострадавших при сочетанной травме с повреждением паренхиматозных органов брюшной полости // Практическая медицина. Травматология-ортопедия. Хирургия. 2010. № 8. С. 3-6.
16. Эрметов А.Т., Исхаков Б.Р., Солиев Б.Э. и др. Лапароскопия в диагностике и лечении закрытой травмы селезенки у детей\\Вестник экстренной медицины. 2014, №2, С- 228.
17. Baker S.P., O'Neill B., Haddon W. Jr., Long W. B. The Injury Severity Score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care // J. Trauma. 1974. Vol. 14, № 3. P. 187-196.
18. Boyd C.R., Tolson M.A., Copes W.S. Evaluating trauma care: The TRISS method: Trauma Score and the Injury Severity Score // J. Trauma. 1987. Vol. 27, № 4. P. 370-378.
19. Brivet F. Scoring systems and severe acute pancreatitis // Crit. Care Med. 2000. Vol. 28, № 8. P. 3124-3125.
20. Longo W.E., Baker C.C., Macmillan M.A. et al. Nonoperative management of adult splenic trauma: criteria for successful outcome // Ann. Surg. 1989. Vol. 210. P. 626-629.
21. Moore E. E., Shackford S. R., Pachter H. L. et al. Organ Injury Scaling: Spleen, Liver and Kidney // J. Trauma. 1989. Vol. 2. P. 1664-1666.
22. Moreno R., Morais P. Outcome prediction in intensive care: results of a prospective, multicentre, Portuguese study // Int. Care Med. 1997. Vol. 23. P. 177-186.
23. Osler T., Baker S. P., Long W. A. A modification of the Injury Severity Score that both improves accuracy and simplifies soaring // J. Trauma: Injury, Infection, and Critical Care. 1997. Vol. 43, № 6. P. 922-926.
24. Rordof G., Koroshetz W., Efird J., Cramer S. Predictors of mortality in stroke patients admitted to an intensive care unit / / Crit. Care Med. 2000. Vol. 28. P. 1301-1305.
25. Shih-Chi W. U. [el al.] Early selective angioembolization improves success of nonoperative management of blunt splenic injury // Am. Surg. - 2007. - Vol. 73. - P. 897-902.
26. Hagiwara A. [el al.] Usefulness of transarterial embolization in patients with blunt splenic injury showing transient response / / Critical Care. - 2003. - N 7. -Suppl. 2. - P. 103. - Abstr.
27. Sculier J.P., Paesmans M., Markievics E., Berghmans Th. Scoring systems in cancer patients admitted for an acute complication in a medical intensive care unit // Crit. Care Med. 2000. Vol. 28. № 8. P. 2786-2792.
28. Mooney, D.P. Multiple trauma: liver and spleen injury. 19 / D. P. Mooney // Curr. Opin. Pediat. - 2002. - Vol. 14, N 4. - ??. 482-485.
29. Assessment of nonoperative management of blunt spleen and liver trauma / P. S. Om [el al.] // Am. Surg.- 2005. - Vol. 71. - P. 379-386.
30. Howdieshell, Th. R. Biloma and biliary fistula following hepatorraphy for liver trauma: Incidence, natural history ??nd management / Th. R. Howdieshell,

J. Purvis // American Surgeon. - 1995. - Vol. 6. - Is. 2. - P. 100-102.

31. Pogetti, R. S. Balloon tamponade for bipolartransfixing hepatic gunshot wounds / R. S. Pogetti, E. E. Moore, F. A. Moore // J. Trauma. - 1992. - N 33. - P. 694.-696.

32. Seligman, J.Y. Balloon tamponade: An alternative in the treatment of Liver Trauma / J. Y. Seligman, M. Egan // Am. Surg. - 1997. - Vol. 63. - Is. 11. - P. 58-60.
33. Oestern, Versorgung polytraumatiesierter iminternational vergleich / P. Oestern // Unfallchirurg.- 1999. - Bd. 102, N 2. - P. 80-91.
34. Scheele, J. Chirurgische methoden dermilzerhaltung / J. Scheele, D. Bockler, R. Stangl // Gastroenterol. - 1993. - N 9. - Suppl. 2. - P. 98-106.
35. Ertel, W. Das stumpfe und penetrierende abdominaltrauma / W. Ertel,. Trentz // Der Unfallchirurg. - 1996. - N 4. - P. 28-31.
36. Holger, D. Therapie und Prognose der Leberverletzung beim polytraumatisierten Patienten: 170
37. Computed tomography grading systems poorly predict the need for intervention after spleen and liver injuries / M. C. Stephen [el al.] // Am. Surg. - 2009. -Vol. 75, N 2. - P. 133-139.
38. Early selective angioembolization improves success of nonoperative management of blunt splenic injury / W. U. Shih-Chi [el al.] // Am. Surg. - 2007. -Vol. 73. - P. 897-902.
39. Usefulness of transarterial embolization in patients with blunt splenic injury showing transient response / A. Hagiwara [el al.] // Critical Care. - 2003. - N 7. -Suppl. 2. - P. 103. - Abstr. 2006. - 7: 41-44.
40. Factors affecting the antibacterial effects of Nd:YAG laser in vivo / G. Meral [el al.] // Lasers Surg. Med. - 2003. - Vol. 32, N 3. - P. 197-202.
41. Wadia, Y. Liver repair and hemorrhage control by using laser soldering of liquid albumin in a porcine model / Y. Wadia, H. Xie, M. Kajitani // Lasers in Surg.and Med. - 2000. - Vol. 27, N 4. - P. 319-328.
42. Bechstein, W. M??glichkeiten der lokalen und systemischen Blutstillung bei chirurgischen Eingriffen / W. Bechstein, ??. Strey // Der Chirurg. - 2007. - Vol. 78, N 2. - P. 95-100.
43. Sutureless laparoscopic heminephrectomy using laser tissue soldering / K. Ogan [el al.] // Journal of endourology. - 2003. - Vol. 17. - P. 295-300.
44. Wisman, D. R. Comparison of 10 nm and 1064 nm wavelengths for infestation laser photocoagulation in rabbit brain / D. R. Wisman, S. W. Scliwarr, A. S. Yohn// Maguire laser in surgery and Medicine. - 1997. -Vol. 21, N 2. - P. 50-57.
45. Argon ion beam hemostasis with albumin after liver resection / R. Wolf [et al.] // Am. J. Surg. - 2002. -Vol. 183. - Is. 5. - P. 584-587.
46. Use of concentrated human albumin with argonbeam coagulation in laparoscopic partial nephrectomy. / H. Xie [et al.] // Am. J. Surg. - 2007. - Vol. 21. - Is. 9. - P. 1117-1121.
47. Welter,. A. Kreitmair Der Lichtkoagulator LC250D: Vereinfachte Handhabung bei Netzger??t und endoskopischen Sonden - erste klinische Erfahrungen / A. Welter // Der Chirurg. - 1999. - Vol.41, N 1. - S. 95-100.
48 Radio-frequency tissue ablation in liver trauma: an experimental study / V. Felekouras [et al.] // Am. Surg. - 2004. - Vol. 70. - P. 989-993.
49. Radio-frequency tissue ablation on the liver: effects of vascular occlusion on lesion diameter and biliaiy and portal damages in a pig model /. Denys [et al.] // Fur. Radiol. - 2001. - ??. 20102-20108.
50. Chirurgische von Leberrupturen / F. Safi [et al.] // Chirurg. - 1999. - Bd. 70. - P. 253-258.
51. Modi, P. Fibrin sealant treatment of splenic injuries during oesophagectomy / P. Modi, J. Rahamim // European journal of cardio-thoracic surgery: official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery. - 2005. - Vol. 28. - Is. 1. -P. 167-168.
52. Use of fibrin glue (Tissucol) as a hemostatic in laparoscopic conservative treatment of spleen trauma / S. Olmi [et al.] // Surgical endoscopy. - 2007. - Vol.21. - Is. 11. - P. 2051-2054.
53. Fotiadis, C. The use of isobutylcyanoacrylate as a tissue adhesive in abdominal surgery / C. Fotiadis, I. Leventis, S. Adamis // Acta chirurgica Belgica. -2005. - Vol. 105. - Is. 4. - P. 392-396.
54. Кригер А.Г., Фаллер А.П., Шуркалин Б.К. Перспективы использования клеевых субстанций в лапароскопической хирургии // Эндоскопическая хирургия. - 2000. - №6. - С. 4-8.
55. Валитов И.О. Органосохраняющие операции при травматических повреждениях селезенки у детей // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. - 2002. - №3. - С. 24-25.

Поступила 09.02.2020

УДК 611-06-66.-611-651.1

ANTHROPOMETRIC CHARACTERISTICS OF THE PHYSICAL STATUS OF WOMEN IN THE FIRST AND SECOND PERIOD OF MIDDLE AGE

Khamdamova M.T.,

Bukhara State Medical institute.

✓ ***Resume,***

An anthropometric analysis of Mature women living in the Bukhara region was carried out. The quantitative distribution of women by constitutional characteristics of their physique was revealed; anthropometric indicators (standards) for each somatotype were determined. Data on the specificity of the component composition of the body in these women and some other indicators of physical development were obtained.

Keywords: anthropometric studies, women, Mature age, somatotype, physical status.

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФИЗИЧЕСКОГО СТАТУСА ЖЕНЩИН ПЕРВОГО И ВТОРОГО ПЕРИОДА СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА

Хамдамова М.Т.,

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме,***

Проведен антропометрический анализ женщин зрелого возраста, проживающих в Бухарском регионе. Выявлено количественное распределение женщин по конституциональным характеристикам телосложения; определены антропометрические показатели (нормативы) для каждого соматотипа. Получены данные о физического развития женщин первого и второго периода среднего возраста.

Ключевые слова: антропометрические исследования, женщины, зрелый возраст, соматотип, физический статус.

ЎРТА ЁШ БИРИНЧИ ВА ИККИНЧИ ДАВРИДА АЁЛЛАР ЖИСМОНИЙ ҲОЛАТИНИНГ АНТРОПОМЕТРИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Ҳамдамова М.Т.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Бухоро вилоятида яшовчи ўрта ёш биринчи ва иккинчи даврида аёллар жисмоний ҳолатининг антропометрик таҳлили амалга оширилди. Аёлларнинг жисмоний жиҳатдан конституциявий хусусиятлари бўйича миқдорий тақсимланиши аниқланди, ҳар бир соматотип учун антропометрик кўрсаткичлар (стандартлар) аниқланди. Ушбу аёлларда жисмоний ривожланиши ҳақида маълумотлар олинган.

Калит сўзлар: антропометрик текширув, аёллар, етук ёш, соматотип, физик статус.

Introduction

The development of a personal approach to a sick and healthy person is one of the important trends in the development of clinical and preventive medicine. The implementation of the personalized approach is associated with the individualization of the assessment of a person's physical status and adaptive potential. At the same time, of course, one of the basic methods is constitutional anatomical diagnostics [1, 2, 3]. This method is widely tested in practice, the results of its use are easily comparable; it is quite easy to learn, does not require significant time costs and special expensive equipment, which makes it advisable to implement the anthropometric approach in a variety of medical institutions (health centers, hospitals, research institutions, etc.). The anthropometric method is based on the identification of signs of intra-group similarity and non-group differences in any analyzed population. Representatives of different constitutional groups (or somatotypes) differ not only in different anatomical characteristics of their physique, but also in the specifics of their reactivity [4, 5, 7]. Different frequency of occurrence of somatic pathology in the representatives of different constitutional types [6]. Moreover, anthropometric markers (bioindicators) have been established that indicate an increase in the probability of occurrence of a very different somatic pathology in representatives of specific somatotypes, and different effectiveness of its treatment in owners of different somatotypes, which is advisable to take into account both when developing individual prevention measures and personalized treatment. At the same time, there is a shortage of modern data on the physical status of a person under normal conditions, especially in relation to different age and gender categories of the population. The data available on this issue should be constantly reviewed, updated, and supplemented.

The aim of the work was to identify the constitutional and anatomical characteristics of the physique of Mature women living in the conditions of the Bukhara region.

Research material and methods

Using anthropometric the method studied the physique features of 480 women of the first and second period of middle age, Uzbek by nationality, living in the

territory of Bukhara and the Bukhara region. The study group did not include cases with diseases of the musculoskeletal system, cancer, myasthenia gravis, obesity and other nosological forms, the presence of which could affect the component composition of the body and indicators of physical development. The growth and weight parameters (length and body weight) were determined, and the coverage and linear parameters of the body (diameters) were measured using the anthropometric method. The body mass index (BMI) for women of each constitutional type was calculated individually using the formula BMI=body weight (kg)/height 2 (m). Statistical data processing included the calculation of arithmetic averages and their errors; the reliability of differences was determined by the method of confidence intervals.

Results and discussion

The analysis made it possible to identify among Mature women representatives of all known constitutional groups-leptosomal, mesosomal, megalosomal and their constituent somatotypes, determined, however, with different frequency. Leptosomal Constitution was found in 122 cases out of 480 (25.4%), the owners of mesosomal Constitution were 139 women (39.7%), megalosomal - 188 (39.1%). In 31 cases (6,5.0%), it was not possible to establish membership in other constitutional groups (the Constitution is uncertain). Among women of leptosomal Constitution, stenoplastic somatotype was predominant (61.7%); women of asthenic somatotype, according to our data, made up 38.3% of the surveyed. Among women mesosome of the Constitution of the holders of metaplasticity somatotype constitute 57.6%, endomorph - 42.4%.

Among women of megalosomal Constitution, euriplastic somatotype was detected in 42.3% of cases, subathletic - in 39.7% and athletic-in 18.0% of cases. In the General population of women of Mature age are the dominant metaplasticity (26.9%) and ctenoplectrini (16.7%) somatotype. The most rarely defined asthenic (1.7%)and athletic (5.2%) somatotypes. The frequency of the detection of the other somatotype was not significantly different from each other: endomorph somatotype recorded in 13.7%; subtleties - 11.5% europlastics - 12.3%, and uncertain in 11.9% of cases.

Women of different somatotypes differ significantly in height-weight and other anthropometric parameters of the body. So, the body length is minimal in women of stenoplastic (158.2±0.51 cm; from 149.2 cm to 165.0 cm individually) and mesoplastic (159.6±0.40 cm; 152.0-164.8 cm) somatotypes, which is 1.07 and 1.06 times more than the maximum value of this attribute in women of athletic somatype (169.4±1.65 cm, $p<0.05$). Body weight also has somatotypological features: its value in women of asthenic somatotype in adulthood is 47.8±0.60 kg (44.2-54.6 kg), stenoplastic catfish-totype - 50.6±0.37 kg (from 42.6 to 54.2 kg), mesoplastic type - 62.2±0.22 kg (56.3-64.9 kg), picnical type - 68.6±0.74 kg (64.5-82.7 kg), athletic type - 66.2±0.99 kg (62.0-76.5 kg), subathletic type - 68.2±0.96 kg (63.4-76.5 kg), and euryplastic somatotype - 75.0±1.03 kg (68.4-92.5 kg). BMI has pronounced constitutional features. Its value, according to our data, for women of the asthenic somatotype is normally 16.9; stenoplastic-20.3; subathletic-23.3; athletic-24.2; mesoplastic-24.6; euriplastic-24.7; picnical somatotype-26.2. Transverse dimensions of the limbs (diameters) are minimal in women of the asthenic somatotype, and maximum in women of the athletic and euriplastic somatotypes. Thus, the distal diameter of the shoulder and forearm in asthenic somatotype is 4.4±0.11 cm and 4.0±0.08 cm, respectively, which is 1.55 and 1.49 times less than in women of the athletic somatotype ($p<0.05$), as well as 1.67 and 1.54 times less ($p<0.05$), compared with representatives of the euriplastic somatotype.

Different height and weight indicators in representatives of different somatotypes indicate the appropriateness of assessing the generally accepted BMI, taking into account individual constitutional features. Currently, a BMI of less than 18.5 is considered by clinicians as a body mass deficit, more than 25.0 as an excess, and more than 30 as obesity [4]. The normal BMI value, according to our data, varies from 16.9 (asthenycal somatotype) to 26.2 (endomorph type). The data obtained indicate the need for a differentiated approach to the interpretation of BMI values and revision of its standards taking into account individual constitutional features, which is important for the prevention of alimentary obesity, its diagnosis and monitoring of treatment effectiveness.

Thus, the study made it possible to identify and quantitatively characterize the distribution of women by constitutional types in the conditions of relative norm in the studied population of Mature persons of the Uzbek ethnic group living in the territory of the Bukhara region. It is shown that the value of BMI, which is widely used in dietetics, nutritionology and other clinical specialties, largely depends on the constitutional characteristics of women.

LIST OF REFERENCES:

1. Bunak V. V. Methods of anthropometric research / V. V. Bunak. M.-L., State Medical Publishing House, 1931. 168 Pp.
2. Nikityuk D. B. Constitutional and anthropometric approaches to the study of the child's body / D. B. Nikityuk, K. V. Vybornaya / / Morphology. 2006. Vol. 130, vol. 5. Pp. 64-65.
3. Nikityuk D. B. Constitutional approach in childhood: situation analysis and research methods / D. B. Nikityuk [et al.] / / Morphological sheets. 2009. Vol.1-2. Pp. 85-87.
4. Nikityuk D. B. Use of the anthropometric method for the diagnosis of certain alimentary-dependent diseases / D. B. Nikityuk, N. S. Bukavneva, S. V. Klochkova / / Questions of nutrition. 2014. Vol. 83, vol. 3. Pp. 218-219.
5. Nikolaev V.G. Anthropological examination in clinical practice / V. G. Nikolaev [et al.]. Krasnoyarsk: Publishing house of KSMU, 2007. 171 PP.
6. Nikolenko V.N., Nikityuk D.B., and Chava S.V.. Domestic constitutional anatomy in the aspect of personalized medicine. 2013. Vol. 4(1). Pp. 37-43.
7. Tutelyan V. A. Implementation of the anthropometric approach in clinical medicine: perspectives and approaches / V. A. Tutelyan [et al.] / / Bulletin of anthropology. 2013, vol. 3(25). Pp. 37-43.
8. Khamdamova M. T. Ultrasound anatomy of the uterus and appendages in women //"Science and education in the modern world: challenges of the xxi century" Nur-Sultan, Kazakhstan, december, 2019. P. 37-41.

Entered 09.02. 20202

УДК 611.665-616-056.527

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЕ ОКОЛОПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК У БЕРЕМЕННЫХ НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ

Хаятова М.Ф., Тешаев Ш.Ж.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Ожирение - одно из самых социально значимых хронических заболеваний, принявшее масштабы эпидемии, при этом все большее внимание привлекает ожирение беременных. Несмотря на постоянные усовершенствования системы антенатального наблюдения и родовспоможения, число беременных с ожирением постоянно увеличивается, в связи с чем актуальность этого вопроса приобретает особую значимость. Обзор освещает основные механизмы развития ожирения и гормональных нарушений при беременности, риски и осложнения, связанные с ожирением при беременности.

Ключевые слова: ожирение, беременность, плацента,околоплодных оболочка.

SEMIZLIGI BOR HOMILADOR AYOLLARDA QOG‘ONOQ PARDA TUZILISHINING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

Xayatova M.F., Teshayev Sh.J.,

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Semizlik-epidemik kasallik tarqalishining eng muhim ijtimoiy ahamiyatga ega surunkali kasalliklardan biri bo‘lib, homilador ayollardagi semizlik esa ko‘proq e'tiborni jalb qiladi. Antinatal kuzatuv va akusherlik yordami tizimining doimiy yaxshilanishiga qaramay, semirib ketgan ayollar soni doimiy ravishda o‘sib bormoqda va shuning uchun bu masalaning dolzarbligi alohida ahamiyatga ega. Maqolada homiladorlik paytida semirish va gormonal buzilishlarning asosiy mexanizmlari, homiladorlik paytida semirib ketish bilan bog‘liq xavf asoratlar yoritilgan.

Kalit so‘zlar: semizlik, homiladorlik, yo‘ldosh, qog‘onoq parda.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE STRUCTURE OF THE AMNIOTIC MEMBRANES IN PREGNANT WOMEN AGAINST THE BACKGROUND OF OBESITY

Xayatova M.F., Teshayev Sh.J.,

Bukhara State Medical institute.

✓ ***Resume,***

Obesity is one of the most socially significant chronic diseases, that has taken the magnitude of the epidemic, with increasing attention to obesity in pregnant women. Despite continuous improvement of surveillance system for antenatal and obstetric care, the number of pregnant women with obesity is increasing, in this connection, this problem is of special importance. The present review covers the basic mechanisms involved in development of obesity and hormonal disorders in pregnancy, the risks and complications associated with obesity in pregnancy.

Key words: obesity, pregnancy, placenta, amniotic membrane

Актуальность

Ожирение — избыточное отложение жира в организме может быть либо самостоятельным многофакторным заболеванием, либо синдромом, сопровождающим другие заболевания. Подавляющее большинство людей страдают формой ожирения, которую медики называют "алиментарно-конституциональной", т. е. ожирение связано с нарушением режима питания.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) ожирение - одно из самых социально значимых хронических заболеваний, принявшее масштабы эпидемии [26].

Современная статистика свидетельствует о неуклонном увеличении различных вариантов нейроэндокринных нарушений у женщин с преобладанием изменений липидного обмена в форме ожирения [21].

Среди экстрагенитальных видов патологии в акушерской практике немаловажное значение придается ожирению у беременных и рожениц. Удельный вес данной патологии и частота акушерских и перинатальных осложнений продолжают оставаться на высоком уровне [12].

Несмотря на постоянное усовершенствование системы антенатального наблюдения и родовспоможения, число беременных с ожирением в экономически развитых странах достигает 15,5-26,9% и постоянно растет, в связи с чем актуальность этой проблемы приобретает особую значимость [10,38]. Значимость данной патологии в последнее десятилетие характеризуется все возрастающей актуальностью. ВОЗ рассматривает ожирение как эпидемию, охватившую миллионы людей: в 1998 г. зарегистрировано 250 млн. больных ожирением. В настоящее время в большинстве стран Западной Европы ожирением (ИМТ>30 кг/м) страдает от 10 до 25% населения, в США - от 20 до 25%. В России ожирение и избыточная масса тела наблюдается в среднем у 30% трудоспособного населения [21]. В

Узбекистане 20,2% взрослого населения имеет избыточный вес [40].

В основе ожирения лежат глубокие расстройства всех важнейших видов обмена веществ - углеводного, жирового, белкового, водно-солевого.

Оказывая негативное влияние на состояние основных систем и органов, ожирение значительно повышает риск патологического течения беременности, родов, послеродового периода у женщин и перинатальной заболеваемости и смертности у новорожденных [11].

Значение околоплодной среды в формировании, развитии и росте плода чрезвычайно велико, как при физиологически протекающей беременности, так и при неблагоприятных условиях внутриутробного плода, связанных с осложнениями беременности, родов, а также с заболеваниями матери [3]. Через нее осуществляется питание и газообмен плода, выделение продуктов метаболизма, формирование гормонального и иммунного статуса плода [24]. Немаловажную роль в выполнении этих функций принадлежит околоплодным оболочкам, представляющим вместе с плацентой единый комплекс [18].

В течение многих лет объектом всестороннего изучения является плацента. Результаты исследований, посвященных структуре и сложнейшим функциям плаценты, изложены в многочисленных статьях, монографиях и руководствах как отечественных, так и зарубежных авторов [33]. Создано учение об эволюции плаценты, ее эндокринной, трофической, барьерной функциях, изложены концепции о фетоплацентарной системе, проницаемости плаценты, иммунологических, энзиматических, компенсаторных и других процессах, происходящих в ней при нормальной и осложненной беременности [24].

Плацента - важный орган, основное предназначение которого - снабжение кислородом и питательными веществами развивающийся плод во время беременности. При физиологическом течении беременности плацента также обеспечивает иммунологическую толерантность организма матери по отношению к плоду, предотвращая развитие аутоиммунных реакций, являясь своеобразной "подушкой безопасности", а также выполняет эндокринную функцию, синтезируя те гормоны, которые эндокринная система плода не способна синтезировать [23].

В последние годы опубликовано достаточно данных о морфофункциональных процессах, совершающихся в плаценте при невынашивании беременности, поздних гестозах, экстрагенитальной патологии [18].

Одной из ведущих медико-социальных проблем акушерства и перинатологии является внутриутробная инфекция. В ее патогенезе важная роль отводится синдрому инфекции околоплодных вод, одним из характерных клинических проявлений которого является многоводие. При многоводии беременность осложняется невынашиванием, угрозой преждевременных родов, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, хронической гипоксией и антенатальной гибелью плода. В родах возникают преждевременное и раннее излитие вод, аномалии родовой деятельности, гипоксия плода, гнойно- септические осложнения после родов [18].

Образование и поддерживание объема и состава околоплодных вод отражает совокупность функционирования систем плода и провизорных образований - плаценты, плодных оболочек, пуповины [27].

Аномалии объема околоплодных вод - много- и маловодие встречаются в 6-12% всех беременностей [27]. Большинство исследователей основной причиной, приводящей к патологии объема околоплодных вод, считают инфекционное поражение системы мать-плацента-плод [34]. У беременных женщин с высоким инфекционным риском много- и маловодие фиксируются в 33-45% случаев, в 70-75% случаев они возникают на фоне различных инфекционно-воспалительных заболеваний у матери. Эти данные указывают на то, что наличие много- и маловодия во время беременности может рассматриваться как прогностический признак внутриутробного инфицирования плода [27].

"Золотым стандартом" в прогнозировании рождения детей с клиническими проявлениями ВУИ многие авторы считают морфологическое исследование последа, принимающего непосредственное участие в регуляции объема околоплодных вод [5]. Оно позволяет не только определять наличие инфекционного поражения, но и определять характер, пути проникновения инфекции в фетоплацентарный комплекс (ФПК), а также степень риска инфицирования плода. В настоящее время достигнуты большие успехи в изучении гистоструктуры и иммуноморфологии плаценты и плодных оболочек, влиянии их морфофункционального состояния на гормональную функцию ФПК [36].

По данным О.А.Пустотина (2006) впервые доказано, что инфекция одинаково часто становится причиной развития как многоводия (59%), так и маловодия (63%). Сочетание инфекционной патологии матери с много- или маловодием значительно повышает риск инфицирования плода и ухудшает прогноз для новорожденного. Впервые проведено сравнительное комплексное изучение компонентов ФПК (плода, последа, околоплодных вод) у беременных высокого инфекционного риска с патологическим и нормальным объемом околоплодных вод. Показано, что много- и маловодие развивается на фоне выраженных морфофункциональных изменений последа и сопровождается нарушением состояния плода.

Морфологическое исследование плаценты и плодных оболочек показало, что воспалительное поражение последа характеризуется как лимфогистиоцитарной инфильтрацией, так и дистрофическими изменениями (склерозом, стенозом сосудов и стромы ворсин, нарушением их васкуляризации, дистрофией и десквамацией амниотического эпителия), при сочетании которых в 2,2 раза увеличивается риск инфицирования плода и реализации ВУИ у новорожденного [27].

Выявлены основные механизмы развития много- и маловодия инфекционного генеза, связанные с нарушением транспорта жидкости между амниотическим пространством и кровотоком матери вследствие выраженных воспалительных изменений в плаценте и плодных оболочках. Показано, что патология объема околоплодных вод у беременных высокого инфекционного риска является маркером инфицирования

плода и при отсутствии лечебных мероприятий сопровождается рождением больного ребенка [27].

В литературе имеется достаточное количество сообщений, посвященных осложнениям течения беременности и родов при ожирении, однако при этом многие аспекты патогенеза и его влияния на репродуктивное здоровье и здоровье в целом у женщин и новорожденных остаются дискутабельными, особенно при развитии комплекса гормональных и метаболических осложнений, объединенных в понятие "метаболический синдром" [9,30].

До настоящего времени не установлено, какие из факторов являются решающими в прогрессировании ожирения и как оно влияет на функцию репродуктивной системы, вегетативной нервной системы, гипофиза, коры надпочечников, щитовидной железы. Тем не менее, сложилось представление о ведущей роли дисфункции в системе вегетативной регуляции висцеральных органов и желез внутренней секреции и вызванной ею дисадаптации [6].

Ожирение оказывает отрицательное влияние на репродуктивное здоровье девочек-подростков, являясь преморбидным фоном прогрессирования ожирения после пубертата с отрицательным влиянием на последующую репродукцию [17].

Развитие нерегулярных менструальных циклов, гипоменструальный синдром и вторичная аменорея, ациклические кровотечения, как известно, сопутствуют ожирению [39]. В активном репродуктивном возрасте у женщин с высокой частотой после патологических родов развивается послеродовое ожирение в преобладающем большинстве случаев связанное с эндокринными факторами [7]. У подавляющего большинства женщин с ожирением, независимо от формы патологии, снижена возможность последующих беременностей в связи с аномальным функционированием диэнцефальных структур мозга [13].

У больных ожирением беременность редко протекает без осложнений. Исследованиями Т.П. Голиковой и соавт. (1999) показано, что осложненное течение беременности при I степени ожирения имели 80%, при II степени - 76%, а при III степени - 100% родивших. По данным М.М. Шехтмана (2003), самым частым осложнением у беременных с ожирением является гестоз (25-63%), частота раннего токсикоза составляет 10-17%, угрожающего аборта - 8%. Перинатальная летальность при ожирении составляет 10-20% [11].

Высокая частота соматической патологии, гинекологических заболеваний, осложненного течения беременности у пациенток с ожирением является фоном для нарушения процессов формирования и функционирования фетоплацентарного комплекса. При ожирении матери диагностируются достоверно более высокие показатели резистентности маточных артерий и артерии пуповины; в 1,5 раза чаще диагностируются дегенеративные изменения в плаценте; в 3 раза чаще выявляется многоводие. По данным морфологического исследования плацент, отмечается большая частота сосудистых, ишемических и воспалительных изменений. В связи с этими фактами беременных с ожирением следует относить к группе высокого перинатального риска [25].

Система "мать - плацента - плод" представляет собой самостоятельно функционирующую систему, работающую по принципу обратной связи, обеспечивающую рост, развитие, вынашивание плода [1,14,15,19]. Закладка эмбриона, формирование и развитие плаценты происходят на фоне ожирения матери и его осложнений. С этим связаны особенности функционирования фетоплацентарного комплекса (ФПК) у беременных с нарушением жирового обмена, особенности роста плода, плацентарной гемодинамики [25].

Сравнение течения беременности у женщин с различными формами ожирения показало высокую частоту патологии беременности с преобладанием невынашивание у женщин с НЭО и гестозов - с АКО. У беременных с ожирением выявленная патология плаценты обусловлена изменением активности эпителиальных и вневорсинчатых структур, а также нарушением кровотока в межворсинчатом пространстве и сосудах плода, ведущего к формированию внутриутробной гипотрофии плода преимущественно при АКО или макросомии - при НЭО. Показано, что частота осложнений в родах коррелирует со степенью ожирения [13].

Установлено, что макросомию плода следует рассматривать как фетальное ожирение и включать новорожденного в группу риска по развитию ожирения [13].

У женщин с ожирением имеет место нарушение эндокринной функции фетоплацентарной системы, проявляющееся снижением уровня и нарушением соотношения плацентарных гормонов (эстрогенов, прогестерона, хорионического гонадотропина), находящееся в прямой зависимости от тяжести ожирения [1, 2, 20].

Эндокринные нарушения, характерные для ожирения, влияют на фетоплацентарное кровообращение, способствуя развитию патологии плаценты (формирование кист, мелкоочаговых инфарктов, кальцификатов и т.д.). При этом частота нарушений адаптации у новорожденных достигает 68% [8]. У женщин с избыточным весом в 32% случаев рождаются крупные плоды и их средняя масса на 376 г больше, чем у новорожденных женщин с нормальной массой тела. Указанные факты имеют важное значение, поскольку известно, что при крупном плоде наиболее часто наблюдается отягощенное течение и неблагоприятные исходы родов [12].

Комплексное, более углубленное изучение особенностей материнско-плодовых взаимоотношений откроет новые возможности для определения диагностической и прогностической значимости взаимозависимых параметров по развитию перинатальных осложнений [12].

Ожирение матери значительно повышает риск развития хронической внутриутробной гипоксии плода и асфиксии новорожденного как следствия формирования фетоплацентарной недостаточности [8].

Плацентарная недостаточность (ПН) - синдром, обусловленный морфофункцио-нальными изменениями в ткани плаценты, представляющий собой результат сложной реакции фетоплацентарной системы на различные патологические состояния материнского организма (экстрагенитальную патологию, ос-

ложнения беременности). Морфологически при ПН определяются инволютивно-дистрофические, выраженные компенсаторно-приспособительные процессы, циркуляторные расстройства, патологическая незрелость плаценты [32]. Частота воспалительных изменений в последе, по данным различных авторов, колеблется от 11,0 до 78,4% [31].

Частая экстрагенитальная и генитальная патология у женщин с ожирением обусловливает нарушение процессов роста и развития плода в перинатальном периоде как следствия плацентарной недостаточности [8].

Плацентарная недостаточность заслуживает особого внимания, потому что среди основных причин нарушения жизнедеятельности плода, занимает одно из ведущих мест и представляет собой результат сложной реакции плода и плаценты на патологические состояния материнского организма [35].

Последние годы характеризуются существенными научными достижениями в определении плацентарной недостаточности и в получении информации о состоянии плода. Современные представления о плацентарной недостаточности включают в себя данные о комплексе нарушений транспортной, трофической, эндокринной и метаболической функции плаценты, которые лежит в основе патологии плода и новорожденного. Плацентарная недостаточность клинически проявляется в виде хронической или острой гипоксии плода и нередко сопровождается задержкой его внутриутробного развития. В связи с этим одно из центральных мест в проблеме перинатальной охраны плода занимают вопросы первичной профилактики, диагностики и лечения разнообразных клинических синдромов, обусловленных несостоятельностью фетоплацентарной системы [12].

Важную роль во взаимоотношениях организмов матери и плода играют компенсаторно-приспособительные механизмы плаценты. Развитие этих механизмов в физиологических условиях происходит постепенно, по мере созревания плаценты, обусловливая оптимальные условия для развития плода. В целом компенсаторно-приспособительные реакции можно представить как сложный динамический процесс адаптации элементов плацентарного барьера, включающий изменения на субклеточном, клеточном и тканевом уровне и направленный на поддержание функций фетоплацентарной системы в соответствии с потребностями плода [12].

Работ по изучению фетоплацентарной системы у женщин с ожирением встречается сравнительно мало.

Итак, приведенные данные литературы свидетельствуют о том, что ожирение, оставаясь весьма распространенной формой патологии беременных, обусловливает высокую частоту осложнений для матери и новорожденного, что указывают на важность изучения комплекса проблем, возникающих при выполнении женщинами с избыточным весом репродуктивных функций.

Исходя из выше изложенного, изыскания новых подходов по профилактике, диагностике перинатальных осложнений и разработка научно-обоснованных методов коррекции представляет определенную ценность в прогнозировании исходов беременности и родов у женщин с ожирением [4,16,22,28,29,37].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абрамченко В.В. Беременность и роды высокого риска: руко-во для врачей / В.В. Абрамченко. - М.: МИА, 2004. - 400 с.
2. Багрий Е.Г. Ожирение и анемия: влияние на мать, плаценту, плод / Е.Г. Багрий, П.М. Омарова, С.А. Омаров // Охрана здоровья матери и ребенка: м-лы IV Рос. науч. форума. - М., 2003. - С.14-18.
3. Берлев И.В. Роль условно-патогенной микрофлоры в развитии невынашивания беременности у женщин с нарушением микробиоценоза влагалища / И.В. Берлев, Е.Ф. Кира // Журнал акушерства и женских болезней. 2002. - Т. 51, №2. - С. 33-37.
4. Богданова Е.А., Телунц А.В. Гирсутизм у девочек и молодых женщин. -М.: МедПресс-информ., 2002. -97с.
5. Бубнова Н.И. Морфология последа при генитальной герпетической инфекции / Н.И. Бубнова, З.С. Зайдиева, В.Л. Тютюнник // Акуш. и гин. 2001. - №6. - С.24-29.
6. Бутрова С.А., Плохая А.А. Лечение ожирения: современные аспекты //Рус. мед. журнал. -2001. -Т.29. -№24 (143). -С. 1088-1094.
7. Вейн А.М., Вознесенская Т. Г. Гипоталамический синдром.// Врач. дело -2000.-N4.-С.12-14.
8. Гармонова Н.А. Прогнозирование осложнений течения беременности и родов у женщин с ожирением при различных вариантах распределения жировой ткани. Автореф. дис.. канд. мед. наук. - М., 2007. - 20 с.
9. Гогаева Е.В. Ожирение и нарушения менструальной функции //Гинекология. -2001. -Т.3. -№5. -С. 174-176.
10. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. - М.: ООО Мед. информ. агентство, 2004
11. Ерченко Е.Н. Патофизиологические особенности углеводного и липидного обменов и состояние новорожденных у беременных с избыточной массой тела и ожирением: Автореф.дис.докт.мед.наук.-М.,2009.- 6 с.
12. Жакашева Э.К. Прогноз перинатальных исходов у беременных с ожирением. /Автореф. дис.... канд. мед. наук. - Бишкек, 2009. - 20 с.
13. Кан Н.И. Репродуктивное здоровье женщин при ожирении: Автореф. дис.докт.мед.наук.-М.,2004.- 4-8 с.
14. Коколина В.Ф. Фетоплацентарная недостаточность (патогенез, диагностика, терапия, профилактика): рук-во для врачей / В.Ф.Коколина, А.В.Картелишев, О.А.Васильева. - М.: Медпрактика, 2006. - 224 с.
15. Колгушкина Т.Н. Основы перинатологии. - М.: МИА, 2007.
16. Комшилова К.А., Дзгоева Ф.Х. Беременность и ожирение // Ожирение и метаболизм. - 2009. - №4. - С. 9-13
17. Краснопольская К.В. Экстракорпоральное оплодотворение в комплексном лечении женского бесплодия: Автореф. дис.-докт. мед. наук. -М.,2003. -34 с.
18. Кулавский Е. В. Особенности течения беременности и родов при многоводии: Автореф.дис.докт.мед.наук.-М.,2004.
19. Малевич Ю.К. Фетоплацентарная недостаточность / Ю.К.-Малевич, В.А.Шостак. - Минск: Беларусь, 2007. - 158 с.
20. Мальцева Н.А. Ожирение и течение беременности / Н.А.-Мальцева, М.Л.Полина // Материалы VIII Всерос. науч. форума "Мать и Дитя". - М., 2006. - С.154.
21. Миняйлова Н.Н. Социально-гигиенические аспекты ожирения //Педиатрия. -2001. -№2. -С.83-87.

22. Неудахин Е.В. Новые теоретические и практические аспекты хронической стрессовой реакции у детей. //Детская больница.-2001.-№ 3 (5).-С.10-12.
23. Низяева Н.В. Гистологические критерии воспалительных изменений плодных оболочек плаценты и пуповины:Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2018. - № 3 - С. 180-188
24. Пасхина И.Н. Проблемы неонатального периода при многоводии инфекционного генеза // Мать и дитя: матер. IV Российского форума. -М., 2002. Ч. I. - С.542-543.
25. Писаренко Е.А., Пересада О.А. "Функциональное состояние фетоплацентарного комплекса при ожирении матери". Медицинские новости. - 2015. - №12. - С. 46-50. Summary
26. Питание и здоровье в Европе: новая основа для действий // Региональные публикации ВОЗ, 2006. - Европейская серия. - №96. - 505 с.
27. Пустотина О.А. Клинико-патогенетическое обоснование акушерской тактики при патологии объема околоплодных вод: Автореф. дис.докт.мед.наук. -М.,2006. -5с.
28. Пестрикова Т.Ю., Юрасова ЕА., Бутко Т.М. и др. Патоморфологическая характеристика отдельных звеньев системы мать-плацента-плод при преждевременных родах / Акушерство и гинекология. - 2002. - № 3. - С. 25-27.
29. Аметов А.С. Ожирение эпидемия XXI века. Тер. архив. - 2002. - Т. 74, №10. - С. 5-7.
30. Топольская И.В. Дифференцированная гормональная терапия гиперпластических процессов эндометрия у больных с метаболическим синдромом: Автореф. дис. канд. мед. наук.-М., 2002.-21 с.
31. Тютюнник В. Л. Морфология последа при инфекции // Проблемы беременности. - 2001. - № 4. - С. 10-15.
32. Тютюнник В.Л. Плацентарная недостаточность и инфекции (обзор литературы) // Проблемы беременности. - 2002. - № 5. - С. 3-10.
33. Стрижаков А.Н. и др. Фетоплацентарная недостаточность: патогенез, диагностика, акушерская тактика / А.Н. Стрижаков, И.В. Игнатко, О.Р. Баев // Мать и дитя: матер. V Российского форума. М., 2003.- С.222-225.
34. Цинзерлинг В.А. Перинатальные инфекции (Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений) / Цинзерлинг В.А., Мельникова В.Ф. Санкт-Петербург, 2002. -351 с.
35. Burton G., Jaunaux E. Placental Development and Oxygenation // Endocrinology. - 2005. - Vol. 25. - P. 2-6.
36. Butterstein, G. Effect of AFP and derived peptides on unsulin- and estrogen-induced fetotoxicity / G. Butterstein, J. Morrison, G.J. Mizejewski // Fetal. Diagn. Ther. -2003. Vol. 18. - P. 360-369.
37. Fuglsang J. Ghrelin in pregnancy and lactation // Gynaecological/ Obstetrical Research Laboratory, Aarhus University Hospital, Skejby Hospital, DK- 8200, Aargus N, Denmark, 2008.
38. Lapolla A., Dalfra M. Pregnancy complicated by type 2 diabetes: An emerging problem // Diabetes Recearch and Clinical Practice. - 2008. - P. 2-7
39. Thadhani R., Wolf M., Karen-Hsu-Blatman B.A., et al. First-trimester sex hormone binding globulin and subsequent gestational diabetes mellitus //Am. J. Obstet. Gynecol. -2003. -Vol. 189, № 1. - P. 171-176.
40. https://www.norma.uz/uz/nashi_obzori/izbytochnyy_ves_lichnoe_delo_ili_problemy_ekonomiki.

Поступила 09.02. 2020

УДК 378.147.34

ТАЛАБАЛАРДА ЭКОЛОГИК ТАФФАКУР ВА ТАРБИЯ ТУШУНЧАЛАРИНИ ШАКЛЛАНТИРИШ

Шарафутдинова Р.И., Муратова Г.С., Турсунбаева М.Т.,

Бухоро давлат университети.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақолада олий ўқув юрти талабалари онгида экологик таълим ва тарбияни шакллантиришнинг қай даражада долзарблиги, ҳамда ушбу вазифаларни амалга оширишда қўлланилиши керак бўлган чора тадбирлар ўз аксини топган.

Калит сўзлар: талабалар, экологик таълим ва тарбияни шакллантириш, табиат мухофазаси, экологик маданиятни тарбиялаш.

ФОРМИРОВАНИЕ У СТУДЕНТОВ ПОНЯТИЙ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО МЫШЛЕНИЯ И ВОСПИТАНИЯ

Шарафутдинова Р.И., Муратова Г.С., Турсунбаева М.Т.,

Бухарский государственный университет.

✓ ***Резюме,***

В данной статье рассматривается актуальность экологического образования и воспитания в сознаниях студентов университетов, а также шаги, которые необходимо предпринять для решения этих проблем.

Ключевые слова: студенты, экологическое образование и воспитание, охрана окружающей среды, экологическое образование.

THE FORMATION OF THE CONCEPTS OF ENVIRONMENTAL THINKING AND EDUCATION AMONG STUDENTS

Sharafutdinova R.I., Muratova G.S., Tursunbaeva M.T.,

Bukhara state university.

✓ ***Resume,***

This article discusses the relevance of environmental education and upbringing in the minds of university students, as well as the steps that need to be taken to solve these problems.

Keywords: students, environmental education and upbringing, environmental protection, environmental education.

Мавзу долзарблиги

Экологик таълим ва тарбия туғрисидаги дастлабки элементар тушунча ўрта мактабларда бошланади. Лекин олий ўқув юртларида ушбу йўналишдаги ишлар нима сабабдандир оқсоқлайди. Ушбу муаммони бартараф этиш мақсадида талабаларда экологик таълим ва тарбияни шакллантиришнинг қуйидаги стратегияларини ишлаб чиқиш даркор, яъни :

1. Талабаларни табиат гўзалликларини севиш, улардан эстетик завқ олиш руҳида тарбиялаш.

2. Жонли ва жонсиз табиат ривожланиш қонуниятлари, табиат билан жамият ўртасидаги мураккаб ўзаро муносабатлар ва шунингдек, инсон хўжалик фаолиятининг табиатга таъсири оқибатлари ҳақида билим бериш.

3. Талабаларда экологик маданиятни тарбиялаш.

Табиатни сева билишни, ундан тўғри ва онгли равишда фойдалана билишни тарбиялаш экологик тарбия ва экологик маданиятнинг асоси бўлиб, кишиларда табиат олдида масъулиятни англаш ҳиссиётини ҳосил килади. Ватанни севиш ва ватанпарварлик табиатини севишдан бошланади. Бинобарин, талабаларда табиатга ҳақиқий муҳаббат туйғусини ҳосил қилмай туриб, уларни Ватанпарварлик руҳида тарбиялаш мумкин эмас. Инсоннинг табиат қучоғида бўлиши уни руҳан тетиклаштириб, унинг меҳнат қобилияти ва ижодий фаолиятини оширади.

Табиат муҳофазаси масаласи, юқорида кўрсатиб ўтилганидек, мураккаб, кўп қиррали масала бўлиб, унинг педагогик аспекти энг муҳим соҳалардан биридир.

Табиатга муҳаббат, табиат гўзалликларини севиш ва табиатдан рационал фойдаланиш ғояларини болаликдан сингдириб бориш ва бу тарбияни ўрта ва олий мактабда ўқиш жараёнида давом эттириш зарурдир. Фақат шу йул билангина табиатга эҳтиётлик билан муносабатда бўлишни инсонлар онгига сингдириш мумкин.

Талабаларда табиатга нисбатан муҳаббат ва ғамхўрлик туйғулари оила ва мактабда тарбияланади. Болаларни табиатга муҳаббат руҳида тарбиялашни ёшликдан бошлаш зарурлигини машҳур прогрессив педагоглар ўз асарларида таъкидлаб ўтишган, бунга мисол XVII асрда яшаган машхур педагог Я.А.Коменскийнинг "Сезиларли нарсаларни расмларда ифода этиш" номли китобидир. Бу китоб болалар тушунадиган энциклопедиядан иборат бўлиб, болаларга табиатни севишга, унинг ҳаёти ва тузилиши билан танишишларига ёрдам берадиган шаклда ёзилган.

Табиат муҳофазасида инсонпарварлик - гуманизм мақсадлари, яъни кишиларга яхшилик, ғамхурлик қилиш муҳим ўрин тутади. Ҳамма машҳур педагоглар ўқувчиларни ёшлигидан бошлаб инсонпарварлик, табиатпарварлик руҳида тарбиялашни таъкидлаб келганлар.

Талаба ёшларнинг бевосита табиат қучоғида бўлиб, унинг гўзал манзараларидан эстетик завқ олиши, улар-

да табиатга нисбатан гуманизм туйғуларини уйғотишга ёрдам беради. Табиат билан бу хилда бевосита алоқада бўлмаган ҳолларда ёшлар табиатга, унинг манзаралари ва бойликларига бепарво қарайдиган бўлиб етишадилар.

Бундай ҳолатларни бартараф этиш мақсадида дарсдан ташқари вақтларда талабалар билан табиатга экскурсия ўтказиш катта аҳамиятга эга. Бундай экскурсияларда табиат муҳофазасига оид турли материаллар тўплаш, тушунтириш ишлари олиб бориш, талабаларни инсон учун фойдали бўлган ҳайвон ва ўсимликлар билан таништириш зарур. Бепарволик оқибатида табиатга зарар етишини мисоллар билан кўрсатиш керак. Талабаларга фойдали кўчатлар ўтказиш, қушлар учун ясама уялар ўрнатиш эса табиий ресурсларни кўпайтириш воситаси эканлигини англатиш керак.

Олийгоҳларда табиат муҳофазасига оид қисқа метражли кинофильмлар кўрсатиб бориш ҳам катта аҳамиятга эга. Табиат ва унинг гўзаллигига оид санъат асарлари, расмлар кўргазмаси, шеър ва ҳикоялар ҳам талабаларда табиатга яхши муносабатда бўлиш туйғусини уйғотади.

Олийгоҳ ҳудудида тажриба боғчаси, гулзор манзарали дарахтлар экилган майдон, бутазор бўлиши зарур. Табиат муҳофазасига оид ишлар ушбу тажриба майдончаси ёки боғида олиб борилади, талабалар уларни сақлаш, парвариш қилиш билан шуғулланадилар.

Олийгоҳларда табиатни муҳофаза қилиш жамиятининг бошланғич ташкилоти ташкил этилиб, унга талабалар, ўқитувчилар аъзо бўлиб киришлари лозим. Табиат муҳофазасига бағишланган махсус кечалар ўтказилиши, уларда "Табиатни муҳофаза қилиш", "Жамият ва унинг ишлари", "Ўзбекистон қўриқхоналари ва уларнинг фаолияти" мавзуларида докладлар, суҳбатлар ўтказилиб турилиши керак.

Хулоса қилиб айтганда, табиатни сева билишни, ундан тўғри ва онгли равишда фойдалана билишни тарбиялаш экологик тарбия ва экологик маданиятнинг асоси бўлиб, кишиларда табиат олдида маъсулиятнинг англаш ҳиссиётини ҳосил қилади. Айтиш мумкинки, инсон тафаккурини олий даражадаги босқичи бу экологик тафаккурдир. Зеро, инсон ўзини англаши ва унинг атроф муҳитга бўлган муносабатини ижобийлаштириши, яъни кундалик ҳаётимизда табиатга салбий таъсир кўрсатиши мумкин бўлган ҳар қандай ҳатти-ҳаракати оқибатини аввалдан англаб етиши ва шунга яраша фаолият кўрсатиши, тегишли билим ва кўникмаларга эга бўлиши, ҳар биримиз ўзимизни табиатнинг ажралмас бир бўлаги ва унинг халоскори эканлигимизни унутмаслигимиз лозим. Шунинг учун таълим-тарбиянинг барча босқичларида тингловчи ва тарбияланувчиларни экологик тафаккурини ривожлантириб бориш ҳар биримизнинг табиат олдидаги муқаддас бурчимиз бўлиб қолиши даркор.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. Н.Д. Андреева, В.П. Соломин, Т.В. Васильева "Теория и методика обучения экологии" олий ўқув юрти талабалари учун дарслик "Академия" Нашриёт маркази, 2009; 208.
2. Илмий-методик журнал "География и экология в школе 21 века"

№5 2006 й.,№10 2006 й.,№ 4 2009 й.
3. Чуйкова Л.Ю., Сиговатова М.В." Взаимосвязи человека и природы" (ўрта мактабнинг 6-синф ўқувчилари учун ўқув қўлланма). 2-нашр. Астрахань, 2001; 232.
4. Чуйков Ю.С., Чуйкова Л.Ю., Сиговатова М.В. "Основы экологических знаний" (ўрта мактабнинг 7-синф ўқувчилари учун экологиядан ўқув қўлланма). 2-нашр. - Астрахань, 2002; 212.
5. Табиат мухофазаси ва экология. Тошкент Ўкитувчи 1986 йил.

Келиб тушган вақти 09.02. 2020

УДК 378.147.34

"ЗАИФ БЎҒИН" ҲАМДА "ДАВРАЛАР" ИНТЕРАКТИВ ТАЪЛИМ УСУЛЛАРНИ БИРГАЛИКДА ҚЎЛЛАШ УНУМДОРЛИГИ

Юлдашева М.М.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақолада тиббиёт олий ўқув юртлари ўзбек тили фанидан амалий машғулотларни ўтказишда "заиф бўғин " ва "давралар" таълим усулларни бирлаштирган ҳолда дарс ўтишнинг самарадорлиги ҳақида сўз юритилган.

Калит сўзлар: амалий машғулот, ўзбек тили фани, интерактив таълим методлари, самарадорлик.

ПРЕИМУЩЕСТВО ПРИМЕНЕНИЯ ИНТЕРАКТИВНЫХ ОБУЧАЮЩИХ МЕТОДОВ "СЛАБОЕ ЗВЕНО" И "КРУГЛЫЙ СТОЛ"

Юлдашева М.М.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В данной статье рассматривается преимущество применения интерактивных обучающих методов как "слабое звено" и "круглый стол" в проведение практических занятий по предмету узбекский язык в медицинских ВУЗах.

Ключевые слова: практическое занятие, предмет узбекский язык интерактивные обучающие методы, преимущество.

THE ADVANTAGE OF USING INTERACTIVE TEACHING METHODS "WEAK LINK" AND "ROUND TABLE"

Yuldasheva M.M.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

This article discusses the advantage of using interactive teaching methods as a "weak link" and "round table" in conducting practical classes on the subject of the Uzbek language in medical universities.

Keywords: practical lesson, subject Uzbek language interactive teaching methods, advantage.

Мавзунинг долзарблиги

Ўзбекистон Республикасининг тараққий этган мамлакатлар қаторидан муносиб ўрин эгаллаши ва ижтимоий-иқтисодий ривожланиши иқтисодий ислоҳотларни чуқурлаштириш учун фуқароларнинг, айниқса зиёлиларнинг маънавий салоҳияти, иқтисодий ўзгаришларини тўғри талқин қилишлари ва бу жараёнларни бошқара олишлари ҳамда XXI аср илмий-техника тараққиёти талабларига жавоб бера олишлари учун ўқув масканларида сифатли кадрларни етказиб бериш масаласи долзарб ҳисобланади. Кадрлар тайёрлаш миллий дастурининг асосий вазифаларидан бири мустақил фикрлайдиган ёшларни тайёрлашдир. Ушбу вазифаларни бажаришда ёш мутахассис кадрларга билим беришнинг самарасини оширувчи янги, замонавий педагогик услубларни қўллаш катта аҳамиятга эгадир.

Мавзунинг мақсади: Ҳозирги кунда таълим жараёнида янги услубларни қўллашга бўлган қизиқиш кундан - кун кучайиб бормоқда, анъанавий таълимдан фақат тайёр билимларни эгаллашга ўрганган бўлса, бугунги кунда талабаларни мустақил ишлашга ўргатиш уларда бошқарувчилик, йўналтирувчилик кўникмаларини шакллантиради. Интерактив таълим услублари қўлланилганда талабалар ўқитиш жараёнида фаол иштирок этадилар, билим олишнинг охирги ютуқларини ўрганиш йўли билан ўз устларида мустақил таёрланиш даражалари ошади. Ўқитиш жараёнини янада ривожлантиришнинг яна бир омили амалий машғулотларда интерактив таълим методларидан фойдаланиб дарс ўтишдир. Бунда талабалар орттирган билим ва кўникмаларини муайян ҳолатларда қўллай олишига, мавзуни яхшироқ ўзлаштиришларига эришилади.

Материал ва услублар

Биз Бухоро давлат тиббиёт институти "Педагогика, психология ва тиллар" кафедрасида ўзбек тили фани ўқув машғулотларини ўтказишда интерактив ўқитиш услубларидан "заиф бўғин" ва "давралар" методларини бирлаштирган ҳолда амалий машғулотларни ўтказишни афзал деб топдик. Бунда "давралар" усулида мавзу тўлиқ очиб берилса, "заиф бўғин" усулида мавзу бўйича олинган билимлар мустаҳкамланади. "Давралар" методи талабаларда ўрганилаётган мавзу (масала, муаммо) юзасидан мустақил, мантиқий фикрлаш, бошқалар томонидан Тарбия муайян, аниқ мақсад ҳамда ижтимоий-тарихий тажриба асосида ёш авлодни ҳар томонлама ўстириш, унинг онги, хулқ-атвори ва дунёқарашини таркиб топтириш жараёнидир. Тарбия мақсади ижтимоий буюртма асосида белгиланади, энг оддий ҳаракатдан тортиб то кенг кўламли давлат дастури асосида ташкил этилувчи тарбия доимо муайян мақсадга йўналтирилган бўлади, бунда билдирилаётган фикрларни тинглай олиш, уларни тўлдириш, шахсий фикрларини асослаш ва хулоса чиқара олиш қобилиятини тарбиялашга хизмат қилади. Методни қўллашда талабалар давра қуриб ўтиришлари, ўртага ташланган савол юзасидан ўз тушунчаларини баён этишлари лозим. Бунда талабалар ўзларига навбат келишини кутиб ўтирмасдан, мавзу (са-

вол, масала, муаммо) юзасидан билганларини айта олишлари керак. Методни қўллашда ҳар бир талабанинг иштироки таъминланиши, муҳокамага ўз ҳиссаларини қўшишлари муҳим саналади. Зеро, методнинг асл мақсади мавзу юзасидан ҳар бир талабанинг фикрини билишдир. Ҳар бир талаба томонидан фикр билдирилаётганда унинг сўзини бўлиш, қўшимча қилиш ҳеч ҳеч кимга, ҳатто ўқитувчига ҳам рухсат этилмайди. Ўқитувчи муҳокаманинг якунида билдирилган фикрларни умумлаштириши, талабаларнинг иштироклари даражасини кўрсатиб ўтиши мумкин. Ушбу усул, одатда, машғулотнинг бошланиши ёки якунида қўлланилади, ҳажм жиҳатдан катта ва мураккаб назарий маълумотларни ўзига мужассамлаштирган мавзуларни кенг қиррали ёритишда тавсия қилинади. Шунинг учун ушбу услуб амалий машғулотларни ўтказишда самарали бўлиб ҳисобланса, муаян шошилинч ҳолатда тезкор жавоб талаб қилувчи "заиф бўғин" усули эса талабаларда шошилинч ҳолатларда тез ва аниқ жавоб бериш қобилиятларини оширади. Дарс жараёнида ушбу усулларни бир вақтда кетма-кет қўллаш олинган билимни янада мустаҳкамланишига ёрдам беради.

Давралар усулини ўтказиш бўйича услубий кўрсатмалар:

5. Талабалар интерактив ўтказилиши тўғрисида огоҳлантирилади ва улар давра қуриб ўтиришади ва ўртага савол ташланади.

6. Талабалар ўртага ташланган савол юзасидан ўз тушунчаларини баён этишлари лозим. Бунда талабалар ўзларига навбат келишини кутиб ўтирмасдан, мавзу (савол, масала, муаммо) юзасидан билганларини айта олишлари керак.

3. Ҳар бир талаба томонидан фикр билдирилаётганда унинг сўзини бўлиш, қўшимча қилиш ҳеч ҳеч кимга, ҳатто ўқитувчига ҳам рухсат этилмайди.

Давралар усулида қуйидаги қоидаларга риоя қилиш зарур:

6. Методни қўллашда ҳар бир талабанинг иштироки таъминланиши;

7. Регламентга риоя қилиниши;

8. Фақат мавзу бўйича гапирилиши;

9. Методнинг асл мақсади мавзу юзасидан ҳар бир талабанинг фикрини билишдир;

10. Мавзу бўйича зиддият чиқишига йўл қўймаслик.

11. Ўқитувчи муҳокаманинг якунида билдирилган фикрларни умумлаштириши, талабаларнинг иштироклари даражасини кўрсатиб ўтиши

"Заиф бўғин" усулини ўтказиш қоидалари

Усулни ўтказиш учун керакли анжомлар: секундомер, гуруҳ рўйхати (ўйин баённомасини тузиш учун), ўтилаётган мавзу бўйича саволлар тўплами.

Усулни ўтказиш тартиби:

1. Ўйинни ўқитувчи ва талабалардан бир ёрдамчи-ҳисобчи ўтказади.

2. Ҳисобчи варақада талабалар рўйхати, гуруҳ номери, ишчи ўйин номи, ўйин ўтказилган санани ёзади.

3. Ўқитувчи саволлар тўпламидан талабаларга савол беради.

4. Берилган саволга талаба 5 секунд давомида жавоб бериш керак.

5. Ўқитувчи "тўғри" ёки "нотўғри" деб жавобни баҳоллайди, ўзи тўғри жавобни айтади.

6. Ҳисобчи талаба рўйхатида жавобнинг тўғрилигига қараб + ёки - белгилайди.

7. Шу ҳолда талабалар икки турини ўтказади.

8. 2 турдан кейин ўйин тўхтатилади, 2 та минус олган талаба ўйиндан чиқади.

9. Қолган талабалар билан янги турини давом эттирилади.

10. Турлардан тўғри жавоб бериб ўтган талабалар кейинги тур давом эттирилади.

11. Ҳисобчи варақада нотўғри жавоб берган талаба қайси турдан чиқиб кетганини белгилаб боради.

Талабалар билимини баҳолашда ўқитувчи қуйидагиларни инобатга олиши зарур:

7) "Давралар" ишчи ўйини бўйича - мунозара тўғри режалаштирилдими ва ўтказилдими?

8) Ушбу мавзуга доир ҳамма керакли маълумотлар айтилдими?

9) Саволни очиб беришда ким кўп қатнашди ва керакли фикр билдирди?

10) Ким саволларни тушунмади?

11) Қатнашчиларда ишчи ўйиндан қониқиш ҳосил бўлдими?

7) "Заиф бўғин" ишчи ўйини буйича максимал 5 балл ҳисобида баҳоланади.

8) Қўйилган баллар машғулот учун бериладиган якуний баҳолашда назарий қисм бали бўлиб ҳисобланади.

9) Ўқитувчи журналнинг пастки бўш қисмида ишчи ўйин ўтказилганини белгилайди.

10) "Давралар" ва "Заиф бўғин" ишчи ўйинлари бўйича тўпланган баллар умумлаштирилиб, ўртача балл қўйилади.

Дарс охирида гуруҳ журналининг пастки бўш қисмида ишчи ўйин ўтказилгани белгиланади.

Натижа ва тахлил

"Давралар" усулида талабаларнинг ўз фикрини тўлиқ баён эта олиши, "Заиф бўғин" услубида эса муаян ҳолатда саволга тез жавоб бериш маҳоратлари ошади. "Давралар" усулида мавзу тўлиқ очиб берилганлиги сабаб, "Заиф бўғин" услубида олинган билимлар мустаҳкамланди. Ҳар бир талабанинг таёрланиш даражасига баҳо берилди. Ўйин услубида ўтказилганлиги боис талабаларда қизиқиш ортади.

Хулоса

Хулоса ўрнида шуни айтиш мумкинки ушбу услубларнинг амалий машғулот ўтишда қўлланилиши, талабаларни ўқитиш жараёнига жалб этиш даражасини ортиради, талабаларнинг бир-биридан ўрганишлари учун шароит яратилади, фан бўйича олган билимларини амалда текшириш имконини беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Сибирская М.П. Профессиональное обучение: Педагогические технологии. - Санкт Петербург, 2002.
2. Сластенина В.А. Педагогика профессионального образования. // Под. ред. В.А. Сластенина. - М.: Академия, 2004.
3. Использование инновационных технологий в процессе преподавания педагогических дисциплин (электронный ресурс) htpp://ntfmfkonfz.ru
4. Сластенин В.. Исаев И и др. Педагогика: Учебное пособие (электронный ресурс) htpp://www.gumer.info
5. Исақулов В.Т., Тўлаганова Д.В., "Махсус фанларни ўкитишда илгор педагогик технологияларни индивидуал ёндашув асосида қўллашнинг самарадорлиги". Фан таълим ва ишлаб чикариш интеграцияловчи шароитида инновацион технологияларнинг долзарб муаммолари Республика илмий-амалий конференцияси I-қисм Илмий мақолалар тўплами 220-221 бетлар.
6. Орзиев З.М., Рахматова М.Р., Жалолова В.З., Кличова Ф.К. "Критерии эффективности уровня знаний студентов, приобретенных интерактивными методами" Журнал дневник казанской медицинской школы 'II (XIX) июнь 2019; 38-42.

Келиб тушган сана 09.02. 2020

УДК 616.89-008.441.44: 616.895.4

ЛИЧНОСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ У ПОДРОСТКОВ С ДЕПРЕССИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Абдуллаева В. К., Бабарахимова С. Б.,

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт.

✓ ***Резюме,***

В данной статье рассматриваются результаты исследования, которые позволяют выявить личностные особенности подростков с депрессивными расстройствами и своевременно оказывать медико-психологическую и психокоррекционную помощь родителям и детям, прогнозировать развитие депрессивной патологии на самых ранних этапах её формирования. В профилактике подростковых депрессивных состояний важная роль принадлежит воспитательному значению семьи и семейных взаимоотношений в формировании гармонично развитой личности.

Ключевые слова: семья; подростки; личностные особенности; эмоциональные расстройства; депрессия.

ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАРГА ЭГА ЎСМИРЛАРДА ШАХС ХУСУСИЯТЛАРИ

Абдуллаева В. К., Бабарахимова С. Б.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақола ўсмирлар ва уларнинг оилавий шароитидан келиб чиққан тарзда оиладаги ҳолат, ота-она тарбияси, ҳамда улар орасидаги муносабат, шунингдек ота-она ва уларнинг фарзандларига ўз вақтида психологик ёрдам кўрсатиш ва депрессив ҳолатларни бошланиш даври, унга мойилликни уларнинг оилавий шароитидан келиб чиққан ҳолда аниқлаш кўрсатилган. Ёш ўсмирлар ўртасидаги тушкунлик ҳолатларни олдини олишда оила ичидаги тарбия ва ундаги шароитга катта аҳамият берилиши лозим. Зеро бу ўсмирларнинг эртанги кунда мукаммал инсон бўлиб етишишларида катта аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: оила; ўсмирлар; шахс хусусиятлар; эмоционал бузилишлар; тушкунлик.

PERSONAL CHARACTERISTICS IN ADOLESCENTS WITH DEPRESSIVE DISORDERS

Abdullaeva V.K., Babarakhimova S.B.,

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The article presents the results of the study, which allow identifying risk groups for depressive disorders among this group of patients, taking into account types of family relationship, and timely providing medical, psychological and psycho-correctional assistance to parents and children, predicting depressive disorders at the earliest stages of its formation. In the prevention of depressive disorders, an important role belongs to the educational value of the family in the formation of a harmoniously developed personality.

Keywords: family; adolescent; personal characteristic; emotional disorders; depressive disorders.

Актуальность

В последние десятилетия депрессия становится ведущей проблемой практического здравоохранения, занимая второе место по после сердечно-сосудистой патологии как основная причина нетрудоспособности [1]. Особенностью депрессивных нарушений у детско-подросткового контингета населения являются атипичность клинических проявлений, стёртость классических симптомов, преобладание соматовегетативной патологии. Согласно научным данным зарубежных исследователей, лишь 30% детей и подростков с депрессивным началом заболевания были проконсультированы психиатром при первой депрессии; остальные долгий период наблюдались невропатологами, педиатрами и другими узкими специалистами [8]. Но и в случае первичного обращения к психиатрам диагноз депрессивной патологии был установлен только в 26% случаев, чаще верифицировался как поведенческие нарушения, расстройства адаптации и приспособительных реакций [2]. Трудности в своевременной диагностике депрессивной симптоматики связаны с психологическими особенностями пубертатного периода [3]. В переходном возрасте отмечается нарастание депрессивных расстройств на фоне идей собственной неполноценности и дисморфофобических включений со склонностью к асоциальному поведению, своевременно не диагностированных вследствие неблагополучного эмоционального микроклимата в семье и отсутствия взаимопонимания между детьми и родителями [9]. В своих исследованиях российские психиатры и психологи проводят корреляционную взаимосвязь депрессивных нарушений с девиантными и деликвентными формами поведения, со-

циализированными расстройствами поведения [4,6]. Подростковая депрессия это одна из сложнейших медицинских проблем ввиду тяжёлых социальных последствий, к числу которых относятся ранняя алкоголизация, подростковые суициды, насилие, наркомания и поведенческие девиации [7]. В первую очередь подростковые депрессии сопряжены с высоким суицидальным риском и деструктивными формами поведения [5,10].

Цель исследования: изучить клинические аспекты личностных особенностей подростков с поведенческими нарушениями и депрессивными расстройствами для оптимизации диагностической и медико-психологической помощи.

Материал и методы

Объектом для исследования явились 86 подростков в возрасте 15-19 лет с поведенческими нарушениями и депрессивными расстройствами. В группу отобраны подростки с наличием диагностических критериев социализированного расстройства поведения по МКБ-10-F91.2. Структурированный личностный опросник, разработанный сотрудниками кафедры психиатрии совместно с клиническими и социальными психологами, содержал перечень психологических тестов-вопросов, для выявления факторов риска формирования депрессивной патологии с учетом личностных особенностей подростков. Для диагностики параметров семейной системы применялся опросник "Шкала сплоченности и гибкости семейной системы" Олсона-Портнера. Шкала оценки депрессии Цунга наиболее достоверно измеряла депрессивную симптоматику подростков, а для выявления уровня тревоги был использован опросник уровня личностной и реактивной тревожности Спилбергера-Ханина. Для определения личностных особенностей подростков был применён патохарактерологический диагностический опросник Личко.

Результат и обсуждение

В результате психологического тестирования было выявлено, что 45% обследованных подростков росли в неполной семье, 25% - в социально неблагополучной семье, 30% исследуемых воспитывались в полноценных благополучных семьях с обоими родителями. У 37% подростков выявлена наследственная отягощенность в виде хронического алкоголизма и психической патологии у родителей и родственников. В социально-неблагополучных семьях наблюдалось преобладание конфликтных взаимоотношений, низкий уровень нравственных норм поведения в семье и неудовлетворительные материально-бытовые условия. В дисфункциональных семьях с деструктивным типом родительского воспитания у 43% исследуемых подростков определена склонность к асоциальному поведению с мелкими правонарушениями и гедонистическими наклонностями. Поведенческие нарушения асоциального характера выявлены у 28% обследованных подростков из так называемых "благополучных" семей, воспитанных в полноценных семьях с хорошим материальным достатком, но растущих в условиях полной эмоциональной отчужденности с нарушением межличностных взаимоотношений с родителями. По результатам диагностики "Шкалы сплоченности и гибкости семейной системы" было выявлено наибольшее количество семей с неправильным экстремальным типом воспитания, которое привело к нарушению функционирования семейной системы, появлению кризиса в межличностных взаимоотношениях. Выявлено 70% подростков, воспитанных в условиях эмоциональной депривации и дефицита внимания и любви со стороны родителей. Анализ амбивалентного типа семейных отношений определил полное отчуждение между членами семьи, которое провоцировало формирование депрессивных нарушений у подростков и развитие акцентуированных черт характера личности. Конфликтные взаимоотношения в деструктивных семьях вызывали изменения в аффективной сфере интеллекта, формировали негативное восприятие окружающей среды. В ходе тщательного сбора анамнестических сведений установлено влияние неправильных форм воспитания и контроля в родительской семье, на формирование отклоняющихся форм поведения. Согласно классификации А.Е. Личко мы выявили следующие формы родительского воспитания и контроля в семьях: гипопротекцию, доминирующую гиперпротекцию, потворствующую гиперпротекцию, эмоциональное отвержение, повышенную моральную ответственность. По данным нашего исследования подростки чаще всего воспитывались в семьях, для которых была характерна гипопротекция (46%) и эмоциональное отвержение (25,5%). Реже встречались семьи с гиперпротекцией - доминирующей (14%) и потворствующей (10%), а также где на ребенка накладывалась повышенная моральная ответственность (4,5%). В результате неправильного воспитания у подростков отмечались значительные изменения характерологических особенностей личности. При гипопротекции (46% случаев) в семьях наблюдалось равнодушное отношение к ребенку, отсутствие контроля поведения подростка, имелся недостаток внимания и истинного интереса родителей к делам своего ребенка, его волнениям, увлечениям. Скрытая гипопротекция характеризовалась формальным контролем за поведением и всей жизнью подростка, при этом стиле воспитания подросток полностью был предоставлен сам себе и окружающей микросоциальной среде, где и попадал под влияние старших по возрасту и подвержен ранней алкоголизации и наркотизации. Доминирующая гиперпротекция (14% случаев) установлена, когда выявлялась чрезмерная опека, мелочный надзор за каждым шагом подростка, постоянный надзор и наблюдение, приводящие к развитию чувства неуверенности у ребенка. При этом имелись постоянные запреты, ограничение сферы деятельности ребенка, его самостоятельности. Неправильное воспитание типу "кумира семьи" характеризующееся чрезмерным покровительством, баловством подростка, исполнением любых его желаний и прихотей, мы включили в категорию потворствующей гиперпротекции (10%случаев). Ребенка не только освобождали от любых трудностей и неприятных обязанностей, но и непрестанно восхищались его успехами и талантами, порой даже незначительным способностям придавалось сверхценное значение со стороны родителей и родственников. Подросткам с ранних лет внушалось, что они лучшие, одарённые, талантливые, формировалось стремление к лидерству и перфекционизму. При эмоциональном отвержении (25,5% случаев) подростки считали себя ненужными в семье, обузой в жизни родителей. Особенно сильно это

ощущалось в семьях, где рождались младшие братья или сестры, на которых уделялось больше внимания и забот. Как крайний вариант эмоционального отвержения выявлено воспитание по типу "ежовых рукавиц" с физическими и жестокими наказаниями или психологическим насилием. О повышенной моральной ответственности (4,5 % случаев) можно было говорить в семьях, где родители питали слишком большие надежды в отношении будущего своего ребенка, его успехов и способностей. При этом они отчасти пытались реализовать в ребенке свои собственные, не воплотившиеся в реальность мечты, навязывали своё мнение, ограничивали самостоятельность, право выбора, требовали от подростка стремления к совершенству и успеху. В процессе неправильных стилей родительского воспитания формировались акцентуированные личностные черты характера у подростков, которые в дальнейшем могут трансформироваться в патологическое расстройство личности. С помощью патохарактерологического диагностического опросника Личко были выявлены следующие типы акцентуаций характера: истероидный тип личности встречался у 9 больных (10%), психастенический тип личности у 22 больных (25,5%), лабильный тип был выявлен в 46% случаев (40 обследованных), эпилептоидный тип у 12 больных (14%), в 4,5% случаев был выявлен неустойчивый тип личности. Наибольший процент выявленной акцентуации характера оказался лабильным типом. Эти подростки были склонны к перепадам настроения, неустойчивому эмоциональному фону, быстрой смене аффективных реакций, длительной фиксации негативных ситуаций и воспоминаний из прошлого. Депрессивное расстройство средней тяжести по шкале Цунга было выявлено у 6 пациентов с истероидным типом личности, которые стремились к признанию себя лучшими среди сверстников, лидерству и перфекционизму. Истероидные акцентуанты характеризовались чрезмерно яркой внешностью, вульгарностью, лживостью, демонстративностью и театральностью. В структуре неустойчивых личностей на передний план выступали особенно ярко проявляющиеся признаки аффективной и эмоциональной лабильности, в сочетании с выраженной импульсивностью, склонностью к асоциальным поступкам, а иногда девиациями в сфере влечений, невозможность создавать теплые дружеские взаимоотношения со сверстниками. Психастенический тип личности встречался у 22(25,5%) подростков формировалась депрессия среднетяжелой степени с преобладанием тревожно-фобических расстройств. Подростки с психастеническими чертами характера были подвержены сомнениям, страхам, навязчивым воспоминаниям, у них отмечались эпизоды немотивированной тревожности, трудности социальных контактов, замкнутость и нерешительность. Среди всех обследованных было 46 мальчиков и 40 девочек. У мальчиков депрессия легкой степени была выявлена в 80% случаев и в 17% случаев - депрессия средней степени тяжести. У девочек депрессия средней степени тяжести определена по шкале Цунга в 83% случаев, депрессия легкой степени - у 29% исследуемых. Клинические проявления депрессивной патологии сопровождались тоской, унынием, снижением настроения, чувством ненужности и никчемности, заниженной самооценкой. Со слов родителей в 70% случаев отмечалось значительное ухудшение межличностных взаимоотношений в семье, снижение школьной успеваемости и посещаемости. Исследование выраженности аффективных расстройств по шкале Цунга выявило наличие легкого депрессивного расстройства у 71% пациентов, в 29% случаев - депрессивное расстройство средней степени. Клиническая картина депрессивной патологии проявлялась ухудшением сна и отсутствием аппетита, изменениями поведения, нарушениями взаимоотношений с учителями и со сверстниками, отгороженностью от родителей и замкнутостью. Исследование уровня тревожности по Спилбергеру-Ханину определил, что тревога средней степени выраженности констатировалась у 56% подростков, у 27% обследуемых - без клинически значимой тревоги и у 16% подростков - установлена выраженная тревога. В зависимости от преобладания симптомов депрессии все пациенты были разделены на три группы: с дисфорической депрессией - 32,5% (n=28), тревожной депрессией - 45,3% (n=39), маскированной депрессией - 22% (n=19). Дисфорическая депрессия встречалась в 80% случаев у мальчиков, маскированная или так называемая стёртая депрессия встречалась лишь у девочек. Подростки с симптомами тревожной депрессией отмечали наличие тревоги в течение целого дня с нарастанием в вечернее время, на фоне отсутствия взаимопонимания и поддержки у 3 больных развилось состояние безысходности. В клинической картине дисфорической депрессии установлены аддиктивные формы нарушения поведения: мелкие кражи, побеги из дома, бродяжничество, табакокурение, употребление алкогольных напитков. Поведенческие нарушения девиантного и делинквентного типа чаще отмечались у пациентов с дисфорической и тревожной депрессией, которые выплескивали негативные эмоции на окружающих людей, отражая внутреннее психоэмоциональное состояние. Подростки были склонны винить в своих неудачах и проблемах окружающих, по их мнению, угроза и агрессия исходят из внешнего мира. В результате искажённого мироощущения, у них проявлялись отрицательные эмоции, как обида, страх, тревожность, не соответствующая реальной действительности. Девочки-подростки с маскированной депрессией проецировали неосознанно негативные эмоции во внутренний мир и создавали предпосылки для развития соматических симптомов и появления изменений и нарушений в пищевом поведении. Уклоняющееся, неправильное поведение, формирующееся на фоне эмоциональных расстройств, в 85% случаев установлено было у мальчиков. У девочек чаще константировалось возникновение недовольства своим телом и при длительном сохранении депрессивной симптоматики развивались расстройства пищевого поведения в виде анорексии и ограничительного пищевого поведения с соблюдением изнуряющих диет. Клиника нервной анорексии ограничивалась симптомами инициального периода, среди эмоциональных расстройств отмечались: аффективная возбудимость, тревога, страх, эмоциональная лабильность. Подростки с маскированной депрессией отличались тревожностью и беспокойством, страдали и переживали в результате отсутствия взаимопонимания и сочувствия со стороны родных и близких. При усилении депрессивной симптоматики у подростков отмечалось ухудшение школьной успеваемости (80%), нежелание продолжать учебу (40%), появились кон-

фликты со сверстниками (60%), побеги из дома, ранняя алкоголизация.

Заключение

Таким образом, проведенное исследование определило, что стили неправильного родительского воспитания в дисфункциональных семьях способствуют развитию лабильной, эпилептоидной и психастенической акцентуации личности подростков, с высоким уровнем личностной и ситуационной тревожности со склонностью возникновения депрессивной симптоматики. У подростков с поведенческими нарушениями чаще наблюдаются легкие депрессивные расстройства и депрессия средней степени тяжести. Депрессивные расстройства влияют на все стороны личности и в зависимости от степени тяжести и вида депрессии влияют на дезадаптацию в социуме. У мальчиков в большинстве случаев выявляется дисфорическая депрессия, характеризующаяся побегами из дома и бродяжничеством, присоединением к асоциальным компаниям, ранней алкоголизацией и наркотизацией, у девочек чаще выявляется тревожная и маскированная депрессия средней степени тяжести. Для девочек характерным было возникновение расстройства пищевого поведения на фоне аффективных расстройств. Учитывая, что депрессивные расстройства протекают с нарушениями поведения, влияющими на социально-педагогическую адаптацию, то необходимо оптимизировать медико-реабилитационную помощь подросткам с учётом их личностных особенностей. Полученные результаты позволяют провести первичную профилактику формирования депрессивных расстройств на семейном уровне и осуществлять дифференцированный выбор метода психотерапевтического воздействия для коррекции поведенческих расстройств с учётом личностных особенностей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Антропов Ю.Ф. Невротическая депрессия у детей и подростков. - М, 2000г. С. 54-59. [Antropov Y.F. Nevroticheskaja depressija u detej i podrostkov - Moscow, 2000. S. 54-59. (In Russ)].
2. Бабарахимова С.Б., Искандарова Ж.М. Особенности поведенческих нарушений у подростков с депрессивными расстройствами // Сборники конференций НИИ Социосфера. 2013. №53 С.18-21. [Babarakhimova S.B., Iskandarova ZH.M. Osobennosti povedencheskih narusheniy u podrostkov s depressivnymi rasstroystvami // Sborniki konferentsiy NII Sotsiosfera. 2013. №53 S.18-21. (In Russ)].
3. Бабарахимова С.Б., Искандарова Ж.М. Эмоциональные расстройства у подростков с компьютерной зависимостью // Сборники конференций НИИ Социосфера. 2014. №23 С.45-48. [Babarakhimova S.B., Iskandarova ZH.M. Emotsional'nyye rasstroystva u podrostkov s komp'yuternoy zavisimost'yu // Sborniki konferentsiy NII Sotsiosfera. 2014. №23 S.45-48. (In Russ)].
4. Герасимчук М.Ю. Суицидологический паспорт депрессии // Суицидология - актуальные проблемы, вызовы и современные решения: Сборник научных статей I научно-практической конференции / Ассоц. Когнитивно-поведенческой психотерапии. - СПб.: СИНЭЛ, 2016. - С. 17-20. [Gerasimchuk M.YU. Suitsidologicheskiy pasport depressii // Suitsidologiya - aktual'nyye problemy, vyzovy i sovremennyye resheniya: Sbornik nauchnykh statey I nauchno-prakticheskoy konferentsii / Assots. Kognitivno-povedencheskoy psikhoterapii. - SPb. : SINEL, 2016.- S. 17-20. (In Russ)].
5. Abdullaeva V.K. The influence of parenting styles on the formation of suicidal tendencies in adolescents / Sciences of Europe.VOL 1, No 37 (2019) pg. 7-8
6. Babarakhimova S.B., Abdullaeva V.K., Sultonova K.B., et al. Role of psychological research of suicidal behavior in adolescents / Sciences of Europe. VOL 2, No 36 (2019) pp. 52-55
7. Babarakhimova S.B., Abdullaeva V.K., Abbasova D.S., et al. Research of influence personal characteristics in adolescents in development types of suicidal tendencie // Austria-science. VOL 1, No 24 (2019) pp. 16-18
8. Marc H. Bornstein Parenting and child mental health: a cross-cultural perspective. // World Psychiatry. - 2013. - Vol. 12, № 3. - P. 258-265. DOI: 10.1002/wps.20071.
9. Pan Y.L. ICF-CY code set for infants with early delays and disabilities (EDD Code Set) for interdisciplinary assessment: a global expert survey. / Y. L. Pan, A. W. Hwang, R. J. Simeonsson, L. Lu, H. F. Liao // Disabil Rehabil. - 2015. - Vol. 37, № 12. - P. 1044-54. DOI: 10.3109/09638288.2014.952454.
10. Rowland C. The Communication Supports Inventory-Children & Youth (CSI-CY), a new instrument based on the ICF-CY. / C. Rowland, M. Fried-Oken, G. Bowser, M. Granlund, D. Lollar, R. Phelps, R.J. Simeonsson, S.A. Steiner // Disabil Rehabil. - 2016. - Sep. 38, № 19. - P. 1909 - 17. DOI: 10.3109/09638288.2015.1107778.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616-01/09: 616-022.6/616.981.21/.958.7

ТОКСОПЛАЗМОЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ

[1]Абдукаримова Н.У., [2]Абдумўминов Б.Р., [1]Юсупова Ф.К.,

[1]Ферганский государственный университет Республики Узбекистан,
[2]Филиала Ташкетского медициниского академия.

✓ ***Резюме,***

Токсоплазмоз-широко распространенная зоонозная паразитарная инфекция, характеризующаяся полиморфизмом клинических проявлений и значительной вариабельностью течения процесса, от здорового, бессимптомного носительства до тяжелых, летальных форм болезни.

Ключевые слова: токсоплазмоз и беременность, зоонозная паразитарная инфекция, полиморфизмом клинических проявлений.

TOKSOPLAZMOZ VA HOMILADORLIK

[1]Abdukarimova N.U., [2]Abdumuminov B.R., [1]Yusupova F.K.,

[1]O‘zbekiston Respublikasi Farg‘ona davlat universiteti,
[2]Toshkent Tibbiyot Akademiyasining Farg‘ona filiali.

✓ ***Rezyume,***

Toksoplazmoz - bu sog‘lom, asemptomatik tashishdan tortib kasallikning og‘ir, halokatli shakllariga qadar klinik ko‘rinishlarning polimorfizmi va jarayonning sezilarli o‘zgaruvchanligi bilan ajralib turadigan keng tarqalgan zoonotik parazitar infektsiya.

Kalit so‘zlar: toksoplazmoz va homiladorlik, zoonotik parazitar infeksiya, klinik ko‘rinishlarning polimorfizmi.

TOXOPLASMOSIS AND PREGNANCY

[1]Abdukarimova N.U., [2]Abdumuminov B.R., [1]Yusupova F.K.,

[1]Uzbekistan Republic Fergana State University, [2]Fergana branch of Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume,***

Toxoplasmosis is a widespread zoonotic parasitic infection characterized by polymorphism of clinical manifestations and significant variability of the process, from healthy, asymptomatic carriage to severe, lethal forms of the disease.

Key words: toxoplasmosis and pregnancy, zoonotic parasitic infection, polymorphism of clinical manifestations.

Актуальность

Среди инфекционных заболеваний, вызываемых простейшими микроорганизмами, токсоплазмоз - одно из самых распространенных и наиболее опасных для будущих матерей. Распространенность токсоплазмоза в мире невероятно высока за счет стран Африки, а также Латинской и Южной Америки, в которых инфицированность населения доходит до 90%. Показатели в Европе и Северной Америки ниже 25-50% населения. Россия занимает среднее по Европе положение инфицирования до 30% населения цитроны, приблизительно один младенец из тысячи заражен токсоплазмозом.

Токсоплазмоз - коварное заболевание оно может протекать совершенно незаметно и вызывать тяжелые нарушения зрения или судорожные припадки. Именно поэтому о токсоплазмозе лучше знать все. Особенно это важно, если в доме есть кошка или собака, ведь домашние любимцы зачастую находятся совсем рядом с нами, за ними нужно правильно ухаживать, а при необходимости лечить.

Токсоплазмоз входит в группу TORCH - инфекций, которые связаны одним единственным признаком-возбудители могут передаваться внутриутробно, от матери к ребенку. Наличие токсоплазме ной инфекции оказывает существенное влияние на течение беременности и родов, являясь одной из причины многих осложнений и не вынашивания. Отягощённый акушерский анамнез (самопроизвольные выкидыши, замершая беременность и т.д.) имеет место у 2/3 из числа женщин, инфицированных токсоплазмами плода токсоплазмоз, несет при заражении женщины во время беременности или в течение полугода до ее наступления.

Токсоплазмоз - это тяжелое протозойное заболевание, вызываемое облигатным внутриклеточным паразитом со сложным циклом развития. Tosplasmagandi имеющие преимущественно хроническое латентное течение и протекающее с признаками поражения нервной системы, поперечно-полосатой мускулатуры и органов зрения.

В 1972 г эксперты всемирной организации здравоохранения включили токсоплазмозу в число зоонозов, наиболее опасных для здоровья человека, а в конце 80-х годов он был признан одной из немногих оппортунистических инфекций протозойной этиологией. Токсоплазмоз относится к убит lвикарным (повсеместно распространенным) заболеваниям, встречающимся на всех материках, в странах с различными климатогеографическими условиями этим он отличается от других зооантропонозов, имеющих строго очерченный ареал. Способность токсоплазм поражать огромное количество (более 300) видов домашних и диких животных, обитающих в различных ландшафтных зонах, обусловливает широкое распростра-

нение инфекции среди населения всех стран. Чрезвычайно широкая распространённость инвазии и неоднородность наличие значительного количество пациентов с манифестантами формами токсоплазмоза.

В настоящее время известны 4 способа инфицирования людей токсоплазмозами.

I-Алиментарный-превалирующий способ инфицирования - при употреблении в пишу недостаточно термически обработанного мяса, молоко, сырых овощей, ягод, воды, рух.

Овцы, свиньи и кролики являются наиболее частыми промежуточными хозяевами, от которых инвазия передается непосредственно к человеку. Важным источникм токсоплазмоз служит мясо этих животных при его недостаточной кулинарной обработки. Такой путь инфицирования для людей наиболее частый, он называется ксенотрофным. Ксенотрофный, а также геооральныя механизмы передачи приводят к развитию приобретенной токсоплазмозной инфекции.Разделка зараженного сырого мяса может привести к инвазированию, если в дальнейшем возбудители невымытых рук попадают в рот. Ооцисты и свободные спороцисты могут сохраняить жизнеспособность в течение многих месяцев и обнаруживаются в ящиках, в которые испражняются-кошки, в детских песочницах, и в садовой почве.

II- Через кожный - контаминация возможна при контакте рук с мясом. При обработке животноводческого сырья через поврежденную кожу и открытые околоногтевые валики в организм человека могут проникнуть вегетативные формы токсоплазмоз из псевдоцисти цист.

III -Транс плацентарный путь- инфицирования предопределяет развитие врожденного токсоплазмоза. Такой механизм передачи инфекции может быть реализован только в случае первичного инфицирования женщины незадолго до беременности или при первичном заражении вовремя текущий беременности.

IV- Парентеральный путь- заражения возможен при переливании инфицированной крови или при пересадке органов.

Врожденный токсоплазмоз-острое или хроническое заболевание новорожденных, возникающее при инфицировании плода токсоплазмами вовремя внутри утробного развития с длительными, нередко хроническим течением, характеризирующая поражением ЦНС, глаз, печени, селезенки и других органов. Острая врождённая инфекция обычно приводит к летальному исходу в течение нескольких дней или недель, однако может перейти в неактивную форму, оставив нарушения типа гидроцефалия или микроофтальмии, хори ретинита, паралича глазных мышц, психической и двигательной неполноценности, судорог. Об истинной тяжести инфекции и выраженности остаточных изменений можно судить спустя несколько недель или месяцев. Врожденный токсоплазмоз может протекать в острой и хронической формах. Острая форма встречается относительно редко, проявляется в виде генерализованного, тяжело протекающего заболевания, на фоне которого развиваются симптомы энцефалита. При инфицировании на ранних сроках беременности внутриутробная инфекция может привести к гибели плода.



Острый врожденный токсоплазмоз проявляется с первых дней жизни. Отмечается высокая лихорадка и другие признаки выраженной интоксикации. При осмотре ребенка можно обнаружить пятнисто-папулезную экзантему, иногда синь носит геморрагический характер, могут быть кровоизлияния в склеры и слизистые оболочки. Постоянным признаком врожденного токсоплазмоз является поражение печени, наличие желтухи. Нередко увеличивается лимфатические узлы и селезенка, могут появиться органные изменения, чаще это энцефалит или менингоэнцефалит, а также поражения глаз, в виде хори ретинитов.

-1. Врождённый токсоплазмоз

Хроническая форма врожденного токсоплазмоза часто протекает бессимптомно и проявляется лишь через несколько лет в виде олигофрении хориоретенита.

Приобретенный токсоплазмоз у беременных протекает практически так же, как у не беременных женщин. Выделяют следующие формы острого приобретенного токсоплазмоза,

1) Лимфоденопатическая
2) Висцеральная
3) Церебральная
4) Глазная

Лимфоденопатическая форма приобретенного токсоплазмоза наиболее частая, до 60-90%.

Поражается наиболее часто-шейные лимфатические, узлы обычно плотные, неспаянные, при пальпации безболезненные.

- Висцеральная форма может проявиться в виде миокардита, пневмонии, энтероколита, гепатита.

- Церебральная форма проявляется в виде энцефалита или энцефаломиелита, реже-церебрального арахноидита и радикулоневрита.

- Глазная форма-приобретенного токсоплазмоза проявляется в виде хори ретинита.

Вопрос о путях проникновения токсоплазмоза в человеческий плод остается открытым. В литературе обсуждается два возможных пути:

1) гематогенный, через пупочную вену, в период наличия у беременной поразителен, при наличии у нее свежей инфекции.

2) контактный из места расположения паразитарной цисты в эндометрии или стенке матки.

Очень важен вопрос о том, какие причины определяют частоту передачи инфекции от беременной к плоду. Заражение плода от инфицированной беременной может завысить от активности и концентрации материнских антител и неспецифических иммунных субстанций, передаваемых плоду через плаценту или

образуемых самим плодом. Не искомкается влияние характерно для беременности снижения концентрации антител в крови. Однако большинством авторов в качестве основной причины принимается срок инфицированной беременной. В результате тщательного изучения этого вопроса были сформулированы следующие положения:

1) Беременные инфицированные до зачатия, инфекцию плоду не передают.

2) Передача инфекции плода не передают только с третьего месяца беременности.

3) Чаще всего инфекцию плоду передают беременные, заразившиеся в третьем триместре.

Осложнение со стороны плода неразвивающейся беременности, хори ретинит, повреждения ЦНСС внутримозговыми кальцификатами, гидроцефалия, микроцефалия, лихорадка, желтуха, кожные высыпания, гепатоспленомегалия, ксантохромия спинномозговой жидкости.

Инфекционный агент

Toxoplasmagandii- облигатный внутриклеточный паразит со сложным жизненным циклам, в котором человек, млекопитающие, животные и птицы являются промежуточными хозяевами.

Распространенность- токсоплазмоз распространён во всем мире у более чем 300 видов млекопитающих и птиц.

Инкубационный период

От 10 до 23 дней при употреблении мяса, прошедшего недостаточную термическую обработку.

Диагностика: Диагноз основывается на клинических симптомах, подтверждаемых результатами урологического, исследования, выделения, выделением инфекционного агента в тканях и жидкостях при биопсии или нехропсии, а также выделением токсоплазмы у зараженных лабораторных животных или в клеточной культуре. Нарастание титра антител JgU подтверждает активную инфекцию, наличие специфических JgM или нарастание титра JgU в парных сыворотках новорожденных служит доказательством врожденной инфекции.

Беременные женщины, у которых впервые обнаруживаются JgM и JgUв токсоплазме, подлежат обязательному лечению независимо от наличия клинических проявления с целью профилактики поражения плода, но не ранее 12-16 недель беременности. Показателем инфицированности токсоплазмой новорожденного служит обнаружение в сыворотке крови специфических JgM (собсвенных антител ребенка, а не JgU, которые могут передаться от матери).

Показания к обследованию на токсоплазмоз.

1. Беременность, подозрение на врожденный токсоплазмоз.

2. Невы наливание беременности, бесплодие

3. Длительное (более 3 недель) повышение температуры до субфебрильных цифр неустановленного происхождения.

4. Увеличение периферических лимфатических узлов (шейных, затылочных, подмышечных, локтевых) если она не может быть объяснена другими причинами.

5. Медленно прогрессирующая нейроинфекция в сочетании с лимфаденитом, увеличением печени, селезёнки, присоединением поражения органов зрения или миокардита.

6. Поражения глаза (хориоретинит) в сочетании с субфебрилитетом, увеличением лимфатических узлов, селезенки, болями в мышцах, суставах.



Рис-2. Приобретенный токсоплазмоз.

Лечения: Задачи, которые ставятся при лечении больных с токсоплазмозом, состоят в том, чтобы добиться прекращения размножения токсоплазмы, перевести инфекции в стадию латиницы и способствовать установлению контроля иммунной системы организма по недопущению активизации инфекции. Лечение острого токсоплазмоза у беременных две цели лечения - лечение острого токсоплазмоза у матери и профилактика врожденного токсоплазмоза. Проводится после 16 й недели беременности препаратом спирамицин (ровамицин, доромицин) перорально. Применение комплекса пириметамин сульфадоксин (фансидар) не имеет особых преимуществ назначается после 20-й недели.

Критерии эффективности терапии.

Типичная ошибка-ориентироваться на серологические данные после проведения лечения.

Главный критерий эффективности лечения-ликвидация клинических проявлений, ухудшающих качество жизни пациента.

Ни один из современных методов лечения не позволяет полностью избавиться от цист этого возбудителя. У беременных женщин получи антител JgUпосле проведенного лечения является хорошим прогностическим признаком. Иммунитет после перенесенного токсоплазмоза по жизненный, и антитела защищают будущего ребенка от заражения.

Профилактика токсоплазмоза.

Отсутствие данных о частоте передачи Toxoplasmagandii от беременного плода сильно затрудняет выбор и внедрение определенной системы профилактических мер. Однако общепризнанно что беременные (серо негативные) женщины должны соблюдать такие правила:

1. Профилактика наиболее башня при беременности, причем тем женщинам, которые никогда ранее не встречались с токсоплазмой и не имеют к ней иммунитета.

2. При работе на огороде надевайте перчатки, чтобы земля не подпала на кожу, на коже могут быть

микротрещиной, а в земле-токсоплазмы. Тщательно мойте овощи и фрукты.

3. Разделывать сырое мясо лучше в перчатках, обязательно после этого помыть руки. Тщательно прожаривайте или проваривайте мясо.

4. Если у вас живет кошка смену кошечьего туалета другим членам семьи.

5. Не стоит целовать любимого питомца, так как при остром заражении кошки токсоплазмы могут выделяться со слюной, выделениями из носа, женщинам во время беременности исключить контакт с кошками и собаками.

Для профилактики развития клинически выраженных форм врожденного токсоплазмоза необходимо проведение диагностики инфицирования токсоплазмозом женщин фертильного возраста при планировании семьи. Женщины, серо негативные в первом триместре беременности, подлежат повторному иммунологическому обследованию во втором и третьем триместрах беременности для диагностики инфицирования и своевременного назначения специфической терапии токсоплазмоза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алимов А.Т. Новый подход к ранней диагностике острого токсоплазмоза у детей. Педиатрия 1996; 6.
2. Беляева Н.М. и. др. Особенности диагностики и лечения токсоплазмоза у беременных. // Лечащий врач. 2011 (II).
3. Беляева Н.М, Зембатова С.Х, Иванова Л.П. С ринговое обследование беременных и новорождённых для диагностики лечения и профилактики токсоплазмоза. // Лечащей врач 2014 (1).
4. Врожденный токсоплазмоз. (О.С Завод нова и др) // Рос педиатрии журнал. 2005; 1.
5. Crivets J. D. Toxoplasmosisinpregnancy // Am J. мед 2005; V(3): 118.
6. Бодня Е.И. Защитит, но приспособительные реакции как критерии оценки и прогноза при хроническом приобретенном токсоплазмоза проблемы медицинской науки. // Лечащей врач 2005; 3: 1.
7. Долгих Т.Н. Современный подход к диагностике и лечению токсоплазмоза /Омск Гид-во ОмГМА 2005.

Поступила 09.02. 2020.

УДК 616.831-009.24, 616.076.5

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Адамбаев З.И., Исмаилова М.О.,

Ургенчский филиал ТМА, Неврологическая клиника "Global Med System", г.Ташкент.

✓ ***Резюме,***

Целью исследования было изучить клинико-нейрофизиологические изменения у больных с симптоматической эпилепсией вирусной этиологии.

Материал и методы. Обследовано 90 больных с симптоматической эпилепсией вирусной этиологии.

Результаты: Приступы при симптоматической эпилепсии вирусной этиологии характеризуются генерализованными (у 61,1%) и парциальными (у 38,9%) припадками. У 27,8% больных первый припадок возникает в остром периоде нейроинфекции, а у остальных 72,2% в отдаленном периоде: от полугода до 10 лет. Симптоматическая эпилепсии вирусной этиологии по течению заболевания распределяются на два типа: благоприятный (63,3% больных) и неблагоприятный (36,7%) - фармакорезистентный. На МРТ снимках головного мозга выявлялись гиперинтенсивные очаги размерами 1-3 мм в лобных, височных и в подкорковых отделах. При ЭЭГ исследования у больных с благоприятным течением заболевания наблюдались в основном острые медленно-волновые и спайк медленно-волновые комплексы, а у больных с неблагоприятным течением (фармакорезистантные), помимо всего, наблюдались мультифокальность и региональность очагов и гипсоритмия.

Выводы: Герпес и ЦМВ является этиологической основой развития симптоматической эпилепсии, обусловливающая соответствующие клинико-иммунологические проявления, которые необходимо учитывать при диагностике и лечении этого вида эпилепсии.

Ключевые слова: симптоматическая эпилепсия, нейрофизиология, герпес, цитомегаловирус.

CLINICAL AND NEUROPHYSIOLOGICAL CHANGES IN PATIENTS WITH SYMPTOMATIC EPILEPSY OF VIRAL ETIOLOGY

Adambaev Z.I., Ismailova M.O.,

Urgench branch of TMA and Neurological Clinic "Global Med System", Tashkent.

✓ ***Resume,***

The aim of the study was to study the clinical and neurophysiological changes in patients with symptomatic epilepsy of viral etiology.

Material and methods. 90 patients with symptomatic epilepsy of viral etiology were examined.

Results: Attacks in symptomatic epilepsy of viral etiology are characterized by generalized (in 61.1%) and partial (in 38.9%) seizures. In 27.8% of patients, the first seizure occurs in the acute period of neuroinfection, and in the remaining 72.2% in the long-term period: from six months to 10 years. Symptomatic viral etiology of epilepsy during the course of the disease is divided into two types: favorable (63.3% of patients) and unfavorable (36.7%) - pharmacoresistant. On MRI images of the brain, hyperintensive foci of 1-3 mm in size were detected in the frontal, temporal and subcortical regions. In EEG studies, in patients with a favorable course of the disease, mainly acute slow-wave and spike slow-wave complexes were observed, and in patients with an unfavorable course (pharmacoresistant), in addition, multifocal and regional foci and hypsorrhythmia were observed.

Conclusions: Herpes and CMV is the etiological basis for the development of symptomatic epilepsy, which determines the corresponding clinical and neurophysiological manifestations that must be taken into account in the diagnosis and treatment of this type of epilepsy.

Keywords: symptomatic epilepsy, neurophysiology, herpes, cytomegalovirus.

ВИРУСЛИ ЭТИОЛОГИЯЛИ СИМПТОМАТИК ЭПИЛЕПСИЯ БИЛАН БЕМОРЛАРДА КЛИНИК-НЕЙРОФИЗИОЛОГИК БЕЛГИЛАРИ

Адамбаев З.И., Исмаилова М.О.,

ТТА Урганч филиали ва "Global Med System" неврологик клиника, Тошкент ш.

✓ ***Резюме,***

Мақсад: вирусли этиологияли симптоматик эпилепсия билан беморларда клиник-нейрофизиологик белгиларини ўрганиш.

Материал ва усуллар: вирусли этиологияли симптоматик эпилепсия билан 90 бемор текширилди.

Натижалар: Вирусли этиологияли симптоматик эпилепсия касаллигида эпилептик ҳуружлар тарқалган (61,1%) ва парциал (38,9%) турлари билан характерланади. 27,8% беморларда биринчи эпилептик ҳуружи нейроинфекцияни ўткир даврида, қолган 72,2% сўнгра даврларида: ярим йилдан 10 йилгача. Вирусли этиологияли симптоматик эпилепсия касаллик кечиши бўйича иккита турига бўлинади: яхши сифатли (63,3% беморларда) ва ёмон сифатли (36,7%) - фармакорезистентлик. МРТ текширувида бош миянинг пешона, чакка ва пўстлоқ ости бўлимларида 1-3 мм гиперинтенсив ўчоқчалар аниқланади. Беморларнинг ЭЭГ текширувида яхши сифатли кечишида асосан ўткир секин-тўлқинли ва спайк секин-тўлқинли комплекслар, ёмон сифатли кечишида эса (фармакорезистентликда), бундан ташқари, ўчоқларнинг кўп тарқалганлиги, регионлиги ва гипсоритмия аниқланади.

Хулоса: Герпес ва ЦМВ симптоматик эпилепсияни ривожлантирувчи этиологик асоси бўлиб ўзига хос клиник-нейрофизиологик кўринишига эга ва бу хусусиятларини эпилепсияни шу турида ташхислашда ва даволашда инобатга олиш керак.

Калит сўзлар: симптоматик эпилепсия, нейрофизиология, герпес, цитомегаловирус.

Актуальность

По данным Международной лиги по борьбе с эпилепсией (ILAE), заболеваемость эпилепсией составляет 50-70 случаев на 100 тыс. населения, распространенность - 5-10 случаев на 1000 (0,5-1%). Среди всех форм эпилепсии на долю симптоматической приходится 80%. Высок процент фармакорезистентной эпилепсии: от 10 до 30 [1-3].

Эпилепсия - одно из наиболее распространенных и труднокурабельных (фармакорезистентных) заболеваний, которое является серьезной медицинской проблемой, имеющей отчетливую социально-экономическую составляющую. По данным некоторых авторов, несмотря на достигнутые в течение последних десятилетий успехи в лечении эпилепсии, количество фармакорезистентных пациентов сократилось только на 4%, а у 25-30% больных по-прежнему не удается получить достаточного контроля припадков с помощью консервативной терапии [1, 6].

В последнее время показано, что в хронизации эпилепсии и развитии фармакорезистентности значительная роль принадлежит вирусной инфекции [3, 4]. Однако роль вирусной инфекции в патогенезе симптоматической эпилепсии недостаточно изучена, что свидетельствует об актуальности и своевременности проводимой работы.

Целью исследования было изучить клинико-нейрофизиологическую характеристику больных с симптоматической эпилепсией вирусной этиологии.

Материал и методы

Обследовано 90 больных с симптоматической эпилепсией вирусной этиологии. Возраст больных колебался от 14 до 60 лет, средний возраст составил 26,1±1,9 года. Среди обследованных было 50 (66,7%) мужчин и 40 (33,3%) женщин.

Пациенты подвергались общеклиническому, неврологическому, клинико-лабораторному, нейровизуализационному, электроэнцефало-графическому обследованиям. Полученные результаты сравнивались с показателями контрольной группы (30 человек), которая состояла из практически здоровых лиц аналогичного пола и возраста. При статистической обработке результатов использовались корреляционный анализ и критерий Стьюдента.

Результат и обсуждение

При неврологическом обследовании пациентов были выявлены различные неврологические изменения, а именно: рассеянная церебральная микросимптоматика (у 50%), дискординаторный (у 33,3%), легкая пирамидная недостаточность (у 16,7%), синдром внутричерепной гипертензии (у 11,1%).

Распределение пациентов по характеру припадков показало, что ведущими клиническими приступами были генерализованные припадки у 61,1% больных и больных с простыми и сложными парциальными припадками (у 38,9%). Частота парциальных припадков с вторичной генерализацией составила 44,4%. У 27,8% больных имели полиморфные приступы (простые парциальные в сочетании с абсансами или же, в сочетании с первично-генерализованными тонико-клоническими припадками).

Больные с длительностью заболевания до 5 лет составило 63,3%. У 27,8% больных первый припадок возник в остром периоде нейроинфекции, а у остальных 72,2% в отдаленном периоде: от полугода до 10 лет.

Частота приступов на момент обследования у больных варьировала и у большинства (66,7%) больных наблюдались редкие припадки (1 раз в месяц и реже), в эту же группу вносили больных с впервые выявленными припадками. У 20% больных припадки были умеренной частоты (от 2-3 раз в месяц) и частые приступы (1 раз в неделю и чаще) наблюдались у 13,3% пациентов. При рассмотрении припадков в зависимости от цикла сон-бодрствование было выявлено, что у большинства 88,9%, приступы возникали в состоянии бодрствования.

Наших больных по течению заболевания мы распределили на два типа: благоприятный (63,3% больных) и неблагоприятный (36,7%). При благоприятном течении на фоне противосудорожной терапии отмечалось урежение, четкая приуроченность ко времени суток и мономорфизм припадков, сохранная социальная адаптация больных. Неблагоприятный тип течения характеризовался учащением и полиморфизмом припадков по мере увеличения длительности болезни, кратковременностью ремиссий, склонностью к серийности, статусному течению, нарастающими изменениями психики.

На МРТ снимках в режиме Т2-взвешанного изображения у больных выявлялись локальные гиперинтенсивные очаги размерами 1-3 мм в лобных и височных долях, подкорковых (миндалевидном теле, гиппокампах, ядрах гипоталамуса, таламусах) отделах, причем, если у больных с благоприятным течением выявлялись единичные очаги, то у больных с неблагоприятным течение - множественные.

ЭЭГ исследования проведены у всех больных с симптоматической эпилепсией. Причем если у больных с благоприятным течением заболевания наблюдались в основном острые медленно-волновые и спайк медленно- волновые комплексы, то у больных с неблагоприятным течением (фармакорезистантные), помимо всего, наблюдались мультифокальность и региональность очагов и гипсоритмия, что указывало на появления множества очагов демиелинизации в головном мозге и утяжелении ЭЭГ показателей (табл).

В клетках ЦНС человека определенные вирусы, например, герпес вирусы (ВПГ-1, ВВЗ, ВГЧ-6 и ВГЧ-7), могут оставаться латентными в течение длительного времени после начального инфицирования. Эти вирусы обладают высокими нейротропными свойствами, они агрессивно вторгаются в ЦНС через гематоэнцефалический барьер, инфицируют и впоследствии размножаются в нейронах головного мозга [2, 5, 8]. Вероятно, во время первичного заражения ВПГ-1 проникает через полость носа и окончания обонятельного нерва в обонятельную луковицу, затем - через твердую и мягкую оболочки в головной мозг, поражая, преимущественно, базальные отделы лобной доли, лимбические отделы височной доли, подкорковые ядра, кору лобной и височной долей головного мозга [7]. Таким, образом, ВПГ-1 поражает вещество головного мозга в области передней и средней черепных ямок, но может распространяться на кору смежных областей головного мозга [2]. Основа нейротропизма этих вирусов не до конца понятна. Эта спо-

Таблица

ЭЭГ-показатели у больных с симптоматической эпилепсией

	Неблагоприятный тип n=33	**Благоприятный тип n=57**	**КГ n=30**
Острые медленно- волновые комплексы	9 (27,3%)	39 (68,4%)	1 (3,3%)
Спайк медленно- волновые комплексы	12 (36,4)	14 (24,6%)	-
Мультифокальность и региональность очагов	9 (27,3%)	4 (7%)	-
Гипсоритмия	3 (9,1%)	-	-

собность вирусов предполагает возникновение скрытых латентных и вялотекущих нейроинфекций, первичную хронизацию вирусного энцефалита с частыми рецидивами заболевания [2, 5, 8].

Выводы

1. Приступы при симптоматической эпилепсии вирусной этиологии характеризуются генерализованными (у 61,1%) и парциальными (у 38,9%) припадками.

2. У 27,8% больных первый припадок возникает в остром периоде нейроинфекции, а у остальных 72,2% в отдаленном периоде: от полугода до 10 лет.

3. Симптоматическая эпилепсии вирусной этиологии по течению заболевания распределяются на два типа: благоприятный (63,3% больных) и неблагоприятный (36,7%) - фармакорезистентный.

4. На МРТ снимках головного мозга выявлялись гиперинтенсивные очаги размерами 1-3 мм в лобных, височных и в подкорковых отделах.

5. При ЭЭГ исследования у больных с благоприятным течением заболевания наблюдались в основном острые медленно-волновые и спайк медленно- волновые комплексы, а у больных с неблагоприятным течением (фармакорезистантные), помимо всего, наблюдались мультифокальность и региональность очагов и гипсоритмия.

6. Симптоматическая эпилепсия вирусной этиологии имеет свои клинико-нейрофизиологические проявления, которые необходимо учитывать при диагностике и лечении этого вида эпилепсии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Карлов В. А. Фармакорезистентность и толерантность при эпилепсии. Эпилепсия. Под ред. Н. Г. Незнанова. СПб. 2010; Глава 26 (III): 730-741.
2. Крыжановская С.В., Шнайдер Н.А. Этиопатогенез хронизации поражения центральной нервной системы при герпетической инфекции // Вестник Клинической больницы №51. - 2010; III(10): 38-48.
3. Ahmad A., Ramakrishna S., Meara J., Doran M. Autoimmune limbic encephalitis: a reversible form of rapidly progressive amnesia and seizures. J R Coll Physicians Edinb. 2010; 40: 123-5.
4. Armangue T., Petit-Pedrol M., Dalmau J. Autoimmune Encephalitis in Children. J Child Neurol. 2012; 27: 1460-1469.
5. Kennedy P.G.E., Chaudhuri A. Herpes simplex encephalitis // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. - 2002. - Vol. 73(3). - P. 237-238.
6. Mohanraj R., Brodie M. J. Pharmacological outcome in early diagnosed epilepsy. Epilepsy Behavior. 2005; 6: 382-387.
7. Vezzani A., French J., Bartfai T., Baram T.Z. The role of inflammation in epilepsy // Nat. Rev. Neurol. - 2011 - Vol. 7(1). - P. 31-40.
8. Yao K., Crawford J.R., Komaroff A.L. et al. Review part 2: Human herpesvirus-6 in central nervous system diseases // J. Med. Virol. - 2010. - Vol. 82(10). - P. 1669-1678.

Поступила 09.12. 2019

УДК 616-06

ДОРИ ВОСИТАЛАР НОЖЎЯ ТАЪСИРЛАРИНИНГ ПЕДИАТРИЯДАГИ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Азизова Р.А., Агзамова Н.В., Мухитдинова М.И., Карабекова Б.А., Касимова Ш.Ш., Шерова З.Н., Дадамухамедова Х.Э., Хакбердиева Г.Э.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Дори воситаларини ва айрим муолажаларнинг бемор организмига кўрсатадиган ножўя таъсирлари катталарда ва педиатрияда жуда катта аҳамиятга эга бўлиб, асосий ўринни эгаллайди. Тиббиётининг кундан-кунга ривожланиши натижасида тиббиёт амалиётига янги фаоллиги юқори бўлган дори воситалари ва вакциналарнинг ишлаб чиқарилиши йўлга қўйилиди, аммо, тиббий ёрдам беришда ножўя таъсирлар юзага келиш хавффи янада ортди. Дори воситаларининг ножўя таъсирлари ҳақида маълумотлар асрлар давомида такидлаб келинмоқда. Шифокор ўз амалиётида асосий вазифа эса фармакотерапияни хавфсизлигини таъминлаш ва препаратларнинг ножўя таъсирларини ҳисобга олиб, беморга ортиқча заҳмат чақирмаслигидир.

Калит сўзлар: Дори воситалар, тиббиёт, ятрогения фармакотерапия, ножўя таъсирлар.

ОСОБЕННОСТИ ПЕДИАТРИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ ПОБОЧНЫХ ЭФФЕКТОВ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

Азизова Р.А., Агзамова Н.В., Мухитдинова М.И., Карабекова Б.А., Касымова Ш.Ш., Шерова З.Н., Дадамухамедова Х.Э., Хакбердиева Г.Э.,

Тошкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Применение лекарственных средств и проведении медицинских процедур может вызвать в организме различные побочные эффекты котрый занимает одно из первых мест и имеет большое значение не только у взрослых но и в педиатрии. Прогресс медицинской науки - введение в медицинскую практику новых высокоактивных лекарственных средств и вакцин обеспечивают выздоровление больных, но вместе с тем возрастает степень опасность возникновения побочных эффектов от медицинской помощи. Известие о побочных эффектов лекарственных средств изучаются в последние нескольких столетий. Лечащий врач в своей деятельности должен постоянно помнить о побочных эффектах препаратов и не вредить организму пациента.

Ключевые слова: Лекарственные средства, медицина, ятрогения, фармакотерапия, побочные эффекты.

FEATURES OF PEDIATRIC ASPECTS OF ADVERSE EFFECTS OF MEDICINES

Azizova R.A., Agzamova N.V., Mukhitdinova M.I., Karabekova B.A., Kasymova Sh.Sh., Sherova Z.N., Dadamukhamedova H.E., Khakberdieva G.E.,

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The use of drugs and medical procedures can cause various side effects in the body, which is one of the first places and is of great importance not only in adults but also in pediatrics. The progress of medical science - the introduction of new highly active drugs and vaccines into medical practice ensures the recovery of patients, but at the same time, the risk of side effects from medical care increases. News of the side effects of drugs has been studied in the last few centuries. The attending physician in his activity must constantly remember the side effects of the drugs and not harm the patient's body.

Key words: Medicines, medicine, iatrogenic, pharmacotherapy, side effects.

Долзарблиги

Хозирги вақтда бутун дунё куррасида яшовчи инсонлар орасида организм учун хавфли омиллар сони борган сари кўпайиб бормоқда. Бундай омиллардан асосийси инсоннинг яшаш шароити, яъни "экология" ва бошқалар билан боғлиқ деб кўрган бўлсак, ҳозирда эса буларни қаторига олиб борилаётган фармакотерапиянинг ҳам асоратлари хавфини киритишимиз муҳим аҳамиятга эга.

Дори воситаларининг ножўя таъсирлари замонавий тиббиёт амлиётида асосий муамммолардан бири ҳисобланиб, кўп касалликларни ташхислаш ва даволашда қийинчиликлар туғдиради. Илмий мақолаларда бундай ҳолат "ятрогения" деб қаралади. Ятроген касалликлар - бу дори воситаларни норационал қўллаш натижасида юзага келадиган дори воситаларини ножўя таъсирларига айтилади. Етук клиницистлардан Е.М-.Тареев ва И.А.Кассирский юқоридагига аниқлик киритишди ва уни тўлдиришди: фақатгина даволовчи муолажаларни манфий таъсирлари бўлиб қолмай, балки патологик ҳолат чақирувчи ҳар қандай ташхисловчи муолажалар натижасида келиб чиқадиган ножўя таъсирлар (манипуляцион, диагностик, жарроҳлик, реанимациион ва б.) киради. [1, 3, 7, 13, 25, 33.].

Г. Маждраков ва И. Попхристовларнинг аниқлашича, дориларнинг ножўя таъсирлари беморларнинг 7% да, А.С. Лопатин, И.М. Станковскаялар бўйича - 10 - 12%, Б. М. Пухлик бўйича - 15 - 40% гача дори қабул қилган одамларда кузатилишини аниклашган [10,15,19.]. АҚШда ҳар йили 1-2 млн. одамларда дориларнинг ножўя таъсирлари ҳисобга олинади, шулардан 2-5% госпитализация қилинган беморларда кузатилади [19,21,24,29]. 30% госпитализация қилинган беморлар дорилар чақирган касалликка йўлиқади. Микробга қарши терапиянинг ножўя таъсирлари 1 дан 50%гача беморларда кузатилади.

С.Я. Долецкий фикрича, "ятрогения" - бу атайлаб қилинмаган ва кўпинча касалликни олдини олишда, ташхислашда ва даволашда бемор билан мулоқотда тиббиёт ходимларини нотўғри муолажаларида ёки лоқайдлиги туфайли юзага келадиган ҳолат [7,8, 9,22,].

Ҳозирги вақтда "ятрогения" термини МКБ-10 га асосан кенг қўлланилади. Бошқача айтганда, ятрогения термини "тиббий амалиётининг хатоси (брак)" ҳисобланади [1,3,6,28,]. Тиббиётнинг асосий принципи Гиппократ қасамёдида ўз аксини топган: "Primum non nocere" - "аввалом бор зарар етказма", "Nihil nocere"- "ҳеч қачон зарар етказма". Бу шифокорнинг энг биринчи вазифаси деб қабул қилинган.

Тиббиёт фанларини ривожланиши, тиббиёт амалиётига янги юқори фаолликга эга дори воситалари ва вакциналарни кириб келиши беморларни қисқа муддатда тузалишини, ногиронлик ва ўлимни камайишига олиб келди. Аммо, бу билан бир вақтда тиббий ёрдамни хавфлилик даражаси ошди ва ятроген касалликлар сони ва улардан ўлим ҳолатлари кўпайди. Х.Б. Вуори хулосасига кўра "тиббиёт шундай чегарага келдики, шифокорга қилинган ҳар қандай мурожат, бемор ҳолатига ва соғлиғига фақатгина фойда келтирмай, балки зарар чақириш хавфини ҳам оширади [7,11,12,25,30.].

Шифокорнинг амалий фаолитини минглаб дори воситаларисиз тасаввур қилиб бўлмайди (Машковский, Видаль), ҳар йили яна қанчадан-қанча янги препаратлар реестерлардан ўтади, дорилар сони йил сайин ортиб бориши ва ҳар бир даволовчи шифокорнинг кунига ўзининг беморларига бирор касалликни даволаш мақсадида бир қанча дориларга рецептлар ёзиб беришини кўрамиз. Шифокор ўз кўрсатмаларида замонавий тиббиётнинг ташхислаш ва даволашдаги ютуқларига ва кенг реклама қилинаётган препаратларни аннотацияларига асосланади. Дори воситаларини қўллашда шифокор ижобий динамикани кутади. Аввалдан биламизки, замонавий юқори фаолликка эга бўлган препаратлар организмни орган ва тўқималарида кўзга кўринмайдиган ёки аниқ кўринадиган (терида) зарарланишлар чақиради, чунки ҳар бир препаратнинг терапевтик таъсиридан ташқари ножўя ва токсик таъсирлари мавжуд [14,16,21,22,31.]. БЖССЖ маълумотига кўра дори воситаларини ножўя таъсирлари бу, "организмнинг касалликларни олдини олиш ва ташхислашда қўлланилган дори воситалари юзага келтирган зарарли ва ножўя таъсирига ҳар қандай жавоб реакцияси"дир.

Ўз вақтида R.H.Moser(1969) 5000 дан ортиқ дори воситаларининг ножўя таъсирларини кўрсатган, шу жумладан тиббий муолажалар ва даволашнинг турли усулларини (химиотерапия) ҳам ножўя таъсирларини кўрсатган [7,8,13,15,23,35]. Талидомид препаратини ҳомиладорларда тинчлантирувчи восита сифатида кенг қўлланилиши натижасида болаларни турли мажруҳликлар билан туғилишига олиб келди. Буни на фақат биз, бутун дунъё ҳеч қачон эсларидан чиқараолмайди. Тиббиёт тарихида препарат қўлланилиши натижасида келиб чиққан фожия (трагедия) - "талидомид фожиаси" деб аталди. Препаратни ҳомиладорлик вақтида тўлиқ ўрганилмаганли натижасида бу ҳолат юзага келди. Шифокор томонидан дори воситаларини қўллаётганида доимо уларнинг маълум бўлган ножўя таъсирларидан ташқари, уларнинг шу вақтгача ўрганилмаган ножўя таъсирлари бўлиши мумкинлигини ҳам инобатга олиниши керак. Шу туфайли бир вақтнинг ўзида кўп препаратларни буюрилиши қутилмаган, нотаниш, баъзида асорат ёки қўшимча касаллик шаклида кечадиган эффектларга - "ятрогения"га олиб келиши мумкин [5, 9,11,26,30].

"Ятрогения" тўғрисида жуда кўп мақолалар бўлиб, уларда "ятрогения"нинг турли томонлари ёритилган, лекин клиницистлар фармакотерапияда юзага келадиган асоратларга кўпинча аҳамият беришмайди. Бу асоратлар шифокорнинг беморнинг ёшига оид хусусиятлари, психо-эмоционал омилларнинг яхши билмаслиги ва юқори фаолликка эга дори воситаларини фармакологик таъсирларини яхши билмаслиги натижасида келиб чиқади. Шифокор томонидан самарадорлиги асосланмаган дори воситаларини кенг қўлланилиши кўпинча фармакотерапияни асоратларига олиб келади [12,16,20,24].

Клиник фармакологияни асосий вазифаларидан бири фармакотерапияни бехатарлиги ва хавфсизлигини таъминлашдир. Дори воситаларини ножўя таъсирлари, қарши кўрсатмалари ва буюрилаётган дори воситалари билан ўзаро таъсирларини яхши билиш рационал фармакотепаия ўтказишга ёрдам беради.

Дори воситалари на фақат токсик, терапевтик дозада ҳам ҳомиладор аёл ва ҳомила организмида фетоплацентар тизимида гемодинамикани бузилиши натижасида гормонал, витамин, углевод, минерал баланси бузилиши натижасижа эмбриотоксик, тератоген ва фетотоксик таъсир чақириши кузатилади [2,4,16,25,35].

Эмбриотоксик самара ҳомиладорликнинг биринчи 3-нчи ҳафтасида кузатилади, имплантирланмаган бластоцист эса ўлимга маҳкум бўлади. Бундай ҳолатни одатда гормонлар (эстрогенлар, прогестагенлар, соматотроп гормон, дезоксикортикостерон ацетат), антиметаболитлар (меркаптопурин ва бошқ.), барбитуратлар, сульфаниламидлар, антимитотик воситалар (колхицин ва бошқ.), фтортутувчи восимталар, никотин ва бошқалар чақиради.

Тератоген самара ҳомиладорликни 4- 10 ҳафталарида юзага келиб, ҳомила тўқимаси дифференцирланиш жараёнинг бузилиши натижасида ички аъзо ва тизимлари аномалияси шаклида кузатилади.

Фетотоксик самара - ривожланаётган ёки етилган ҳомилага, янги туғилган чақалоқга дори воситасининг таъсири худди катталарники каби бўлиб, оғир патологик асоратлар ҳолатида ёки ҳомиланинг нобуд бўлишига олиб келади. Ундан ташқари ҳомиланинг

прогенез стадиясида таъсир этиб, хромосом аберрацияси ёки генлар мутациясини чақириши мумкин.

Дори воситаларини терапевтик ва ундан юқори концентрацияларда қўллаш оқибатида нормал физиологик ҳолатларни бузилиши: қонда билирубин, сийдикчил, холестерин, шакар ва оқсил кўрсаткич даражасининг ўзгариши, метаболик ацидоз, жигар трансаминазлари фаоллиги ортиши кузатилади ва бу субклиник белгилар фонида, касалликга моиллик бўлса асосий патологик ҳолатни ҳам келтириб чиқаради [15,22,27].

Айрим вақтларда ножўя таъсирлар дори воситасининг қон плазмасидаги концентрацияси билан боғлиқ бўлмай иккилачи биологик ножўя самаралардан: дисбактериоз натижасида ичак микрофлорасини бузилиши - суперинфекция; гиповитаминоз; иммунитетни пасайиши ва макро организмни инфекцияга реактивлигини пасайиши кузатилади [4,6,10,29,33,34].

Дори воситаларининг ножўя таъсирлари мониторингини амалга ошириш учун Ўзбекистон Республикаси ССВ нинг 30.01.2008 йилдаги №36 буйруғи чиқарилган ва бу фармакотерапияни бехатарлигини таъминлашда катта аҳамиятга эга ҳужжат ҳисобланади.

Дори воситалари юқори дозаларда, норационал комбинацияларда ёки организмда уларни кумуляцияга учраш ҳолларида токсик таъсирлар кузатилиши мумкин. Юқори дозада препаратларни қўллаш орган ва тўқималарни токсик зарарланишига олиб келиши мумкин, шунинг учун препаратларни дозаси ва юборилиш тартибига қатъий риоя қилиш ва элиминация органларининг функционал ҳолатини кузатиб бориш, буюрилаётган дори воситалари билан ўзаро таъсирларини назорат қилиш тавсия қилинади [2.10,14,20,26].

Профессор Б.Е. Вотчал сўзига кўра "биз терапевтик йўл билан даволаш жарроҳлик йўли билан даволашдан хавфлироқ бўлган дунёда яшаяпмиз" деб айтган.

Айни вақтда дори ятрогенияси ривожланишига сабаб асосланмаган полипрагмазия долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Бир вақтнинг ўзида кўп миқдорда буюрилган препаратларнинг ножўя таъсирларини аниқлаш ва олдини олиш жуда қийин. Е.А. Аркин фармакотерапия асосида терида пайдо бўлган тошмаларни кўриб, "дорилар касаллиги" деб атади. Чунки бу келиб чиққан касаллик, асосан дори воситасини қўлланилиши натижасида юзага чиқди ва шунинг учун уни "доридан кейин келиб чиққан касаллик" деб қараш керак. Айрим ҳолатларда на фақат беморни ўз-ўзини даволашда, балки, вакциналар, иммун зардоблар, бактериофаг ва бошқаларни юбориш ҳам шу ҳолатга тушириши мумкин. Юқоридагиларнинг этиопатогенетик келиб чиқишига кўра кўпчилик кўзга кўринган олимлар дори чақирган ятрогения деб ҳисоблашишади. Бунга кўра фармакологик негатив самаралардан-инсулин юборгандан сўнг юзага келадига гипогликемик шок ҳолати, аллергик реакциялар, дори воситаларини кўтаролмаслик, дорига тобелик, дори воситаларининг ўзаро носолик ҳолатлари, зардоб касаллиги ва бошқалар дори воситасидан келиб чиққан касаллик деб кўрилади [2,3,6,11,15,22,31,35].

Хулоса

Шундай қилиб, дорилар чақирган ятрогенияни олдини олиш учун шифокор ва пациент орасида ишонч бўлиши, синчиков кўрик, тўлиқ анамнез йиғиш, ташхислаш учун зарур лаборатор-функционал текширувлар буюриш ва элиминацияловчи аъзоларининг функционал ҳолатини яхши билиш билан бирга рационал фармакотерапияни олиб бориш мақсадида, самарадорлиги, хавфсизлиги, препаратларнинг ножўя таъсирлари билган ҳолда максимал терапевтик таъсир олишни йўлга қўйиши керак.

Шифокор бемор болага дори воситаларини танлашда, албатта, оғир-енгиллик даражасини аниқ билиши, ўз вақтида келиб чиқиши мумкин бўлган ножўя таъсирларни инобатга олиб, беморнинг ретикуло-эндотелиал тизими, асаб-мушак ўтказиш фаолиятини, вестибуляр аппарати ва айирув аъзолардан буйрак фаолиятини назорат қилиши керак. Шифокор фармакотерапияни олиб борар экан доимо ҳар бир препаратнинг ўзига хос ножўя таъсирлари борлигини назарда тутиб, дозасини тўғри ва аниқ ҳисоблаши, юбориш йўллари, вақтларини кўрсатиши, дори воситалари ва озиқ-овқат маҳсулотлари билан ўзаро таъсирларини билган ҳолда хавфсизлигини таъминлаши шарт.

Хулоса қилиб айтганда шифокорларимизга E.C. Lambert нинг ушбу сўзларини яна бир бор эслатиб ўтмоқчимиз: "Беморлар борки, уларга ёрдам бериб бўлмайди, лекин зарар етказилмайдиган беморлар йўқ" ва шифокор дори воситаларини буюраётганида шуни ёддан чиқармаслиги керак.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. Азизова Р.А., Мухитдинова М.И., Карабекова Б.А., Касымова Ш.Ш., Хакбердиева Г.Э., Шерова З.Н., Хасаншина Т.Л. Проблемы лекарственной ятрогении. //Научная дискуссия: Вопросы медицины. Сборник статей по материалам XXXIV-XXXVмеждународной заочной научно-практической конференции Москва. 2015: 2-3(26): 125-131.
2. Азизова Р.А., Агзамова Н.В., Мухитдинова М.И., Карабекова Б.А. Фармакотерапияда дори воситаларининг ножўя таъсирлари муаммолари. //"Тиббиётда янги кун" Илмий рефератив маънавий- маърифий журнал. Тошкент, 2015; 32-35.
3. Азизова Р.А., Агзамова Н.В., Карабекова Б.А., Мухитдинова М.М Полипрогмазия, есть ятрогения //Современные апекты судебно-медицинской экспертизы и криминалистики. Ташкент., 2006; 70.
4. Азизова Р.А., Карабекова Б.А., Юнусова Ш.Э. Побочные эффекты парацетамола - //"Пути совершенствования судебной экспертизы. Зарубежный опыт" материалы научно- практической конференции 15-16 ноября. 2017; -С.- 4.
5. Азизова Р.А., Агзамова Н.В., Мухитдинова М.И. Нежелательные реакции-ятрогения. "Пути совершенствования судебной экспертизы. // Зарубежный опыт" материалы научно- практической конференции 15-16 ноября. 2017; -С.-3.
6. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В., Должанский О.В. Судебно-медицинская оценка ятрогенных повреждений толстой кишки //Проблемы экспертизы в медицине. Мед.журн.- 2002.- С. 10-14.
7. Вуори Х.Б. Обеспечение качества медицинского обслуживания. - Копенгаген, 1985; 180.
8. Громов А. Н. Права, обязанности и ответственность медицинских работников. - М., 1986; 168.
9. Долецкий С. Я. Ятрогении. - М., 1989; 32.
10. Давыдова В.М., Мансурова Г.Ш. Лекарственные поражения печени у детей. //Практическая медицина. Мед.журн. 2012; 3(58): 65-69.
11. Кассирский И.А. Всесоюзная конф. //По проблемам медицинской деонтологии,1-я: Доклады.- М., 1970; 55-64.

12. Красильников А.П. Проблема безопасности медицинской помощи //Неблагоприятные эффекты современных методов лечения. - Мн., 1993; 14.
13. Калитиевский И.Ф., Докторова А.В., Дурново А.А. Попытка этиологической классификации ятрогений //Клин. Медицина- 1979; 7: 101.
14. Лысенко В. М., Лысенко О. В., Зарецкий М. М., Черников Е. Э. К вопросу о ятрогенных заболеваниях //Научный вестник Национального медицинского университета им. Богомольца, 2009; 164-169.
15. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем: десятый пересмотр. - Женева, 1995.
16. Наджмутдинов К.Н. Побочные действия лекарственных средств. //Методическая рекомендация. - Ташкент, 1987.
17. Лекарственная болезнь //БМЭ. 1980; 12: 505.
18. Лозинский Е.Ю., Шмыкова И.И., Лозинская Е.В., Елисеева Е.В. //Тихоокеанский мед. журн.- 2005; 2: 5-10.
19. Пухлик Б.М. Лекарственная аллергия. /Киев, 1989. - 96 с.
20. Смольянников А.В., Хмельницкий О.К., Петленко В. П. Теоретические основы морфологического диагноза. - СПб.: СПбМАПО, 1995; 237.
21. Тареев Е.М. Проблема ятрогенных болезней // Тер. арх.- 1978; 1: 3-12.
22. Черствой Е.Д., Никифоров Ю.Е. Структура ятрогенных заболеваний и их морфологическая характеристика по материалам патологоанатомических вскрытий в г. Минске // Неблагоприятные эффекты современных методов лечения. - Мн., 1993. -С.6.
23. Anderson J.A. Allergic reaction tod rugs and biological agents // JAMA. - 1992; 268(20): 28-45.
24. Byornsson E., Olsson K. Outcome and prognostic markers in severs drug-induced liver disease // Hepatology, 2005; 42: 481-489.
25. Garner J.S., Javis W.R., Emori T.G. et al. CDC definitions for nosocomial infection // Amer. J. Infect. Contr. - 1988; 16: 128.
26. Inman W., Vessey M. Контроль за побочным действием лекарственных препаратов //Медицина окружающей среды: Пер. с англ. - М., 1981; 287.
27. Chen J.H., Shen W.C. //Hepatogastroenterology. - 2000; 47(34): 1018-1019.
28. Cataldi M., Bianchi M. Minerva Chir. //Journal of Тохқcology, Clқnқcal Тохқcology, Volumt 2003; 55(6): 447-449.
29. Litovitz T et al, Poison information providers: an assessment of proficiency. American Journal of Emergency Medicine 1984; 2: 129-135.
30. Chalasani N., Fontana R., Bonkovsky H. Drug induced liver injury Network (DILIN) // Gastroenterology. - 2008; 135: 1924-1934.
31.Hughes B. Jndustry concern over ЕИ hepatotoxicity guidance. Nat Rev Drug Discov 2008; 7(9): 719.
32. Navarro V., Senior J. Drug-related hepatotoxicity. The new England journal of medicine. - 2006; 354 (7): 731-9.
33. Vuppalanchi R., Liongpunsakue S., Chalasani N. Etiology of new-onset jaundice: how often is it caused by idiosyncrastic drug-induced liver injury in the USA // Am. J. Gastroenterol. - 2007; 102: 558-562.
34. Wallhuser K.A. Praxis der Sterillisation-Desinfection-Konservierung. - Stuttgart - New York, 1995; 706.
35. Phillips-Howard P.A., Bjorkman A.B. Уточнение оценки риска тяжелых побочных реакций, связанных с химиотерапией малярии // Бюлл. ВОЗ. 1990; 68: 64.

Келиб тушган вақти: 09.01. 2020

УДК 617.546-009

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Маджидова Ё.Н., Азимова Н.М., Якубова З.А.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье освещены оценка когнитивных нарушений при хронической ишемии мозга и пути оптимизации терапии данных нарушений. Проведено исследование когнитивной сферы 40 больным с хронической ишемией мозга (ХИМ) 2-3 стадии. На основании результатов сравнительного изучения эффективности различных терапевтических режимов у пациентов с ХИМ было установлено, что активная систематическая метаболическая терапия у пациентов с включением препарата Мексидол позволяет уменьшить выраженность когнитивных нарушений.

Ключевые слова: Храническая ишемия мозга (ХИМ), когнитивная сфера, Мексидол.

FEATURES OF COGNITIVE IMPAIRMENT IN CHRONIC BRAIN ISCHEMIA

Majidova Y.N., Azimova N.M., Yakubova Z.A.,

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The article highlights the assessment of cognitive impairment in chronic cerebral ischemia and the treatment of these disorders. A study of the cognitive sphere of 40 patients with chronic cerebral ischemia (CHCI) of stage 2-3 was carried out. It was found that active systematic metabolic therapy in patients with the inclusion of the drug Mexidol can reduce the severity of cognitive impairment.

Keywords: Chronic cerebral ischemia (CIM), cognitive sphere, Mexidol.

KRONIK BRAIN ISCHEMIYASIDA KO‘NGNITIV IMPIRIYANING XUSUSIYATLARI

Majidova Y.N., Azimova N.M., Yoqubova Z.A.,

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Maqolada surunkali miya yarim ishemiyasida kognitiv buzilishlarni baholash va ushbu kasalliklarni davolashga e'tibor qaratilgan. 2-3-bosqichning surunkali miya yarim ishemiyasi (CHCI) bilan og‘rigan 40 bemorning bilim sohasi bo‘yicha tadqiqotlar o‘tkazildi. Mexidol preparati qo‘shilgan bemorlarda faol tizimli metabolik terapiya kognitiv buzilishning og‘irligini kamaytirishi mumkinligi aniqlandi.

Kalit so‘zlar: Surunkali miya yarim ishemiyasi (CIM), kognitiv soha, Mexidol.

Актуальность

Хроническая ишемия головного мозга (ХИМ) по распространенности занимает ведущее место в структуре цереброваскулярных заболеваний. Одним из доминирующих проявлений хронической ишемии мозга является нарушение когнитивных функций, приводящее к социальной дезадаптации больных. Хроническая ишемия головного мозга (ХИМ) - медленно прогрессирующая дисфункция головного мозга, возникшая вследствие диффузного и/или мелкоочагового повреждения мозговой ткани в условиях длительно существующей недостаточности церебрального кровоснабжения. В патогенезе хронической ишемии мозга имеют значение системные и локальные факторы, приводящие к нарушениям церебральной гемодинамики, наиболее неблагоприятное воздействие оказывает их сочетание [7-10].

Системные факторы нарушения гемодинамики могут быть вызваны патологией, приводящей к снижению насосной функции миокарда, повышению или снижению системного артериального давления, срыву ауторегуляции мозгового кровотока, нарушению коагуляционных и реологических свойств крови [1-6,11,12].

Наиболее частая причина локальных расстройств мозгового кровотока - атеросклеротическое стенозирование и окклюзия внутримозговых и экстракраниальных сосудов, выполняющих транспортную и распределительную функции. Снижение притока крови при атеросклерозе магистральных артерий приводит к редукции (облитерации и фиброзу) микрососудистого русла с развитием гипоксии и каскада патобиохимических расстройств, опосредованных ишемией. Важным независимым фактором риска развития хронической ишемии мозга является сахарный диабет 2 типа (СД2), распространенность которого в популяции лиц старше 60 лет составляет до 20% и с возрастом увеличивается [11,12].

По основному клиническому синдрому различают несколько форм хронической ишемии головного мозга: с диффузной цереброваскулярной недостаточностью; преимущественной патологией сосудов каротидной или вертебрально-базилярной систем; вегетососудистыми пароксизмами; преимущественными психическими расстройствами. Все формы имеют сходные клинические проявления. В начальных стадиях заболевания все пациенты жалуются на головную боль, несистемное головокружение, шум в голове,

ухудшение памяти, снижение умственной работоспособности. Как правило, эти симптомы возникают в период значительного эмоционального и умственного напряжения, требующего существенного усиления мозгового кровообращения. Если два и более из этих симптомов часто повторяются или существуют длительно (не менее 3 последних месяцев) и при этом отсутствуют признаки органического характера, неустойчивости при ходьбе, поражения нервной системы, ставится предположительный диагноз ХИМ [1-5].

Целью исследования явилось оценка когнитивных нарушений при хронической ишемии мозга и пути оптимизации терапии.

Материал и методы

Нами было обследовано 40 больных с ХИМ 2-3 стадии. Согласно распределению по полу среди 40 обследованных установлено преобладание мужчин над женщинами (22 (55%) против 18 (45%)). Возрастная градация обследованных больных составила - 58,2±0,3 лет, а вариационный ряд варьировал от 50 до 65 лет. Больные разделены на группы по стадиям ХИМ в соответствии с классификацией Научного центра неврологии РАМН (1985). Клиническая симптоматика у 13 (32,5%) больных соответствовала ХИМ II стадии, у 27 (67,5%) больных - ХИМ III стадии.

Состояние когнитивной сферы изучалось с помощью нейропсихологического исследования по методике А.Р.Лурия, используемой для качественной характеристики высших психических функций и изучения отдельных когнитивных сфер (праксис, гнозис, память, речь, интеллект, умственная работоспособность) и краткого теста оценки психической сферы - Mini Mental State Examination (MMSE), позволяющего количественно оценить общий когнитивных дефицит. Диагностика сосудистой деменции проводилась в соответствии с критериями МКБ-10. Сосудистая деменция по своему характеру соответствовала смешанной (кортикальной и субкортикальной) форме.

Для исследования психического состояния, в основном, эмоциональной сферы, помимо клинической оценки (в соответствии с критериями МКБ-10) использовались психодиагностические методики и клинические шкалы. Для оценки выраженности депрессии применялись шкала тревоги Бека (ШТБ), шкала депрессии Гамильтона (ШДГ).

Психологические и нейропсихологические исследования проведены всем (40 больным) обследованным больным дважды: до и после лечения.

Для адекватной оценки нарушений функций когнитивной сферы в исследования были включены 30 практически здоровых людей, аналогичного возраста, не предъявлявших жалобы на состояние здоровья.

Результат и обсуждения

Аффективные нарушения, проявляющиеся различными вариантами депрессивного синдрома, могут считаться характерными для больных с ХИМ, поскольку клинически они выявлялись у большинства обследованных пациентов (у 25 пациентов из 40 - 62,5%).

По степени тяжести эти расстройства могли быть квалифицированы (в соответствии с МКБ-10) преимущественно как легкие или умеренные депрессивные эпизоды у 24 больных (60%) и как тяжелые - у 16 больных (40%) (рис. 1).

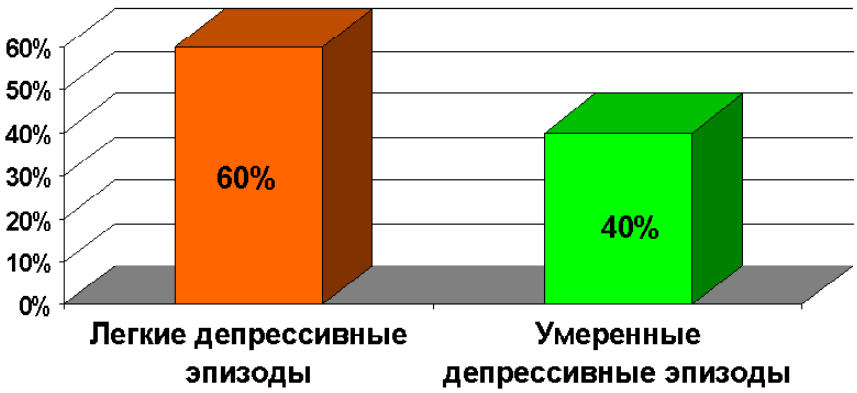


Рис. 1. Распределение пациентов в зависимости от степени тяжести депрессивных эпизодов (n = 40).

Вне зависимости от тяжести эпизода больные отмечали сниженное настроение, сужение круга интересов или ощущение полной их утраты, снижение самооценки, уверенности в себе, работоспособности, пессимистическое представление о перспективе. Нередко наблюдались соматические симптомы депрессии: снижение или потеря аппетита, расстройства сна.

Фиксация на своем соматическом состоянии, неприятных физических ощущениях, которые не могли быть объяснены соматическим состоянием, занимали значительное место в структуре депрессивного синдрома у 9 больных (22,5%). Эти ощущения были постоянны, полиморфны, эмоционально насыщены, сопровождались переоценкой тяжести своего физического состояния, что давало основание рассматривать подобные состояния как ипохондрическую депрессию. Даже в тех случаях, когда соматоформные (ипохондрические) расстройства выходили на первый план и определяли клиническую картину психического состояния (15 больных - 37,5%), депрессивные явления включались в структуру ипохондрического синдрома.

Исследование эмоционального состояния с помощью клинических шкал депрессии показало, что

депрессивный аффект весьма распространен в группе больных с ХИМ: у 35 пациентов из 40 (87,5%) отмечалась та или иная степень депрессии по Шкале тревоги Бека, в том числе у 12 больных (30,0%) - легкая, у 9 (22,5%) -умеренная, у 14 (35,0%) - выраженная (рис. 2).

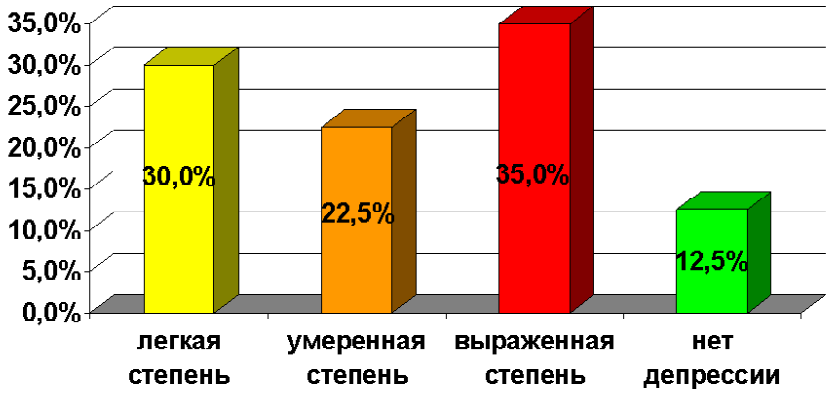


Рис. 2. Выраженность депрессии у пациентов с ХИМ.

Средний балл депрессии по Шкале тревоги Бека в группе пациентов с ХИМ, варьировал от 4 до 29, составляя 17,1 ± 2,6, что соответствует по Беку умеренной депрессии.

Результаты по Шкале депрессии Гамильтона (ШДГ) варьировали от 2 до 22 баллов, составляя в среднем по группе 12,8 ± 2,2. Оценка по ШДГ позволяла говорить о выраженной депрессии у 8 (26,7%) пациентов (показатель ШДГ более 16 баллов), у 16 больных определялись умеренная и легкая депрессия (8-16 баллов), у 8 больных этот показатель не превышал 8 баллов (табл. 1)

Таблица 1

Бальные показатели шкалы тревоги Бека (ШТБ) и Шкалы депрессии Гамильтона (ШДГ) у пациентов с ХИМ

Шкалы	**При** ХИМ	**КГ (n=30)**
ШТБ	17,1±2,6*	4,5±0,3
ШДГ	12,8±2,2*	7,6±0,4

Примечание: * - достоверность данных к контрольной группе (КГ); P < 0,01

Прогрессирование ХИМ сопровождалось выраженным углублением депрессии, что отражалось, в частности, в достоверном (p < 0,05) повышении показателя по Шкале тревоги Бека и уровня профиля MMSE на 2-й шкале от I к III стадии заболевания (табл. 2).

Таблица 2

Средние показатели умственного состояния обследованных больных с ХИМ по шкале MMSE (M±m)

Показатель	**КГ**	**ХИМ 2 тадии**	**ХИМ 3 стадии**
Общий балл MMSE (норма - 30)	29,5±0,1	24,8±0,1*	23,6±0,09*^

Примечание: * - достоверно относительно данных контрольной группы (*P < 0,01); ^ - достоверные различия к первой стадии ХИМ (^P < 0,05)

Возрастание балла по Шкале тревоги Бека позволяет говорить не только об углублении депрессии при прогрессировании ХИМ, но и о сохранении способности больных оценивать свои депрессивные переживания несмотря на нарастание когнитивных расстройств. Следует отметить более высокий показатель по Шкале тревоги Бека в группе ХИМ I стадии по сравнению с группой с ХИМ II стадии, что, вероятно, при минимальной степени неврологических, нейровизуализационных и когнитивных нарушений следует расценивать как реакцию на болезнь у недавно заболевших пациентов (табл. 3).

По мере прогрессирования ХИМ изменялась не только глубина депрессии, но и ее клиническая структура. На II стадии ХИМ депрессивные расстройства становились ведущими, хотя имели место и ипохондрические явления, а на III стадии депрессивная сим-

Таблица 3

Средние показатели обследованных больных с ХИМ по Шкале тревоги Бека (M±m)

Показатель	КГ	ХИМ 2 стадии	ХИМ 3 стадии
Общий балл	4,5±0,3	14,6±0,2*	20,5±0,4*^
Пункты 1-13 – когнитивно-аффективная субшкала (C-A)	1,2±0,1	12,4±0,1*	18,6±0,3*^
Пункты 14-21 – субшкала соматических проявлений депрессии (S-P)	5,2±0,2	16,8±0,4*	22,3±0,3*^

Примечание: * - достоверно относительно данных контрольной группы (*P < 0,01); ^ - достоверные различия к первой стадии ХИМ (^P < 0,05)

птоматика полностью определяла картину аффективных расстройств.

Сопоставление данных нейровизуализации и наличия и выраженности аффективных расстройств показало, что существует определенная связь между морфологическими изменениями головного мозга и нарушениями аффекта. Так, нарастание обширности ишемических очагов, преимущественно субкортикальных, сочеталось с формированием синдрома депрессии. Тяжесть депрессивных расстройств достоверно (p < 0,05) нарастала при локализации ишемических очагов в области лобных отделов, таламуса и базальных ганглиев (бледного шара).

При сравнении больных с тяжелой и менее значительной депрессией обнаружено, что в первой группе достоверно чаще (от 90% до 46%, p < 0,05) имеются нарушения гнозиса, а общий когнитивный дефицит у этих больных выражен больше (от 23,3 ± 3,2 до 25,2 ± 2,0, p < 0,05).

Сравнение выраженности аффективных расстройств у больных с деменцией (10 больных) и без деменции выявило большую тяжесть депрессивных нарушений при наличии деменции.

Таким образом, при прогрессировании ХИМ нарастание неврологической симптоматики сочетается с углублением когнитивных нарушений, аффективных (депрессивных) расстройств. Формирование депрессии соотносится с более обширным очаговым поражением головного мозга и более значительными когнитивными расстройствами; выраженность депрессии связана с определенной локализацией очагов (бледный шар, таламус, лобные отделы). Нарастание когнитивных нарушений также связано с морфологическими изменениями головного мозга, как очаговыми (хвостатое ядро, таламус), так и диффузными (лейкоареоз).

Мексидол (2-этил-6 метил-3 оксипиридин сукцинат) является нейропсихотропным препаратом с оригинальным механизмом действия и спектром фармакологических эффектов, реализуемых на нейрональном и сосудистых уровнях. В нашем исследовании препарат Мексидол назначался в виде внутривенных инъекций 5% раствора по 5,0 мл, струйно ежедневно, в течение 10 дней, с последующим переходом на таблетированную форму препарата по 125 мг 3 раза в день в течение 3 месяцев. Курс лечения повторялся каждые 6 месяцев на протяжении 1 года.

В процессе наблюдения у больных обеих групп, принимавших препарат Мексидол, имели место стабильные улучшение значений показателей когнитивной сферы. То есть, менее выраженные когнитивные нарушения оказались связанными с большей эффективностью проводимой терапии. Указанная зависимость позволяет предположить, что применение систематической нейрометаболической терапии препаратом Мексидол у больных с ХИМ позволяет замедлить когнитивное снижение. При этом больший эффект следует ожидать при максимально раннем начале лечения, до формирования выраженных когнитивных нарушений (табл. 4).

Таблица 4

Показатели когнитивной функции в динамике лечения

Показатель	КГ	2 ст. ХИМ		3 ст. ХИМ	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Общий балл MMSE (норма - 30)	29,5±0,1	24,8±0,53*	27,8±0,41^	23,6±0,09*	25,6±0,21*^
Тест на 10 слов					
Кратковременная память	7,7±0,1	7,1±0,12*	7,6±0,16^	6,9±0,18*	7,2±0,21*^
Долговременная память	8,9±0,1	8,1±0,13*	8,6±0,13^	7,9±0,13*	8,2±0,18*^
Продуктивность запоминания	87,3±0,3	82,6±0,13*^	84,6±0,13*^	74,6±0,13*	78,3±0,21*^

Примечание: * - достоверно относительно данных контрольной группы (*P < 0,01); ^ - достоверные различия к первой стадии ХИМ(^P < 0,05)

Выводы

На основании результатов сравнительного изучения эффективности различных терапевтических режимов у пациентов с ХИМ было установлено, что активная систематическая метаболическая терапия у пациентов с включением препарата Мексидол у больных с ХИМ позволяет уменьшить выраженность когнитивных нарушений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Маджидова Ё. Н. Вегетативные и тревожные нарушения у больных с хронической ишемией мозга (дисциркуляторной энце-

фалопатией 1-2 стадии) на фоне гипертонической болезни и пути оптимизации терапии Тенотеном: научное издание / Ё. Н. Маджидова, Х. Н. Максудова [и др.] // Неврология. - Ташкент, 2012; 3-4: 16-20.
2. Аманова З.Н. Дисциркуляторная энцефалопатия и кардиоцеребральная патология / З.Н. Аманова, Л.Т. Хусаинова, Л.А. Ахмедова // Актуальные проблемы диагностики, лечения и медицинской реабилитации заболеваний внутренних органов: Тез. республ. науч. - практ. конф. (20-21 сент. 2007 г., г. Ташкент). - Т., 2007; 159-160.
3. Баранцевич Е.Р. Клинико-нейрофизиологическое исследование эффективности адаптола при дисциркуляторной энцефалопатии: научное издание / Е. Р. Баранцевич, О. В. Посохина / / Журнал неврологии и психиатрии. - Москва, 2011; 9(2): 68-72.
4. Барнаш Н.В. Нарушения липидного спектра крови у больных дисциркуляторной энцефалопатией I-II стадии и влияние на них санаторно-курортного лечения: научное издание / Н.В. Барнаш, Л.В. Михайленко, В.П. Боряк, В.Б. Колянов, И.О. Радченко // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. - М., 2005; 1: 28-30.
5. Газиев А. С. Магнитотерапия в лечении больных с дисциркуляторной энцефалопатией: научное издание / А. С. Газиев, Д. Аблямитова, М. Насырова // Неврология. - Ташкент, 2008; ?: 93.
6. Гафуров Б. Г. Дисциркуляторная венозная энцефалопатия: проблемы диагностики и лечения / Б. Г. Гафуров // Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. - Ташкент, 2011; 1: 99-102.
7. Гафуров Б.Г. Клинико-физиологическая оценка эффективности Сермиона при дисциркуляторной энцефлопатии: научное издание / Б. Г. Гафуров, Ш. Б. Гафуров // Русский медицинский журнал. - Москва, 2008; 19-20.
8. Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия и сосудистые когнитивные нарушения: научное издание / И. В. Дамулин // Русский медицинский журнал. - Москва, 2008; 5-10.
9. Евсевьева М.Е. Комплекс "интима-медия" в аспекте прогнозирования развития церебрального инсульта у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией и ишемической болезнью сердца: научное издание / М. Е. Евсевьева, А. А. Кветковская, М. В. Ростовцева, М. Ю. Мартынов // Журнал неврологии и психиатрии. - Москва, 2011; 8(2): 3-8.
10. Зверева З.Ф. Клинические и нейрофизиологические показатели у больных с дисциркуляторной энцефалопатией: научное издание / З. Ф. Зверева, Н. П. Ванчакова, Н. Н. Золотарёва // Журнал неврологии и психиатрии. - Москва, 2010; 2: 15-18.
11. Измайлова Н.А. Изменение концетрации плазмина и его ингибиторов в крови больных с дисциркуляторной энцефалопатией до и после лечения / Н.А. Измайлова, Р.М. Зорниа, Е.К. Швец, К.М. Белоголова // Клиническая лабораторная диагностика. - Москва, 2009; 8: 32-34.
12. Issues of multipurpose forecasting of ischemic strokes development / Abdullaeva M.B, Raimova M.M, Majidova Y.N, Azimova N.M.- Global Journal of Medicine and Medical Sciences//- Accepted 7 November. 2019; USA: 505-510.

Поступила 09.01. 2020.

УДК 616.34-007.43-031:611.959

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

[1]Акрамов В.Р., [2]Гафаров Ж.С.,

[1]Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи Бухарского филиала,
[2]Бухарский Государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Автором проведен анализ результатов диагностики хирургического лечения 90 больных (59 мужчин и 31 женщин) с грыжами поясничного отдела повоночника. Исходы лечения зависели от множества факторов, которые были учтены и тщательно изучены. Предложены пути совершенствования диагностики и лечения данной патологии.

Ключевые слова: грыжи поясничных дисков, хирургическое лечение, исходы лечения, рецидивы.

O‘MURTQA POG‘ONASI BEL QISMI CHURRALARINI TASHXISLASH VA DAVOLASHNI TAKOMILLASHTIRISH

[1]Akramov V.R., [2]Gafarov J.S.,

[1]Respublica shoshilinch yordam markazi Buxoro filiali,
[1]Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot institute.

✓ ***Rezyume,***

Muallif 90 nafar bemorni (59 nafar erkak va 31 nafar ayol) umurtqa po g‘onasi bel qism churrasining jarrohlik davolash natijalarini tahlil qildi. Davolash natijalari e’tiborga olingan va diqqat bilan o‘rganilgan ko‘plab omillarga bog‘liq edi. Ushbu patologiyani tashxislash va davolashni takomillashtirish yo‘llari taklif etildi.

Kalit so‘zlar: lomber disk hernisi, jarrohlik davolash, davolash natijalari, relaps.

IMPROVING THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF LUMBAR VERTEBRAL HERNIAS.

[1]Akramov V.R., [2]Gafarov J.S.,

[1]Bukhara branch of Republic scientific center of emergency medical care,
[2]Bukhara State Medical institute named after Abu Ali Ibn Sina.

✓ ***Resume,***

The author has analyzed results of operative management received in 90 patients (59 male and 31 female) with lumbar disc herniations. The management outcomes depended on great number of factors were thoroughly taken in consideration and studied. The ways of improvement of diagnosis and management of the pathology were proposed.

Key words: lumbar disc herniations, surgical management, management outcome, recurrences.

Актуальность

В настоящее время по данным ВОЗ 80-83% взрослого населения земли страдают от периодических болей в пояснично-крестцовом отдела позвоночника. При этом более 2% населения нуждаются в хирургических вмешательствах по поводу грыж межпозвонковых дисков (данные ВОЗ 2014 г.). [2, 3]. Грыжа межпозвонкового диска является наиболее частой (более 80%) причиной поясничной радикулопатии [5]. Формирование грыжи межпозвонкового диска поясничного отдела позвоночника довольно часто (60%) [1] сопровождается болью в спине в покое и при нагрузках. Нехирургическое лечение в большинстве случаев (75%) дает положительный эффект [4]. Клиническая картина грыжи межпозвонкового диска, как правило, формируется из местного болевого синдрома (боль в области поясницы) и радикулярного (корешкового) болевого синдрома. Болевой синдром может сопровождаться нарушением чувствительности или слабостью в ноге стопе. Радикулярный болевой синдром всегда связан с компрессией спино-мозгового нерва и четко связан с локализацией грыжи в области позвоночного канала[6].

Целью настоящей работы явилось улучшение результатов хирургического лечения и достижение стойкого выздоровления больных с неврологическими осложнениями грыж поясничного отдела позвоночника,путем совершенствования топической диагностики и оперативных методов лечения.

Материал и методы

Были изучены результаты диагностики и комплексного лечения 90 больных (59 мужчин и 31 женщин) с грыжами дисков поясничного отдела позвоночника, на базе нейрохирургического отделения Бухарского филиала РНЦЭМП. Возраст пациентов колебался в пределах от 20 до 65 лет. Существенная роль в эффективности хирургического лечения принадлежит своевременности его проведения.

Проанализировав данные о пациентах подвергшихся хирургическому лечению, мы обратили внимание на то, что оперативное вмешательство было проведено в различные сроки от начала заболевания.

Нами оперированные пациенты были разпределены на три подгруппы (Табл. 1).

Таблица 1

Распределение оперированных пациентов по длительности периода от начала заболевания до хирургического лечения (P±m%)

Сроки от начала заболевания до проведения операции	Число наблюдений	(P±m %)
До 6 месяцев	18	20±4,2
От 6 месяцев до 5 лет	51	56,6±5,2
Более 5 лет	21	23,3±4,4

Как видно из таблицы, чаще всего к оперативному вмешательству прибегали в сроке от 6 месяцев до 5 лет от начала заболевания - 56,6% случаев. Количество пациентов, оперированных в более поздние сроки гораздо меньше - 23,3%.

Оценку ближайших результатов нейрохирургического лечения производили по следующей системе:

- Хорошие: отсутствие болей в пояснице и ногах, полное или почти полное восстановление движений и чувствительности, хороший тонус и сила мышц нижних конечностей, восстановление нарушенных функций тазовых органов, трудоспособность сохранена полностью.

- Удовлетворительные: значительный регресс болевого синдрома, неполное восстановление движений и чувствительности, хороший тонус мышц ног, значительное улучшение функции тазовых органов, трудоспособность почти сохранена или снижена.

- Неудовлетворительные: неполный регресс болевого синдрома, двигательные и чувствительные нарушения сохраняются, тонус и сила мышц нижних конечностей снижены, функции тазовых органов не восстановлены, трудоспособность снижена или инвалидность.

Результат и обсуждение

В основной группе получены следующие результаты: хорошие - у 45 больных (72%), удовлетворительные - у 11 (20%), неудовлетворительные - у 5 больных (8%). Неудовлетворительные результаты наблюдались у больных оперированных в сроки от 6 мес. до 3 лет с момента развития осложнений.

Нами изучено влияние длительности заболевания на результат хирургического лечения. Наибольшее количество хороших результатов зафиксировано нами при лечении, проведенном при длительности заболевания до 1 года (P<0,02). В этом сроке нам удалось добиться и максимума хороших результатов, и минимума удовлетворительных и неудовлетворительных результатов.Чем больше длительность заболевания, тем меньшее количество хороших результатов и больше вероятность неудовлетворительного исхода.

Обосновано, что результаты хирургического лечения грыж зависилиот объема операции, соответственно от количества пораженных межпозвоночных дисков. Максимальное количество хороших результатов нами отмечено при хирургическом лечении грыжиодного диска (P<0,05). При увеличении количества грыж дисков, количество хороших результатов уменьшалось, а вероятность неблагоприятного исхода операции увеличивалась.Таким же образом, нами изучена зависимость результатов оперативного лечения от количества компремированных корешков. При монорадикулярном синдроме хороший результат отмечен в 55,7±6,4% случаев. У больных с компрессией двух и более корешков хорошие результаты снизились до 51,4±8,2%, а удовлетворительные повысились до 21,6±6,8%.

На основании данных компьютерной томографии(КТ) и магнитно-резонансной томографии(МРТ), нами изучена зависимость эффективности хирургического лечения от размера грыжи. При оперативном лечении грыж небольших размеров (от 3 до 7 мм) в 40% случаях достигнуты хорошие результаты. С увеличением размера грыжи количество хороших результатов уменьшались, а вероятность удовлетворительного исхода увеличивалась.Исследовав зависимость результатов лечения от локализации грыжи относительно позвоночного столба мы получили следующие результаты. Максимальное количество хороших результатов (38,2±18,3%) нами полученопри хирургическом лечении парамедианных грыж. Далее по результативности были секвестрированные и циркулярные грыжи (33,3±13,6% и 25±21,6%) соответственно. Изучение зависимости эффективности оперативного лечения от степени выраженности болевого синдрома показало, что при выраженном болевом синдроме увеличивается количество удовлетворительных результатов, появляются неудовлетворительные исходы лечения.

Сравнительная оценка зависимости эффективности лечения от нарушений чувствительности показала, что эффективность лечения зависит от начальных изменений чувствительности. При хирургическом лечении пациентов с гипестезией хорошие результаты были в 28,0±4,9% случаев, у пациентов с анестезией количество неудовлетворительных результатов составляет 27,3±13,4%. С углублением чувствительных нарушений количество положительных результатов уменьшается, а удовлетворительных и неудовлетворительных увеличивается.

Исследование зависимости эффективности хирургического лечения от выраженности начальных изменений объема движений показало, что эффективность зависила от начальных изменений объема движений в поясничном отделе позвоночника: чем выраженнее снижение объема движений, тем менее эффективно лечение. С увеличением выраженности симптома растет количество удовлетворительных результатов, появляются неудовлетворительные.

В нашем исследовании из 90 пациентов, в 6 случаях были повторные операции из-за рецидива грыжи диска и массивного рубцово-спаечного процесса, сдавливающего нервные образования. Таким образом, всего было произведено 96 оперативных вмешательств. Дискэктомия в анамнезе у 10,8±2,4% пациентов. Из

них, у 36±3,7% больных симптоматика возобновилась в сроке до 1 года со времени проведения операции, такое же количество пациентов со сроком от 1 года до 3 лет, 21,4±3,1% - от 3 до 5 лет и более 5 лет - 7,1 ±1,9% пациентов. Стойкие положительные результаты оперативного вмешательства были достигнуты у 70±4,8% пациентов, по результатам двухлетнего наблюдения.

Выводы

1. Результаты хирургического лечения грыж поясничных межпозвонковых дисков зависят от множества факторов, такие как длительность заболевания, количество пораженных грыжей диска уровней и корешков спинного мозга, моно- и бирадикулярности поражения.

2. Применение комплекса методов топической диагностики и современной техники в сочетании с хирургическим вмешательством эффективно способствует восстановлению трудоспособности больных, сокращению срока их пребывания в стационаре, а также улучшению результатов оперативного лечения больных с неврологическими осложнениями грыж поясничного отдела позвоночника.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алиев М.Л., Мирзабаев М.Ж., Аглаков Б.М., Мустафинов Д.Б., Сатбаев С.З. К проблеме стабилизации сегмента при лечении больных с грыжами диска пояснично-крестцового отдела позвоночника. //Нейрохирургия иневрология Казахстана. 2017; 2: 54-8.
2. Арестов С.О., Гуща А.О., Кащеев А.А. Алгоритм лечения пациентов с болямив области поясницы. //Русский медицинский журнал. 2012; 20: 1540-2.
3. Арестов С.О., Гуща О., Кащеев А., Вершинин А.В., Древаль М.Д.,. Современные подходы к лечению грыж межпозвонковых дисковпояснично-крестцового отдела позвоночника. //Ж. Нервные болезни. 2017; 3: 19-23..
4. Клишин Д.Н., Древаль О.Н., Кузнецов А.В. Топографо-анатомические особенности обоснования хирургического лечения грыж межпозвонковых дисков верхнепоясничного уровня. // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова. 2012; 1: 17-22.
5. Rosner M.K., Campbell V.A. Treatment of disc disease of the lumbar spine. /Winn HR Youmans Neurological Surgery. 6th ed WB Saunders Philadelphia 2011. - p. 2919-2922.
6. Malik K., Cohen S., Walega D., Benzon H. Diagnostic criteria and treatment ofdiscogenic pain: a systematic review of recent clinical literature. // The Spine Journal.2013; 13(11): 1675-89. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.spinee.2013.06.063.

Поступила 09.02. 2020

УДК 611.716.4.:616.714

ЧАККА-ПАСТКИ ЖАҒ БЎҒИМИ МЕЪЁРИЙ ФАОЛИЯТИ ВА ПАТОЛОГИЯСИ МЕХАНИЗМЛАРИНИ АСОСЛАШНИНГ ТАМОЙИЛЛАРИ

Алиев Н.Х., Гаффоров С. А., Идиев Г.Э.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Мақолада чакка пастки жағ бўғими (ЧПЖБ) касалликлари аҳоли орасида кенг тарқалиб бораётганлиги кейинги йилларда стоматолог мутахасислар олдига яқин ўн йилларда ечими йўқ муаммоларидан бири эканлигини кўрсатмоқда. Ушбу патологиянинг кенг тарқалишига патологик полиморфизмни асослаш, ташхислаш ва даволашдаги муаммолар аҳоли саломатлиги орасида эътиборли аҳамият касб этмоқда, бу йуналишда илмий изланишлар давом эттирилишига эҳтиёж мавжудлиги такидланган.

Калит сўзлар: чакка-пастки жағ бўғими, меъёрий фаолият, патология механизмлари, патогенетик ўзгаришларни текшириш

НАУЧНО- ПРАКТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ ФУНКЦИИ РАБОТЫ НИЖНЕ-ЧЕЛЬСТНО СУСТАВА В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

Алиев Н.Х., Гаффоров С. А., Идиев Г.Э.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье показано, что заболевания височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) становятся все более распространенными среди населения последние годы, это показывает что среди стоматологов это болезнь считается одна из не излечимых в последние десятилетия. Проблема обоснования, диагностики и лечения патологического полиморфизма в распространенности этой патологии имеет большое значение для здоровья населения, и существует необходимость в дополнительных исследованиях в этой области.

Ключевые слова: научно-практическое обоснование изменений функции, нормальное работа нижнечельстно сустава, патологии.

SCIENTIFIC AND PRACTICAL SUBSTANTIATION OF CHANGES IN THE FUNCTION OF WORK OF THE LOWER-FAST JOINT IN NORM AND PATHOLOGY

Aliev N.Kh., Gaffforov S.A., Idiev G.E.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The article shows that diseases of the temporo-mandibular joint (TMJ) are becoming more common among the population in recent years, this shows that among dentists this disease is considered one of the incurable in recent decades. The problem of justification, diagnosis and treatment of pathological polymorphism in the prevalence of this pathology is of great importance for public health, and there is a need for additional research in this area.

Keywords: scientific and practical substantiation of changes in function, normal operation of the mandibular joint, pathology.

Мавзу долзарблиги

Чакка пастки жағ буғими (ЧПЖБ) касалликлари аҳоли орасида кенг тарқалиб бораётганлиги кейинги йилларда стоматолог мутахасислар олдига яқин ўн йилларда ечими йўқ муаммоларидан бири эканлигини кўрсатмоқда. Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти (2008) маълумотларига кўра дунёнинг 35 мамлакатида ЧПЖБ патологиялари учраши; хусусан, 35-45 ёшлиларда 75% дан юқори кўрсаткичдалиги такидланган [1]. Ушбу патологиянинг кенг тарқалишига патологик полиморфизмни асослаш, ташхислаш ва даволашдаги муаммолар аҳоли саломатлиги орасида эътиборли аҳамият касб этмоқда [8].

Кўплаб адабиётларда ЧПЖБ дисфункцияларининг этиологик омилларига тиш қатори ва тишлов нуқсонлари, тиш қаторлари окклюзион мослашувининг бузилиши, инсондаги руҳий-эмоционал бузилиши такидланса [8, 22] бошқа тадқиқотчилар бир ёки бир неча омиллар; жумладан ЧПЖБ структуравий элементларида турли органик ўзгаришлар шаклланиши [3, 28] ҳамда чайнов мушаклари функциясининг бузилиши ҳам салмоқли ўрин эгаллашини [4], шунингдек окклюзион алоқалар пастки жағнинг барқарорлигини ва чайнов мушаклар мувозанати ишини таъминлаши илмий тадқиқотларда келтирилган [27, 38].

Кўпгина маҳаллий ва ҳорижий изланувчилар окклюзион бузилишлар ва дисфункцияларни ташхислашда артикуляторларнинг қўлланилиши зарур ва муҳим эканлигини таъкидлаганлар. Илмий тадқиқотчилар стоматолог шифокорлар кундалик фаолиятларида беморининг оғиз бўшлиғида тиш қаторларининг жипслашишини баҳолашда махсус артикуляцион фольга ёки қоғозни қўллаш орқали тишларнинг статик ва динамик окклюзион алоқаси изларини олиш мумкинлигини такидлашган [22,37]. Тишларнинг жипслашувини тил юзасидан фақат артикуляторда жойлаштирилган жағларнинг гипсли моделларида олиш мумкин, ҳамда алоҳида қизиқиш йиғма гипсли моделларни қўллаш орқали индивидуал ўрнатилган артикуля-

торда окклюзия ва артикуляцияни ўрганиш борасида ҳам катор ишлар мавжуд [7].

ЧПЖБ ва чайнов мушакларини ўрганиш [5, 10, 31, 33, 37], турли усулларда олиб борилади; гипсли моделни артикуляторга марказий нисбатда ўрнатилиши (тишлар мажбурий жипслашишидаги ҳолатдан фарқли равишда) бемор пастки жағининг мажбурий силжишини ташхислаш (окклюзион тўсиқдан ташқи ҳолатда) ва зарурий марказий окклюзияни яратиш орқали муносиб стоматологик даволаш ўтказиш имконини беради [26].

Тадқиқотларда замонавий компьютер технологияларидан фойдаланган ҳолда, ЧПЖБ ва мушак-бўғим дисфункциясини тиш қаторларида окклюзион бузилишларни аниқлашда, комплекс даволашда ва шифокор тактикаси алгоритмини ишлаб чиқишда ҳам фойдали эканлиги исботланган (2).

Замонавий технологияларга асосланган "бемор объектив ҳолатини баҳолаш" мезони дастури беморнинг ташқи кўриниши, окклюзия ҳолати, алоҳида тишлар жойлашуви, ортодонтик даволаш сифатини баҳолаш бўйича компьютер автоматлаштирилган дастур яъни "ЭСТЕ" автоматлаштирилган дастурнинг ғоявий асосини яратилди, ушбу дастур экспертиза ўтказиш, ташхис қўйиш, патогентик механизмни таҳлил қилиш вақтини анча қисқартирди [24,8,18]. Муаллифлар ушбу дастурда ТЖН нинг турли шакллари бўлган беморларни ортодонтик даволаш сифатини баҳолаш тизимини уч қисмдан: асосий, қўшимча, ҳамда ортодонтик стоматологик ёрдам сифатини ҳажмли автоматлаштирилган баҳолаш тартибини амалда самарали қўллашган.

Тадқиқотларда; батафсил компьютер ташхиси - юз эстетикасини ҳисобга олган ҳолда, ҳажмли моделларда режалашни текширишда бош, юз рақамли ниқоби ва юз ва тишлар икки ўлчамли суратининг ҳар хил проекциядаги таҳлилий ёнбош телерентгенограммалари виртуал устма уст қўйишдан кенг қўлланилишни тавсия этилган [16,14]. Муаллифлар "ZIRKONZAHN", "AVANTIS3D" дастурларида виртуал ташхислаш амалга оширилишида нафақат тиш қаторларининг интраорал сканери ва гипс модел маълумотлари мослаштирилиши имкони ҳам мавжудлигини; шу тариқа, мавжуд рақамли технологиялар турли йиғма ва йиғилмайдиган ортопедик конструкцияларни яратиш билан, ЧПЖБ биомеханикаси ва бемор юз эстетикасини инобатга олган ҳолда ташхислаш имкони мавжудлигини такидлашган.

Сўнгги ўн йилликда CAD/CAM технологиялар юзага келди, улар туфайли окклюзион реставрацияларни тайёрлаш жараёни автоматлаштирилган аниқликда амалга оширилиши ва даволаш натижаларини башоратлаш имкониятлари яратилди [8,22]. Реал-виртуал услубда окклюзия патологияси бўлган беморларни даволашда CEREC-технологияни вақтинчалик пластмасс қопламалар қўлланилди [22].

Пунктурали вакуум-дарсонвализацияни қўллаш орқали ЧПЖБ дисфункциясини даволашда; бемор билан танишиш, ҳаёт анамнезини, умумий касалликлари ва шикоятларини аниқлаш, юзи ва ЧПЖБ ташқи кузатиш ва босим билан текшириб кўриш, оғиз бўшлиғи ҳолатини аниқлаш, тишларнинг окклюзион юзасини бирламчи визуал тавсифини аниқлаш, дастлабки ташхис: - жағларнинг ташхислаш моделларини ўрганиш, ортопантограмма, ЧПЖБ ёнбош проекцияси ва зонограммаси, зарурият туғилганда МРТ ёки компьютер томограммаси, периодонт тўқимаси ҳолати, юз-жағ соҳаси (ЮЖС) мушакларининг функционал ҳолати нейрофизиологик кўрсаткичларини визуал ва электронейромиографияси билан текшириш, якуний ташхис қўйиш ва башорат қилиш асосида олиб борилган изланишлари натижасида: 1) Амалиётда ЧПЖБ дисфункция бўлган беморларни даволаш учун пунктур вакуум-дарсонвализация янги услуби ишлаб чиқилди; 2) Дисфункция бўлган беморларни даволаш учун пунктур вакуум-дарсонвализацияда 91,7% беморда самарали натижаларга эришилган [2,4,38].

Аҳоли орасида ЧПЖБ касалликларини кўп учрайшини, даволаш қийин ва узоқ сақланиб турадиган артралгияда кучли оғриқлар беморлардан азобланишини, бироқ беморлар камдан кам ҳолатда кўптармоқли даволаш-профилактика муассасаларининг юз-жағ жарроҳлиги ва стоматологияси махсус бўлимларида стационар даволашда бўлишларини такидлашган [12, 19]. Шунинг учун мутахасис клиник-рентгенологик ва лаборатор текширув якунида ЧПЖБ бўлган беморларга ташхис қўйиш туғри бўлишини такилаган ҳолда, кўпгина беморлар шифокорлардан маслаҳат олишлари, ўз вақтида амбулатор-поликлиникадаги мутахасислар ЧПЖБ патологиясини ташхислашда беморларни текшириш услубиётини яхши ўзлаштирган бўлишлар такидланган.

Санкт Петербург ва Ленинград вилояти стоматология поликлиникалари беморларининг амбулатор карталари, таҳлил талонлари ва бошқа шифокор-мутахассисларга маслаҳатга ёки кўп тармоқли стационарларнинг махсус стоматология бўлимлари шифохонасига юборилган йўлланмалари, беморлар касаллик тарихлари ўрганилганда, ЧПЖБ нинг бир патологиясини ташхислашда шифокор стоматологлар ва ЮЖЖ кўп ҳолларда турли терминология ва ташхис турларини қўллаши маълум бўлди [14,15]. Муаллиф, ЧПЖБ касалликлари таснифининг икки катта гуруҳини таклиф этади: артикуляр - бўғим зарарланиши, ва ноартикуляр - мушак аппарати азият чекадиганларга ажратгшан. Шифокорларнинг 12% и ташхис қўйиш учун касалликларнинг ҳалқаро таснифини - 10 чи қайта тасдиғини (ВОЗ-10) қўллайдилар, бироқ кўплаб тиббиёт ходимлари унинг нозологик шакллар миқдори, ҳамда этиологик ва патогенетик тамойилларга мос келмайдиган терминологик ноқулайлигини таъкидлайди.

Асаб-мушак ва бўғим дисфункциялари замонавий концепциясини таҳлил қилиш жараёнида тишлар тушиши, ТЖТда нуқсонлар ва деформациялар билан боғланган чайнов мушакларининг парафункционал бузилишларининг аҳамиятини; жумладан мушак гипертрофияси ва у билан боғланган проприоцептив импульсация фонида пародонтнинг функционал зўриқиши кузатилишини, мушаклар парафункциялар негизида уларнинг фузимотор иннервацияси патологияси ётиши, бу эса ўз вақтида мушаклар дискоординацияси ва ритмикаси, ЧПЖБ кинетикаси бузилиши ва окклюзия шаклланишига олиб келиши такидланган [9,32,15]. Ушбу фикрларга қўшимча сифатида - яъни чайнов мушакларининг парафункцияси мураккаб патоморфофункционал синдром комплекси ҳамда пародонт зарарланиши билан биргаликда ЧПЖБ кинетикасида морфофункционал диспропорция шаклланишига олиб келиши ва бир вақтда симптокомплексларнинг этиологияси, ташхиси, патогенези ҳақидаги

маълумотлар бир бирига зид назарий қарашлар билан давом этиб келаётгани тўғрисида ҳам маълумотлар мавжуд [11,13,23].

ЧПЖБ дисфункцияларининг юзага келишининг турли концепциялари: - миоген (28,32,) ва окклюзион-артикуляцион (6,17) назарияларга фарқланади: Окклюзион-артикуляцион назария тарафдорлари касаллик ривожланишининг асосий сабаби интакт тиш қаторлари, уларнинг қисман йўқотилиши ва жуда кўп ейилиши, тиш ва тиш қаторларининг деформацияси, тиш-жағ нуқсонлари фонида нейромушак дисфункцияси деб ҳисоблашса; - миоген назария тарафдорлари чайнов мушакларининг парафункционал ҳолати сабаб бўлишини такидлашган. Шунингдек миоген концепцияси тарафдорлари орасида парафункционал бузилишлар этиологияси ҳақида ягона фикр мавжуд эмаслигини такидлаган ҳолда окклюзия шикастланиш фонида [24] чайнов мушаклари [25] гипертонуси асорати бўлган ЧПЖБ функционал бузилишлари ҳам ўз ечимини топмаган.

Асаб-мушак бирикмаларида ТЖТ морфофункционал ўзгаришлар этиопатогенезида синапс бузилишлари етакчи бўғин бўлиши такидланса 35]. иккинчи бир тадқиқотда ЧПЖБ функционал бузилишлари юзага келишига чайнов мушаклари парафункциялари фонидаги бруксизм каби касалликни сабаб қилиб кўрсатилади [21].

Парафункциялар аксарият ҳолларда, чайнов мушаклари ва буғимлар оғриқлари ёки ноқулайликлари билан ёндош кечади ва чайнов мушакларида оғриқли нуқталар латерал қанотсимон мушакларда, камроқ ҳолатларда чакка ёки медиал-қанотсимон мушакларда кузатилади [36]. Шунингдек кўпчилик беморларда чайнов мушакларининг қисман гипертрофияси, окклюзион-артикуляцион синдром, ЧПЖБ дисфункцияси, миофасциал, кам ҳолларда юзда оғриқлар кузатилишини [9,15] такидлашса, бошқа гуруҳ мутахасислар окклюзион бузилишлари бўлган барча беморларда чайнов мушаклари ва бўғими дисфункцияси кузатилмаслигини такидлашган [29]. Ушбу фикр тарафдорлари чайнов мушаклари координацияси ва ритмикаси асосида; кетма кетликда фаоллашиш - оғизни очиш ва ёпиш, улар пародонт проприорецепторлар томонидан тиш ёки лаб ва оғиз бўшлиғининг турли структуралари тактил стимуляцияси кечирадиган босимга жавобан фаоллашиши яъни оғиз очилганда чайнов ва чакка мушаклари чўзилишига жавобан оғиз ёпиш рефлекси фаоллашишини такидлайди.

Бруксизм билан касалланган беморларнинг умум тиббий анамнестик таҳлиллари асосида ҳаётий экстремал ҳолатлар сабаб бўлишини аниқлашди ва натижада чайнов мушакларидаги ўта фаоллик беморнинг эмоционал ҳолати ва неврологик патология вақтида юзага чиқишини такидланса [36], иккинчи тадқиқотчи бруксизм локализацияси ёки умумий шаклда тиш қаттиқ тўқимасининг босқичли емирилиши, ЧПЖБ мушак-оғриқлилари, чайнов аппарати мушаклари дистрофияси, пародонт функционал зўриқиши оқибатида окклюзион интерференциялар шаклланади [18] деган фикрни илгари суради.

Соматик мушаклар фаолиятининг регуляцияси механизмларини ўрганишда муаллифлар томонидан мушакларнинг проприоцептив толалари, асаб-мушак ўқи билан муносабати уйғунликда аъзода рўй берадиган энергетик ва пластик жараёнларни таъминловчи кўпқиррали тузилмалар асосида кечишини, импульслар сезувчан рецепторлардан афферент йўллар орқали альфа-мотонейронларга узатилишини ва натижада асаб-мушак синапсларига етиб боришидан холинэстераза миқдорига таъсир этишини асослаб беришади. Бошқа ҳолатда; пастки жағнинг ритмик ҳаракатларига жавобгар мия устуни ретикуляр формациясининг структуравий нейронлар тармоғи томонидан амалга ошади, у мотонейронлар, учбошли, юз, тилҳалқум ва тил ости асаб толалари, ҳамда орқа миянинг биринчи уч бўйин сегменти фаоллигини мувофиқлаштирувчи ва умумлаштирувчи вазифани бажаради деган фикрни илгари суради [4,6].

ЮЖЖ ва стоматолог - ортопед шифокорлар фаолиятида реабилитацион чора-тадбирлар босқичида кетма-кетлик билан боғлиқ бўлган масалаларни ҳал қилиш, уларнинг ташхислаш ва даволашда, замонавий стоматологик биоматериалларни қўллаш имкониятларини амалга ошириш ва юз-жағ протезларини ясашни оптималлаштиришда самарали натижалар кайт этилга [14].

Тиш қаторлари окклюзиясининг патологияси ва эҳтимолдаги мушак-бўғим дисфункцияси ривожланиши замонавий стоматологиянинг долзарб муаммосига айланган. Сўнгги йилларда окклюзия мушак-бўғим дисфункцияси ва патологиясининг беморлари сони салмоқли ошган [34]. Тиш-жағ тизими дисфункцияларини ташхислаш ва даволашнинг турли услублари, ҳамда ортопедик услублар ёрдамида окклюзияни меъёрга келтиришнинг катор услубларини таклиф этган [2]. Шунингдек муаллиф компьютер технологияларидан фойдаланган ҳолда, ЧПЖБ мушак-бўғим дисфункцияси туфайли кузатиладиган тиш қаторлари окклюзион бузилишлари бўлган беморларни ташхислаш алгоритми ва комплекс даволаш тактикасини ишлаб чиқиш мақсадида 2007-2011 йиллар давомида 237 нафар беморда (18-65 ёш оралиғидаги 194 эркак, 143 аёл) комплекс текширув ва даволаш ўтказган. T-scan мосламаси ёрдамида окклюзия таҳлилида ўнг ва чап томондан окклюзион кучларнинг мувозанатини ўрнатган; босим курак тишлар соҳасидан бошланиб, марказий соҳада якунланади ва тиш қаторлари жипслашиши (А чизиғи) бошланишидан то фиссур-дўнг алоқасигача (В чизиғи) бўлган вақт оралиғи 0,2 сониядан кам бўлишини аниқлади. Шунингдек беморининг сўровнома вақтида (OHIP14 сўрови бўйича) ҳаёт сифатининг сезиларли даражада яхшиланиши, яъни шнотерапия ва вақтинчалик протезлар билан 6 ой фойдаланишдан сўнг, дастлабки 50 баллдан 29 баллгача яхшиланганлигини асослаган. Муаллиф мазкур тоифа беморларини комплекс даволашда санацион босқич, даволаш-ташхислаш босқичи, доимий протезлаш босқичи, реабилитацион- профилактик босқичлар амлга оширилиши зарурлигини такилдлаган.

Юқорида келтирилган илмий нашрларнинг таҳлили; ЧПЖБ касалликлари ҳозирги кунда кенг тарқаб бораётгани, стоматолог мутахасислар томонидан ўз вақтида тўғри ташхис қўйиш ва ташхис терминологиясидаги муаммолар, патологиянинг шаклланишида тиш ва тиш қаторидаги нуқсонлар билан биргаликда руҳий-мушак механизимидаги омилларнинг аҳамиятли ўрни мавжудлиги, замонавий текшириш синамаларини ишлаб чиқилиши ва амалиётга тадбиқ қилишга қаратилган мутахасисларнинг интилишлари муаммонинг ҳозирги кунда долзарблигини тасдикламоқда.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абакаров С.И. Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава при патологической стираемости твердых тканей зубов // Тр. VII Всерос. съезда стоматологов. - М., 2001. - с 137-138.
2. Антоник М.М., Калинин Ю.А. Окклюзионные шины // Стоматология. - 2011. - № 2.
3. Баданин В.В. Окклюзионные шины - эффективный метод ортопедического лечения функциональных нарушений ВНЧС // Ин-т стоматологии. - 2003. - № 3. - С. 26-30.
4. Барадина И.Н. и др. Основные подходы к лечению хронической патологии жевательных мышц: Учеб.-метод. пособие. - Минск: БелМАПО, 2012 - 27 с.
5. Брагин Е.А. Современные методы диагностики, прогнозирования и лечения нарушений смыкания зубных рядов: учеб. метод пособие / Ставрополь, 2006. - 162 с.
6. Булычева Е.А. Клиническая картина, диагностика и лечение заболеваний височно-нижнечелюстного сустава, осложненных пара функциями жевательных мышц. // Стоматология. 2007; 6: 79-83.
7. Гаффоров С.А., Абдримов И.С. Медицинская деонтология и психиатрия в стоматологической практике. Метод. Реком. Ташкент - 2014.
8. Гаффоров С.А., Назаров О.Ж. Синдромы и симптомы височно-нижнечелюстного сустава. Клиника, диагноз и лечения. Метод. Реком. Ташкент-2012.
9. Дж. Х. Ван Роен, Пейс Дж. А., Преодер М.И. Диагностика и лечение боли. М.: БИНОМ; 2012. 440-453.
10. Долгалев А.А. Комплексная диагностика окклюзионных нарушений зубных рядов у пациентов с патологией височно-нижнечелюстного сустава // Вестн. новых мед. технологий. - 2008. - Т. 15. - № 2. - С. 226-228.
11. Егоров Е.В. и др. Функциональное состояние мышц у пациентов с бруксизмом при ортопедическом лечении с применением имплантатов. Вестн. последипломного медицинского образования. 2012; 2: 2-12.
12. Иорданишвили А. К. Геронтостоматология /А.К. Иорданишвили. - СПб.: Изд-во "Человек", 2015. - с.
13. Козлов Д.Л., Вязьмин А.Я. Этиология и патогенез синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Сибирский медицинский журнал. - 2007; 4: 5-7.
14. Лебеденко И.Ю., Арутюнов С.Д., Антоник М.М. Ин струментальная функциональная диагностика зубочелюстной системы: учеб.пособие. - М.: МЕДпресс информ, 2010. - 80 с.: ил.
15. Лепилин А.В., Багарян Е.А. Методы обследования пациентов с патологией височно-нижнечелюстных суставов и жевательных мышц (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал. 2011: 4 (7): 914-918.
16. Рубникович С. П. И др. Новые лазерные методы диагностики и терапии в сто-матологии / С. П. Рубникович, Ю. Л. Денисова, Н. А. Фомин // LAP LAMBERT Academic publishing. saarbrucken. - Germany, 2014. 347 с.
17. Пантелеев В.Д., Рощин Е.М., Пантелеев С.В. Диагностика нарушений артикуляции нижней челюсти у пациентов с дисфункциями ВНЧС. Стоматология.2011; 1: 34-35.
18. Петров Е.А. Электрофизиологические характеристики болевого синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Росс. стоматологический журнал. 2002; 6: 34-35.
19. Сериков, А. А. Анатомические предпосылки возникновения дисфункции височно-нижнечелюстного сустава в различные возрастные периоды у взрослого человека: автореф. дис. □ канд. мед. наук / А. А. Сериков. - СПб., 2013. - 20 с.
20. Скорикова Л.А. Диагностика и клинические проявления парафункции жевательных мышц. Дентал Юг. 2005; 3 (32): 1-4.
21. Скориков В.Ю., Лапина Н.В., Скорикова Л.А. Лечением мышечно-суставной дисфункции височно-нижнечелюстного сустава при ревматоидном артрите. Российский стоматологический журнал. 2016; 4: 205-208.
22. Стоматология. Учеб. Руководство.. Под редакции профессора С.А.Гаффорова. Ташкент-2018. 875 с.
23. Тимачева Т.Б. Инновационные методы диагностики височно-нижнечелюстного сустава и нарушения окклюзии в нейромышечной стоматологии. Волгоградский научно-медицинский журнал. 2010; 4 (28): 9-13.
24. Трезубов В.Н., Булычева Е.А., Посохина О.В. Изучение нейромышечных нарушений у больных с расстройствами ВНЧС, осложненных парафункциями жевательных мышц. Институт стоматологии. 2005; 4: 85-89.
25. Урясьева Э.В. Динамика степени активности ферментных систем пародонта на фоне травматической окклюзии. Кубанский научный медицинский вестник. 2009; 2(107): 129-132.
26. Хватова В.А. Проблемы "Клинической гнатологии" // Маэстро стоматол. - 2002. - №8. - С.8-10.
27. Хорошилкина Ф. Я., Персин Л. С., Окушко-Калашникова В. П. Ортодонтия. Профилактика и лечение функциональных, морфологических и эстетических нарушений в зубоче-люстно-лицевой области. - М., 2004. - 460 с
28. Хорев О.Ю., Майборода Ю.Н., Белая Е.А. Механизмы релаксации жевательных мышц при комплексном лечении бруксизма у детей и подростков. Новое в теории и практике стоматологии - Мат. научн. конф. СтГМА. Ставрополь, 2012:231- 234.
29. Шутов К.А., Иванова Г.Г. Миофункциональные показатели при подготовке к ортопедическому лечению. Российский стоматологический журнал. 2006; 2: 21-23.
30. Bumann A., Lotzmann U. TMJ disorders and orofacieal pain. The Role of Dentistry in a Multidisciplinary Diagnostic Approach. - Stuttgart: Thieme, 2002. - 360 p.
31. Gafforov S.A. Nurova Sh.N. Maxillofacial anomalies in children with chronic tonsillitis and immunity factors, hypoxia and endogenous intoxication for the development and formation of pathology. International Journal of Pharmaceutical Research. Vol11, Issue 3, July-Sept, 2019.
32. Karzberg R.W. Normal and abnormal temporomandibular joint dise and posterior attachment as depicted by magnetic resonance imaging in symptomatic and asymptomatic subjects. J. Oral Maxillofac. Surg, 2005; 63: 1155. [PMID:16094584].
33. Kerstein R.B. Computerized occlusal analysis technology and CEREC case finishing//Int. J.Comput. Dent. - 2008. -№ 11(1). - P. 51-63.6.
34. Linsen S., Schmidt-Beer U., Koeck B. // Dtsch. Zahn?rztl. Z. - 2006.- № 1. - S. 27-31.
35. Manfredini D., Landy N., Tognini F. et al. Occlusal features are not a reliable predictor of bruxism. Minerva Stomatol. 2004; 53 (5): 231-239.
36. Nitzan D.W. TMJ lubrication system: its effect on the joint function, dysfunction, and treatment approach. Compend. Contin. Educ. Dent. 2004; 25: 437 [PMID:15651234]
37. Slavicec R. The Masticatory Organ: Functions and Dys functions.- Klosterneuburg: Gamma Med. viss.- Fortbildung AG, 2008. -544 p.
38. Wolf K. F. Funktionsdiagnostik und therapieprinzipien // Rateitschak. - 2000. - P. 12-12.

Қабул қилинган кун 09.02. 2020

УДК 616-071.3

СУРУНКАЛИ ТОНЗИЛЛИТ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА ҚЎЛ БАРМОҚЛАРИ ДЕРМАТОГЛИФИКАСИ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Асроров А.А., Юлдашева Р.У., Халилова Ф.А., Ашурова Н.Г., Адизова Д.Р., Джураева 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 кўпрок учраши, бемор болалар бармоқлари қирралар сонининг иккала қўлда кам бўлиши, ҳалқалар индексининг (DL) иккала қўлда кўп бўлиши, ёйсимон нақшларнинг ҳар иккала қўлида ва учбурчак нақшларнинг чап қўлда кам бўлиши, тўлкинсимон 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 тўғрисидаги 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., Джураева 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 patiens 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. Accordingey 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 fngers, 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 биологик 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 суст соҳани аниқлай олади [5].

Охирги пайтларда хромосома, туғма, мультифакториал касалликларида дерматоглифика усулини қўллаб ўрганишга катта аҳамият берилмоқда [1,8,11].

Чунки дерматоглифика кўрсаткичлари генетик ҳолат назорати остида бўлиб, папилляр рельефни шаклланишида ҳужайралар комплексини ўсиши, ҳаракати ва эпидермо-дермал соҳаларда жойлашиши тақсимотини акс эттиради [2,9].

Маълумки, инсон дерматостатусида тери чизиқларининг шаклланиши ҳомиладорлик даврининг, яъни эмбриогенезнинг 10-19 ҳафталаридан бошланиб, то 6 ойларгача бўлган вақт давомидаёқ шаклланади, кейинчалик эса бир умр давомида унинг тузилиши шахс фенотипида 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].

Текширувимиздан мақсад сурункали тонзиллит билан оғриган болаларда касалликка қўл бармоқлари дерматоглификаси параметрлари орқали баҳо бериш.

Материал ва услублар

Текширувимиздагиларни 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. Пальчуннинг (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 кўтариш 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, A), улнар ва радиал ҳалқалар (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 (Dl10) қуйидаги формулалар орқали аниқланди:

$$L+2W/10 \text{ ва}$$

$$Dl10 = \frac{L+2W}{A+L+W} \times 10$$

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 статистик ишонарли фарқланди ($P<0,05$). Бармоқ нақшларининг улнар йуналишида бўлган хиллари (LU) бемор ва соғлом болаларда радиал сиртмоқ (LR) хилларидан бир неча маротаба 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 хам 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 шуни 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 жиҳатидан баҳо берилди. Ҳалқалар индексини белгилаш орқали ҳалқаларни 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±1,8; 43,5±2,3), назорат гуруҳида ҳар иккала қўлда асосий гуруҳга нисбатан ҳалқалар сони ишонарли даражада кўп учраши аниқланди (71,0±5,5; 69,3±5,9; $P<0,001$).

Ҳалқалар индексини (DL) ҳар бир қўл учун алоҳида аниқлаганда уларнинг кўрсаткичлари ҳар иккала гуруҳнинг ўнг қўлида бир оз кўпроқ бўлсада (12,88±1.2 га 12,35±0.9 ва 6,7±0.6 га 5,8±0.5), назорат гуруҳида ҳар иккала қўлда асосий гуруҳга нисбатан ҳалқалар 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

Жадвал

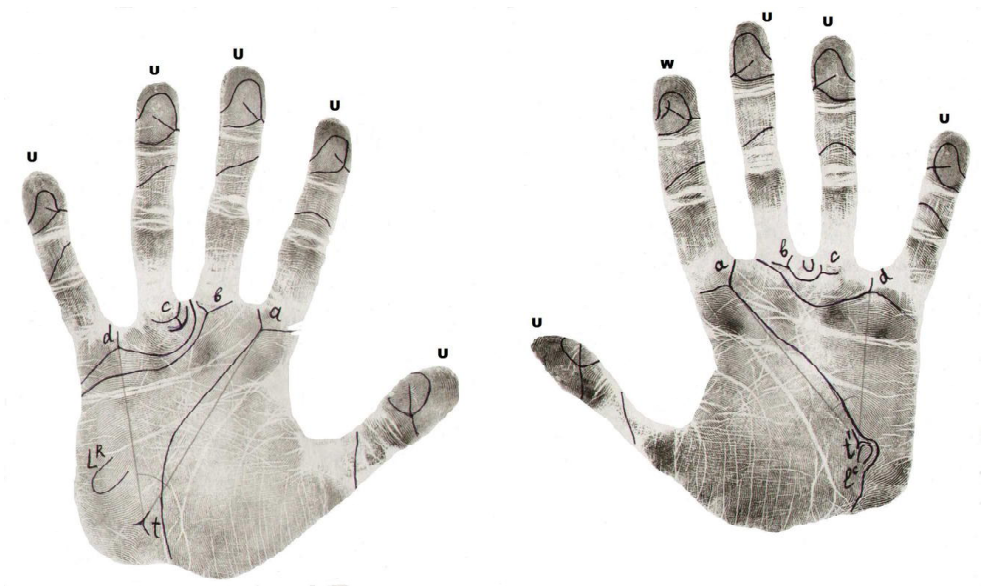
Сурункали тонзиллит билан оғриган болаларда бармоқ дерматоглификаси кўрсаткичлари

Текширилган беморлар гуруҳи	Ўнг қўл	Ўнг қўл	Чап қўл	Чап қўл
	Беморлар n=52	Соғлом n=38	Беморлар n=52	Соғлом n=38
Нақшлар:	%	%	%	%
A	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

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 қуруқ мезотимпанит.

	(чап қўл)				(ўнг қўл)		
1	Доимий бармоқлар трирадиуси	-	a, b, c, d	1	Доимий бармоқлар трирадиуси	-	a, b, c, d
2	Кафтнинг асосий чизиқлари	-	9, X, 5', 2	2	Кафтнинг асосий чизиқлари	-	11, 10, 8, 3
3	Ўзак трирадиус-лари	-	t – 40°	3	Ўзак трирадиус-лари	-	t – 44°
4	Гипотенор	-	L^R / O	4	Гипотенор	-	O / l^C
5	Тенор	-	O / O	5	Тенор	-	O / O
6	II, III, IV бармоқлараро ёстиқчалар	-	O.O.O.	6	II, III, IV бармоқлараро ёстиқчалар	-	O.l.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

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 мультифакториал 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 хромосомарда, сиртмоқли нақшларни белгиловчи генлар эса G хромосомаларида жойлашади (Бердишев 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 боғлик ҳолда кечди. Бармоқ нақшларидан А нақш бемор болаларда чап қўлда кўпрок 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, тўлкинсимон нақшларнинг ортиши билан кечди. Олинган маълумотлар СТ билан оғриган болаларда касалликни ташхислашда кичик мезон бўлиб хизмат қилади дейишга асос бор.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Волошин Р.Н., Петров С.С., Маликова Л.П., Ким В.П. Особенности HLA-фенотига и дерматоглифики у больных семейным витилиго.// Вестн. дерматол. и венерол. - 1993. - №6. - с.26-28.
2. Гладкова Т.Д. Кожные узоры кисти и стопы у обезьян и человека. - М.: Наука, 1966.
3. Дерматоглифический рисунок при синдроме Туретта / В.Г.Солониченко, Н. Н. Богданов, Т. Я. Острейко, Ю. И. Малышев / / Физиология человека, 1997, том 23, № I, с. 113-117.
4. Заболотный Д.И., Мельников О.Ф. Теоретические аспекты генеза и терапии хронического тонзиллита. Киев, 1999, 3-4.
5. Липатов П.И., Липатова Л.Н. Основы антропологии с элементами генетики человека. Учебно-методический комплекс, Кемерова 2003.
6. Маннанов А.М. Атопик дерматит касаллиги билан хасталанган бемор болаларда кафт юзаси дерматоглификаси кўрсаткичлари. Педиатрия. 1998. № 1-2. 68-72 бетлар.
7. Мастыкина И. Очевидное-невероятное. Международный ежемесячник "Совершенно секретно" 2001. №7.
8. Рахимов С.А., Закирова У.И. Показатели пальцевой дерматоглифики детей, больных обструктивным бронхитом узбекской популяции.// Педиатрия, 2001, №3, с.22-26.
9. Сравнительное дерматоглифическое исследование популяции узбеков. Ташходжаев П.И., Абдуллаев Б.А., Рахимов Д.Р., Рузыбакиев Р.М. // Вопр. эксперим. генетики. Ташкент, 1983, с.44-55.
10. Стояновский Д.Н. Диагностика заболеваний по кожным рисункам ладони. Практическая дерматоглифика // АСТ. 2001. 511 с.
11. Хамраева Н.А., Хамраева Ф.А. Дерматоглифика у родителей детей, больных сахарным диабетом.// Медицинская генетика в Узбекистане. Ташкент, 1991, с.54-64.
12. Хасанов С.А. Актуальные вопросы оториноларингологии. Ташкент. 1992, с. 36-37.
13. Шодиев Х.К., Маннанов А.М. Инбред шароитида туғилган атопик дерматити бор болаларда генетик маркер бирлиги дерматоглифика параметрлари кўрсаткичлари. Неврология. 1999. № 1. 79-81 бетлар.
14. Шульга И.А., Лымарев А.В. Дерматоглифика у больных с врожденной нейросенсорной тугоухостью и глухотой. Конференция "Современные проблемы оториноларингологии" 19-20 ноября 2002, Москва, at:http://expo.medi.ru/spo_materialis_4.htm

Қабул қилинан кун 09.02. 2020

УДК 616.98:579.841.93:612.017.1

БЕМОРЛАРДА СУРУНКАЛИ БРУЦЕЛЛЁЗНИ КЛИНИК - ИММУНОЛОГИК ҲОЛАТИ

Атаходжаева Д.Р., Мирзаева М.А.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Беморларни 93,6% қишлоқ аҳолиси ва шахсий хўжалигида катта ва йирик шохли ҳайвонлари бўлиб, уларни парваришида фаол қатнашган. Барча беморлар охирги 4 ойдан 3-4 йилгача ўтган вақт ичида бруцеллезнинг ўткир ва ярим ўткир шакллари билан оғриган, лекин шифохонага кечикиб (2-3 ойдан 11 ойгача) мурожаат қилган ва тўлиқ даволанмаган. Натижада касалликнинг сурункали клиник шакли ривожланган. Беморлар шифохонага ҳар хил шикоятлар билан келган: тез-тез ҳароратнинг кўтарилиб туриши, беҳоллик, терлаш, уйқунинг бузилиши, асабийлашиш, оёқ ва қўл мушакларида, йирик ва майда бўғимларда, жигарда оғриқ ва ҳ. 94,6% беморларда серологик реакциялар мусбат бўлган. Иммунологик текширувда барча беморларда ҳужайравий ва гуморал иммун тизимида етишмовчилик ва номутаносиблик борлиги аниқланган. Цитокинлар тизимида яллиғланиш олди ва яллиғланишга қарши интерлейкинлар миқдорини назоратга нисбатан ишончли равишда ИФН-γ нинг камайиш фонида ошганлиги ва бу ҳолат организмда яллиғланиш жараёни кечаётгалигидан гувоҳ бераётганлиги аниқланган.

Калит сўзлари: сурункали бруцеллез, эпидемиология, иммунитет, иммуноглобулинлар, цитокинлар, иммунопатология.

КЛИНИКО-ММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ БРУЦЕЛЛЁЗОМ

Атаходжаева Д.Р., Мирзаева М.А.,

Тошкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

93,6% больные были жителями села и в частном хозяйстве содержали крупные и мелкие рогатые скоти, а при ухаживании с ними были в контакте. Все больные от 4-х месяцев в последные 3-4 года перенесли острый и подострый бруцеллез.Однако они обратились в больницу поздно (от 2-3 месяцев до 11 месяца) и недолечившись выписивались из больници, в результате развивалось вторично-хронический бруцеллез. В больницу они обратились с различными жалобами: частое температура, слабость, потение, нарушение сна, нервозность, боли в мышцах, в руках и ногах, крупных и мелких суставах, в области печени и т.д. У 94,6% больных серологические реакции были положительными. При иммунологическом обследовании выявляли дисбаланс как в клеточном, так и в гуморальном звене иммунитете. В цитокиновом ряде концентрация провоспалительные и противо-воспалительные интерлейкини достоверно были повышены по сравнении с контролем на фоне снижения ИФН-γ. Данное показание свидетельствовала о развитие воспалительного процесса в организме больных.

Ключевые слова: хронический, бруцеллез, эпидемиология, иммунитет, иммуноглобулини, цитокини, иммунопатология.

CLINICAL AND MUNOLOGICAL ASPECTS IN PATIENTS WITH CHRONIC BRUCELLOSIS

Atakhodjaeva D.R., Mirzaeva M.A.,

Tashkent Pediatrics Medical Institute.

✓ ***Resume,***

93.6% of patients and in private households contained large and small cattle, as well as upon contact. All patients from 4 months in the next 3-4 years suffered acute and subacute brucellosis. Unexpectedly, they went to the hospital late (from 2-3 months to 11 months) and were left untreated from the hospitals, as a result of which secondary chronic brucellosis developed. They brought to the hospital with various complaints: frequent temperature, weakness, sweating, sleep disturbance, nervousness, pain in the muscles, arms and legs, large and small joints, in the liver, etc. In 94.6% of patients, serological reactions were positive. An immunological examination revealed an imbalance in both cellular and humoral immunity. In the cytokine series, the concentration of pro-inflammatory and anti-inflammatory interleukins was significantly increased in comparison with the control against the background of a decrease in IFN-γ. This indication testified to the development of the inflammatory process in the body of patients.

Key words: chronic, brucellosis, epidemiology, immunity, immunoglobulin, cytokini, immunopathology.

Долзарблиги

Дунёда ҳозиргача бруцеллёз бўйича эпидемиологик ва эпизоотологик ҳолатларнинг кўп учраши айрим мамлакатлар учун жиддий ижтимоий-иқтисодий муаммо бўлиб келмоқда, чунки бруцеллёз касаллиги, олиб борилаётган эпизоотологик ва эпидемиологик назоратга қарамасдан, нафақат иқтисодий ривожланмаган, балки иқтисодий ривожланган мамлакатларда ҳам ветеринария ва тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда (1,2). Жаҳон Соғликни Сақлаш Ташкилотининг маълумотларига кўра, "...ҳар йили 500 000 дан ортиқ бруцеллёз билан касалланган беморлар рўйхатга олинади" ва ЖСС ташкилотининг баҳолаши бўйича бруцеллёз инсон ва ҳайвонлар учун умумий бўлган катта ижтимоий ва иқтисодий зарар келтирувчи зооноз касалликлари бешлигига киради [3]. Ушбу ҳолат, кўпчилик МДХ мамла-

катларида, шу жумладан Қозоғистон ва Ўрта Осиё республикаларида, айниқса эпидемик ўчоқлик минтақалар учун, амалий тиббиётда мураккаб муаммолалигича қолмоқда [4,5,6,7]. Ушбу ҳолат аҳоли орасида бруцеллёзни эрта ташҳислаш, беморларда ҳужайравий ва гуморал иммунитетнинг кўрсаткичларини, цитокинлар фаоллигини аниқлаш ва олинган натижаларга қараб иммунокоррекцияни вақтида олиб боришни тақазо қилади.

Бруцеллёзда патогенезнинг асосини, организмдаги иммунокомпонент ҳужайраларнинг этиологик агент таъсирига берган жавоби ташкил қилади. Иммунопатогенезнинг кўп қирраликлиги ва мураккаблиги, клиник кўринишнинг хилма - хиллиги ташхис қўйиш ва даволашнинг қийинлашишига олиб келади. Ҳозиргача эришилган ютуқларга қарамасдан, даволашнинг замонавий усуллари барча ҳолатларда ҳам организмнинг бруцеллалардан халос бўлишини таъминлай олмайди. Касалликнинг бошланишини аниқлаш ва даволашнинг ишончли, самарадор тактикасини танлаш учун умумий ва махсус кўрсаткичлар билан бир қаторда беморнинг иммун ҳолати кўрсаткичларини аниқлаш ҳам муҳим аҳамиятга эгадир [8,9,10,11,12,13,14].

Бруцеллёзнинг ўткир ва ўткир ости шакилларида кечикиб ташхис қўйиш, вақтида ва етарлича даволанмаслик натижасида касалликнинг сурункали шакли ривожланади. Кўпчилик ҳолларда сурункали бруцеллёз, махсус антигенлар таъсирида организмда ўта сезгирликнинг кучайиши натижасида кўпгина аъзо ва тизимларда яққол ўчоқли ўзгаришлар билан кечади.

Юқорида айтилганларни эътиборга олганда, сурункали бруцеллёзда клиник-иммунологик кўрсаткичларни батафсил ўрганиш ва олинган натижалардан самарали фойдаланиш ҳозирги куннинг долзарб муаммоларидан бири деб ҳисобланади.

Тадқиқотнинг мақсади: эндемик ўчоқларда сурункали бруцеллёз билан оғриган беморларда клиник - иммунологик кўрсаткичларнинг ҳолатини аниқлаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: тадқиқот учун асос қилиб, Ўзбекистон Республикасининг эндемик ўчоқларида яшовчи, 19 ёшдан 65 ёшгача бўлган, сурункали бруцеллёз билан оғриган 94 нафар беморлар текширувининг маълумотлари олинди. Беморларнинг 68 (72,3%) нафарини эркаклар, қолган 26 (27,7%) нафарини аёллар ташкил қилди. Ташхис клиник ва лабароатор текширишларидан олинган маълумотлар, ҳамда эпидемиологик анамнез асосида аниқланди.

Беморларга ташҳис қўйишда қуйидаги усуллардан фойдаланилди: серологик усулда беморларнинг қон зардобини текширишда Хедльсон, Райт агглютинация реакциялари ва пассив гемагглютинация (ПГАР) реакцияси қўлланилди.

Иммун ҳолатни текшириш, периферик қондаги лимфоцитлар ва уларнинг субпопуляциялари (СД3+, СД4+, СД8+, СД19+, СД23+, СД25+) мембранали маркёрлар билан РФ ССВ нинг ИТИ (Москва, "Сорбент") ишлаб чиқарган антилимфоцитар антителолардан фойдаланиб, моноклонал тестлар ўтказиш йўли билан аниқланган.

Цитокинлар (IL-1γ, IL-6, IL-4, IL-10) ва γ- интерферон (IFN-γ) ларнинг ва зардобдаги иммуноглобулинлар (IgA, IgM, IgG) нинг миқдори қаттиқ фазали иммун-фермент текширувида "Вектор Бест" (Новосибирск) тест тизими бўйича аниқланган. НСТ тести Parc et al. (1968) ва М.Г.Шубич, М.Г.Медниковлар (1978) модификацияси асосида бажарилган.

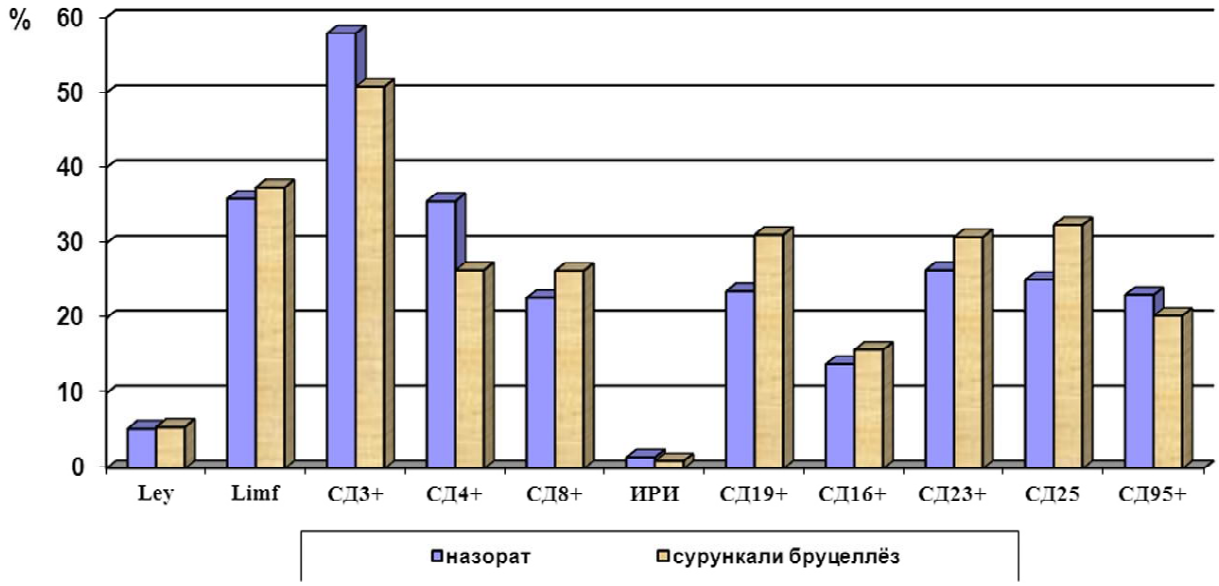
Натижа ва унингмухокамаси

Олинган маълумотларга кўра ҳамма беморлар шахсий хўжалигида чорва молларини парвариши билан шуғулланганлиги аниқланди. Улар орасида 68,1%(64) беморлар тўрт ойдан икки йилгача бўлган даврда, қолган беморларнинг 28,7%(27) сўнги уч-тўрт йил ичида бруцеллезнинг ўткир ва ярим ўткир шакллари билан оғриб ўтган. 93,6% (88) беморларда бруцеллёз билан зарарланишнинг манбаси ва механизми аниқланди. 68,1% беморларга касаллик мулоқат йўли билан, 19,1%(18) га алиментар ва 11,7(9) % га аралаш йўл (мулоқат ва алиментер) билан юққанлиги аиқланди. Қолган олтита бемор касаллик қандай юққанлигини айтаолмади. Беморлар стационарга умумий ҳолсизлик, бош оғриши, бош айланиши, ҳароратнинг вақти-вақти билан кўтарилиши ва тез-тез терлаш, оёқ ва қўллардаги оғриқ (38,3% ва 42,5% ҳолатларда мос равишда) кўринишидаги турли шикоятлар билан келганлар. Объектив кўрикда ҳаракат таянч ва асаб тизими томонидан артритлар (60,6%), пери- ва параартритлар (34,1%), бурситлар (20,2%), синовитлар (19,1%), плекситлар (34,1%), радикулитлар (80,8%), невритлар (44,7%), полиневритлар (59,6%) ва невралгиялар (60,6%) кузатилди. 40,4% беморларда қон айланиш аъзолари томонидан турли даражадаги ўзгаришлар қайд қилинди, бунда брадикардияли, юрак тонининг бўғиқлиги, гипотонияли, гипертензияли ва ЭКГ да ўзгаришлари бор беморларнинг кўплиги кузатилди. Кўрикда 62,8% ҳолатларда лимфа тугунларининг (жағ ости, қўлтиқ ости, чов) нўхотдай, айримларида ловиядай ўлчамда катталашганлиги аниқланди. 55,3% беморларда жигар 1,5 см.дан 2 см.гача катталашган, ўртача зичликда ва кам оғриқли бўлган. Беморларнинг 44,7% да талоқ ҳам катталашган. Олинган маълумотлар сурункали бруцеллёзда юқори даражада ифодаланган кардинал клиник симптомлар мавжудлигини тасдиқлади. Сурункали бруцеллёз билан оғриган беморларда периферик қон томонидан қуйидаги ўзига хосликлар аниқланди: гипохромли анемия, лимфопения, чапга силжиш билан нейтропения ва эозинофилия.

Беморларга ташхис қўйишда қўлланилган Райт серологик рякциясида - 88,3%, Хедльсон рякциясида - 90,4%, ва РПГА да - 94,6% мусбат натижа олинди.

Комплекс иммунологик текширувлар ўтказилишида аниқландики, сурункали бруцеллёз билан оғриган беморларда Т-лимфоцитлар (СД3+) ва Т хелперлар (СД4+) миқдорида камайиш тенденцияси билан ўзгаришлар кузатилди. Маълумки, яллиғланиш жараёнларида иммун бошқарувчи индекси (ИБИ) мухим прогностик аҳамиятга эга бўлади, тадқиқотимизда унинг кўрсаткичини назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада пасайганлиги (1,08+-0,08 қарши 1,6+-0,1; $p<0,001$) аниқланди. Иммунитетнинг Т-ҳужайра звеносидаги ўзгаришлар, В-ҳужайра звеноси экспрессияси фонида кузатилди, яъни СД19+, СД23+ ва СД25+ ҳужайраларини нисбий сонини ишончли даражада ортганлиги аниқланди (1- расм).

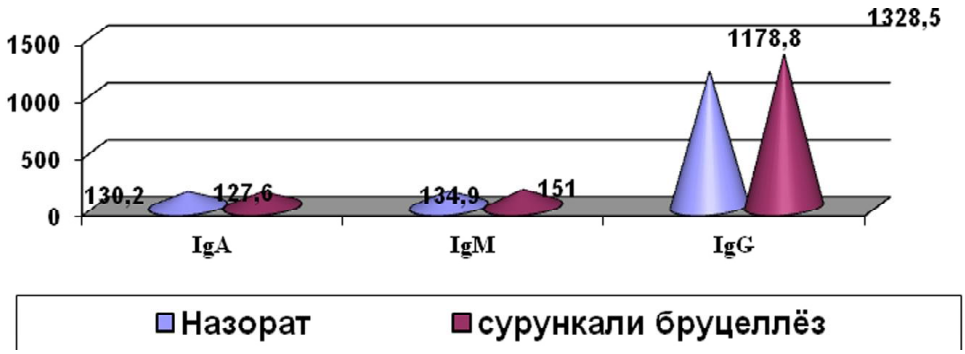
В-лимфоцитларнинг функционал фаоллиги периферик қон зардобида иммуноглобулинларнинг асосий синфи таркибини ўрганиш орқали аниқланди. Гуморал жавобнинг мухим кўрсаткичлари бўлиб IgA, IgM, IgG хисобланади. Иммунитетнинг гуморал тизимининг таҳлили периферик қон зардобида IgA ва IgM таркиби бўйича гуруҳлар ўртасидаги ишончли фарқлар мавжудлигини аниқлашга имкон берди. IgG нинг фа-



1-Расм. Сурункали бруцеллёз билан оғриган беморларда ҳужайравий иммунитетнинг кўрсаткичлари.

оллашуви эса сурункали инфекцион жараён мавжудлиги ҳақида гувоҳлик берди (2 - расм).

Шундай қилиб, олинган маълумотлар сурункали бруцеллёз билан оғриган беморларда иммунитетнинг



2 - Расм. Сурункали бруцеллёз билан оғриган беморларда гуморал иммунитетнинг кўрсаткичлари.

ҳам ҳужайравий, ҳам гуморал звеносида номутаносиблик (дисбаланс) борлигидан дарак берди.

Ҳозирги вақтда аниқланишича, яллиғланишнинг асосини иммунологик жараён ҳалқаси ташкил қилади, улар жуда катта миқдордаги медиаторлар томонидан бошқарилади ва буларнинг ичида асосий ўринни цитокинлар ташкил қилади. Биз тадқиқотимизда иммунитетнинг ривожланишидаги мутаносибликни аниқловчи, иммун системанинг асосий цитокинларини, яъни яллиғланишга хос (IL-1β, IL-6) ва яллиғланишга қарши (IL-4, IL-10) цитокинлар ҳолатини текширдик. Олинган натижаларни кўрсатишича беморларда яллиғланишга хос ва яллиғланишга қарши бўлган ҳар иккала гуруҳ интерлейкинлар концентрациясининг, ИНФ-γ нинг пасайиши фонида ишончли равишда ошганлиги аниқланди. Бунга ҳамоҳанг ҳолда НСТ тести кўрсаткичларини ҳам сезиларли даражада ортганлиги кузатилди. Ушбу ҳолат организмда кучли яллиғланиш жараёни кечаётганлигидан дарак берди.

1-жадвал.

Сурункали бруцеллёз билан оғриган беморларда иммунитетнинг цитокинлар қатори кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ (n=93)	Назорат гуруҳи (n=33)	Гуруҳлар ўртасидаги маълумотларнинг ишончлилиги (p<)
IL-1β	38,1 +- 1,2	19,7 +- 0,7	0,05
IL- 4	28,2 +- 1,5	21,9 +- 0,7	0,05
IL- 6	138,2 +- 1,7	25,9 +- 0,5	0,001
IL- 10	20,9 +- 0,9	14,2 +- 0,6	0,001
ИНФ-γ	19,8 +- 0,9	23,2 +- 1,1	0,01
НСТ тест	0,35 +- 0,03	0,2 +- 0,04	0,001

Шундай қилиб, сурункали бруцеллёзда иммунитетнинг Т- ҳужайра звеносида сезиларли етишмовчилик аниқланди. ИНФ-γ таркибининг камайиши Т-хелперларнинг Th2 фенотипи томонига дифференциацияланиши ва макрофагал тизим фаоллигини сусайиши, қўзғатувчининг персистенцияси билан ассоциацияланди. Яллиғланишга хос ва яллиғланишга қарши цитокинлар миқдорини ортиши, яққол ривожланган яллиғланиш жараёни мавжудлигини исботлади.

Хулоса

1. Беморларнинг барчаси 2 ойдан бошлаб, кейинги 3-4 йил ичида ўтган даврда ўткир ва ярим ўткир бруцеллёз билан оғригани, аммо улар шифохонага жуда кеч (2-3 ойдан 11 ойгача) ётганлиги ва тўлиқ даволанмаганлиги сабабли бруцеллезнинг сурункали шакли ривожланганлиги аниқланди.

2. Беморларга бруцеллёз асосан мулоқат йўли билан (68,1%), қисман алиментар (19,1%) ва аралаш (мулоқат ва алиментар) йўли билан (11,7%) юққанлиги исботланди.

3. Аниқландики беморларнинг барчасида ҳужайравий иммунитетда ҳам, гуморал иммун тизим звеносида ҳам етишмовчилик, номутаносиблик (дисбаланс) ҳолати намоён бўлган.

4. Иммунитетнинг цитокинлар тизимида яллиғланишга хос ва яллиғланишга қарши интерлейкинлар концентрациясини назоратга нисбатан ишончли равишда, ИФН-γ нинг камайиш фонида яққол ошганлиги аниқланди. Ушбу ҳолатда Т- хелперлар Th2 фенотипи томонига оғади ва макрофаглар тизимини фаоллигини сусайтиради, қўзғатувчини персистенцияланиши билан ассоциацияланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Сайдалиев С.С. Современная эпидемическая ситуация по особо опасным инфекционным заболеваниям в Мире //Успехи в борьбе и профилактике особо опасных инфекций. Сб. тез. научно-практической конференции. - Ташкент, 2012; 60-63.
2. Балаханов С.В., Чеснакова М.В. Эпидемиологическая обстановка и профилактика зоонозных и природно-очаговых инфекционных болезней в Сибире и на Дальнем востоке // Журн. Микробиологии и иммунобиологии. -М., 2013; 1: 62-66.
3. WHO (2016b). Newborns reducing mortality (website).Fact sheet no.333.Geneva.Word Health Organization.http//www/who, int/mediacentre/-factsheets/fs333/en/ (accessed 20 June 2016).
4. Желудков М.М., Цирельсон Л.Е., Кулаков Ю.К. Эпидемиологические проявления бруцеллеза в Российской федерации // Эпидемиология и вакцина- профилактика. - Москва, 2009; 263.
5. Игамбердиева С.Д., Ахмедова Х.Ю. Настоящие и возможные перспективы диагностики бруцеллеза (обзор) //Инфекция, иммунитет и фармакология. - Т., 2011; 4-5: 95-98.
6. Курманова Г.М., Дуйсенова А.К., Курманова К.Б., Спиричева Н.Х. Оценка иммунного статуса и дифференцированная иммунокоррекция при бруцеллезе: методические рекомендации. - Алматы, 2002; 30.
7. Ляпина Е.П. Хронический бруцеллез: системное воспаление и эндотоксикоз, совершенствование терапии и эпидемиологического надзора: Автореф. дис□д.м.н. - М., 2007; 35.
8. Ниязова Т.А., Нуруллаев Р.Р. Сурункали бруцеллёзни клиник кечиши ва ташхисоти //Замоновий инфекция.. юқумли ичак, вирусли ва паразитар касалликларнинг даволашига замонавий ёндашув. Хорижий олимлар иштирокида республика илмий-амалий анжумани. -Ургенч, 2016; 76.
9. Нурпейсова А.Х., Коломец А.Н. Перспективи изучения полиморфизма генов гамма-интерферонов при хроническом бруцеллезе //Клиническая лабораторная диагностика. -М., 2016; 2: 110-113.
10. Отараева Б.И., Плиева Ж.Г., Гуриева З.С., Дагоев А.М. Иммунопатологические аспекти различных форм современного бруцеллеза //Матер. III Ежегод.Всерос. Конгресса по инф. бол. -М. 2011; 9(Прилож. №1): 279-281.
11. Akbulut H., Celik I., Akbulut A. Citokin levels in patients with brucellosis fnd their relations with the treatment //Indian. J. Med. Microbiol. 2007; 25(4): 387-390.
12. Bessoles S., Dulfl S., Besra G.S. Human CD4+ invariant NKT celis are invol- ved in antibacterial immunity against Brucellasuis through CD1 d-dependent but CD4+ -independent mechanisms //Eur. J. Immunol. 2009; 39(4): 1025-35.
13. Bravo M.J., Colmenero J.D., Queipo M.I. TGF-betal and IL-6 gene polimor-phism in Spanish brucellosis patients //Cytokine. 2008; 44(1): 18-21.
14. Skendros P., Sarantopoulos A., Tselios K., Boura P., Chronic brucellosis patients retain frequtncy of CD4+ T limphocytes expressing CD25+ end CL28+ after Escherichia coli LPS stimulation of PHA-cultured PBMCs //Clin. Dev. Ivvunol. 2008; 27346.

Келиб тушган вақти: 09.01. 2020

УДК 616.31

ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ У ДЕТЕЙ

Атоева М.А.,

Бухарский Государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Обследованы 2265 детей г. Бухары и г. Зарафшана Бухарской области.. Результаты исследования выявили, что в г. Зарафшана аномалии верхней челюсти и болезни пародонта встречаются вдвое больше, чем в г. Бухаре. Мы рекомендуем начать лечебно-профилактические мероприятия как можно раньше, то есть начинят с эмбрионального периода развития ребенка.

Ключевые слова: зубочелюстные аномалии, экологически неблагополучные условия, заболевания пародонта.

ТУРЛИ ЭКОЛОГИК ШАРОИТЛАРДА ЯШОВЧИ БОЛАЛАРДА ЮЗ-ЖАҒ НУҚСОНЛАРИНИНГ УЧРАШ САБАБЛАРИ

Атоева М.А.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Бухоро вилояти Бухоро ва Зарафшон шаҳарларида яшовчи 2265та ўсмир ёшидаги болалар текширилди. Текширув натижалари шуни кўрсатдики, Зарафшон шаҳрида яшовчи ўсмирларда юз-жағ нуқсонлари ва пародонт касалликлари Бухоро шаҳрида яшовчи болаларга нисбатан икки карра кўп учрайди. Биз даволаш ва профилактика ишларини эмбрионал даврдан бошлашни тавсия қилдик.

Калит сўзлар: тиш-жақ аномалиялари, экологик ноқулай шароитлар, пародонт касалликлари.

INTERCONDITIONALITY OF FREQUENCY TOOTHMAXILLARY OF ANOMALIES AT CHLDREN LIVING IN VARIOUS ECOLOGIC CONDITIONS AND RENDERING OF THE PREVETIVE HELP BY IT

Atoeva M.A.,

Bukhara State Medical institute.

✓ ***Resume,***

2265 children of Bukhara and Zarafshan are examined. Results of research has revealed, that in a Zarafshan Toothmaxillary anomalies, illnesses paradontes meet twice more, than in a Bukhara. We recommend treatment-and-prophylatic action to begin as soon as possible, i.e. to begin with embryo the period of development of the child.

Keywords: anomaly, deformation, diastema, parodontal diseases.

Актуальность

Проблема охраны окружающей среды и здоровья населения в экологически неблагоприятных зонах республики является очень важной и приоритетной задачей. Уровень заболеваемости населения и состояние его здоровья напрямую связывают с отрицательным воздействием на человека комплекса природных и антропогенных факторов, что подтверждается высокими показателями заболеваемости по отдельным видам болезней (органов дыхания, пищеварения, нервной системы и т.д.), в том числе и стоматологическими. В этой связи изучение влияния ухудшающихся экологических условий и высокого уровня загрязнения окружающей среды на стоматологическую заболеваемость, а именно на развитие аномалий и деформаций зубочелюстного комплекса является актуальным.

Высокая распространенность зубочелюстных аномалий с многообразием клинических проявлений, их влияние на поражаемость кариесом и заболеваниями пародонта, взаимосвязь с соматической патологией определяют актуальность разработки новых профилактических мероприятий.

Изложенные в обзоре литературы материалы видетельствуют о том что проблемы воздействия факторов окружающей среды на стоматологическую заболеваемость, в том числе на распространенность зубочелюстных аномалий у детей, разработки методов профилактики их в Республике еще недостаточно изучены и не нашли должного отражения.. Это явилось обоснованием для проведение наших исследований, целью которых явилась изучение влияние экологических факторов среди на развитие ЗЧА у детей Бухарской и Навоинских областей.

Для выявления уровня стоматологической заболеваемости и определения частоты встречаемости зубочелюстных аномалий проведено клиникостоматологическое обследование 2265 детей в возрасте от 6 до 15 лет и старше в школах № 1, 4 г.Бухары и № 2, 7 г.Зарафшана, а также 75 беременных жительниц, не менее двух лет проживающих в г.Бухаре. В каждом из названных городов дети были разделены на три возрастные группы в соответствие с этапами формирования прикуса временных и постоянных зубов: I группа (6-8 лет)-период раннего сменного прикуса, II группа (9-12 лет)- период позднего сменного прикуса, III группа (13-15 лет)-период сформированного постоянного прикуса.

Для оценки эффективности проведенных профилактических мероприятий проводилось наблюдение в динамике за 590 детьми г. Бухары и 570 детьми г. За-

рафшана. Распределение обследуемых по группам представлено в табл. №1

В процессе сбора анамнеза обращали внимание на особенности вскармливания, наличие вредных при-

Таблица №1

Распределение обследованных детей по возрасту, полу и периодам формирования прикуса.

Место прож-я	Ранний сменный		Поздний сменный		Постоянный		Всего
г. Бухара	**243**		**165**		**142**		**550**
Пол	**М**	д	**м**	д	**м**	Д	
%	120 * (49,4±3,2)	123 (50,6+3,2)	74 (44,9±3,9)	91 (55,1+3,9)	63 (44,3±4,2)	79 (55,6+4,2)	
Через 2 года	**277**		**164**		**149**		**590**
%	115 (41,5±2,9)	162 (58,4±2,9)	56 (34,2±3,7)	108 (65,8+3,7)	82 ((55,0+4,1)	67 (44,9+4,1)	
г.Зарафшан	**272**		**145**		**138**		**555**
Пол	**м**	Д	**м**	Д	**м**	д	
	128 (47,0± 3,0)	144 (52,9± 3,0)	77 (53,1 ±4,1)	68 (46,8± 4,1)	71 (51,4 ±4,2)	67 (48,6+4,2)	
Через 2 года	**258**		**157**		**155**		**570**
%	134 (51,9±3,1)	124 (48,1±3,1)	86 (54,7± 4,0)	71 (45,3± 4,0)	88 (56,7± 4,0)	67 (43,3±4,0)	
Всего	**1050**		**631**		**584**		**2265**

Примечание: * - данные первого и повторного обследования объединены.

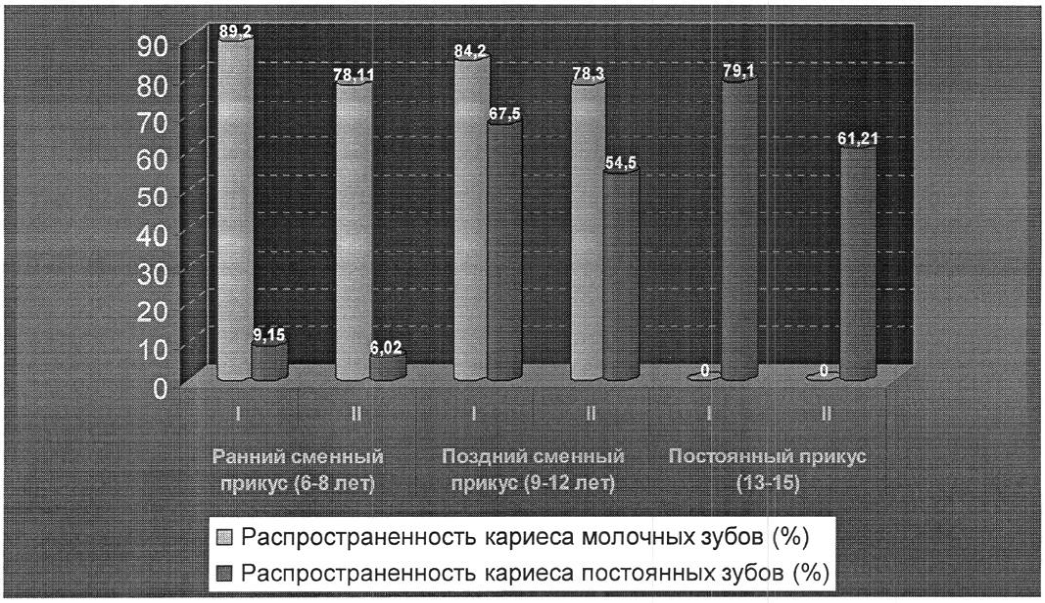
вычек (сосание и прикусывание пальцев, языка, губ, щек и различных предметов), уточняли сроки прорезывания постоянных зубов, распространенность кариозного процесса и его осложнений.

При осмотре детей изучали форму их лица в фас и профиль при сомкнутых зубах и смыкание зубных рядов в центральной окклюзии, что помогало определить форму лица и выявить имеющееся смещение нижней челюсти При обследовании полости рта обращали внимание на состояние уздечки губы и языка. Во время обследования изучали состояние временных и постоянных зубов, форму зубных дуг. Изучали состояние твердых тканей зубов с учетом изменения поверхности эмали зуба, в виде пятен, гипоплазии, флюороза и отколов. У детей в зависимости от числа разрушенных, отсутствующих и пломбированных зубов определяли 5 степеней пораженности кариесом: очень низкая (0,0-0,1),низкая (1,2-2,6), умеренная (2,7-4,4), высокая (4,5-6,5), очень высокая (6,6 и более). По степени активности заболевания выделяли компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированую формы кариозного процесса (28). Выясняли сроки и причины удаления зубов, адентию, ретенцию и аномалию положения отдельных зубов, зубных рядов и прикуса диагностировали по классификации Д.А.Калвелиса (1964).

Гигиенический статус полости рта оценивали по индексу Фёдорова- Володкиной (1968), по Грин-Вермильон (1964). Количественную оценку зубного налета проводили по пятибалльной системе в зависимости от окрашивания поверхности коронок нижних резцов. Явления воспаления десны определяли по индексу РМА (Parma, 1960). При этом воспаление десневого сосочка равнялось I, маргинальной десны- 2, альвеолярной десны-3, а его отсутствие - 0. Индекс РМА представлял сумму показателей каждого зуба. Интенсивность кариеса зубов определяли по индексами КПУ, кп или КПУ+кп (в периоде сменного прикуса). Для дифференциальной диагностики флюорозных пятен и начальной стадии кариеса окрашивали поверхность коронок зубов 2%-ным водным раствором метиленовой сини.

Будущих матерей в количестве 86 беременных обследовали по общепринятой методике ВОЗ с использованием специально разработанной карты. Определяли распространенность и интенсивность кариеса, поражаемость зубов флюорозом, гигиеническое состояние полости рта, пародонта, зубочелюстные аномалии и деформации. Исследования проведены на базе женских консультаций города Бухары и комнаты здорового ребенка детской поликлиники №6. Для оценки специальных знаний беременных женщин по профилактике зубочелюстных аномалий и заболеваний зубов у детей раннего возраста проведено анкетирование по разработанной нами анкете. Анкетирование 86 будущих матерей провели перед началом лекции по профилактике зубочелюстных аномалий у детей на базе "Школы матери". Женщины заполняли анкеты самостоятельно. Анкета содержала паспортную часть, вопросы, отражающие социально-бытовые условия, профессиональные вредности, общее состояние здоровья и течение беременности, наличие детей, знание причин возникновения заболевания зубов и зубочелюстных аномалий у детей, преимуществ естественного вскармливания, правил пользования сосками, начала обучения ребенка гигиене полости рта. Будущие матери должны были ответить на вопрос, когда следует осуществить первый визит с ребенком к детскому стоматологу.

Приступая к изучению влияния на здоровье населения неблагоприятных факторов окружающей среды, мы прежде всего изучили состояние объектов окружающей среды за 2000-2004 годы по данным Гидромета и по первичным материалам лабораторных анализов городских санэпидслужб. О загрязнении атмосферного воздуха судили по наиболее распространенным вредным веществам, выбрасываемым в резуль-



1-Расм. Сурункали бруцеллёз билан оғриган беморларда ҳужайравий иммунитетнинг кўрсаткичлари.

тате производственной деятельности существующих в городах объектов.

Изучение состояния прикуса у детей профилактической группы в динамике показало наименьшую распространенность аномалий и деформаций в самом начале формирования прикуса в г. Зарафшане. В последующие возрастные сроки отмечено увеличение аномалий прикуса во всех трех плоскостях (вертикальной, саггитальной, транзверзальной). Все отклонения наблюдались в результате деформаций альвеолярных отростков во фронтальном отделе в виде протрузии или уплощения, а также из-за несоответствия формы и размеров челюстей. Среди активно действующих причинных факторов у (36,1%) детей г. Зарафшана обнаружены частые простудные заболевания, способствующие формированию патологии в носоглотке, 44,9% детей вскармливались искусственно, 58,2% имели осложнения в антенатальном периоде.

Активная санитарно-просветительная работа с родителями, добросовестное их отношение к выполнению рекомендаций врача способствовало тому, что после 2-х лет у пяти детей прогнатический прикус в сочетании с открытым преобразовали сначала в прогнатический с глубоким, а к трем годам нормализовали в физиологическое соотношение. С помощью использования пластинок с окклюзионными накладками в области молочных моляров с целью снятия блокирующих моментов, подбородочной пращи с соответствующим типом резиновой тяги к головной шапочке, массажа и миогимнастики это соотношение нормализовано у всех детей в г. Бухаре с перекрестным прикусом и у трех - с прогеническим прикусом. Замечено также, что патология прикуса в вертикальной и саггитальной плоскостях, развивавшаяся вследствие нарушения дыхания, не подвергалась нормализации ни в одном случае.

Выводы

Таким образом, применение разработанного нами комплекса профилактических мероприятий профилактике зубочелюстных аномалий и заболеваний твердых тканей зубов доказал высокую эффективность дифференциального гигиенического обучения и воспитания матерей, проведенного в антенатальном периоде. Это проявилось в значительном снижении частоты патологических отклонений в зубочелюстной системе уже 1,5 - летних детей профилактической группы, по сравнению с контрольной, где проведено только динамическое наблюдение ($P<0,05$). При этом обнаружена наибольшая частота аномалий прикуса и патологии твердых тканей в экологически неблагополучном г. Зарафшане. Несмотря на проводимую профилактическую работу, с возрастом отмечено увеличение числа патологических отклонений из-за воздействия активно действующих причинных факторов. Однако, под влиянием комплекса активных профилактических мероприятий в постнатальном периоде в профилактическое группе достигнута нормализация соотношения прикуса у большей части детей, опытной групп, чем в контрольной группе вследствие саморегуляции. Снижению числа патологических нарушений в зубочелюстной системе у детей раннего возраста под влиянием профилактического комплекса способствовала более благоприятная экологическая ситуация в местах проживания детей в г. Бухаре.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдуазимов А.Д., Шаахмедова Ф.А.Распространенность зубочелюстных аномалий у детей школьного возраста //Стоматология. 2001; 1(11): 36-38.
2. Жуматов У.Ж. Формирование зубочелюстной системы в условиях комбинированного воздействия вредных веществ // Стоматология.-2000; 1(7): 57-58.
3. Леус П.А. Значение некоторых индексов в эпидемиологических исследованиях болезней пародонта //Стоматология. 1990; 1: 80-83.
4. Юсупов С.Х. Состояние и перспективы развития стоматологической службы в Республике Узбекистан: /Автореф. дис□дра мед.наук.- Ташкент, 2000.
5. Позовская Е.В. Вариативная изменчивость зубочелюстной системы человека. //Современные проблемы науки и образования 2018; 4: 42-46.

Поступила 09.02. 2020

УДК 618.3- 616.89.-008.421

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ГЕМОСТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЭКЛАМПСИИ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Ахмедов Ф.К., Негматуллаева М.Н.,

Бухарского Государственного медицинского института.

✓ ***Резюме,***

Целью нашего исследования явилось - Изучить состояние центральной гемодинамики и системы гемостаза у беременных с преэклампсии различной степени тяжести. В основу настоящей работы положены результаты обследования 200 женщин в 30-34недели беременности. При обследовании беременных женщин с физиологическим и осложненным течением беременности установлено, что во время физиологической беременности и при ее патологическом течении происходит незначительное повышение активности факторов и центральной гемодинамика. С увеличением степени тяжести преэклампсии у женщин нарастает гиперкаогуляция, повышением содержанием фибриногена и РФМК, увеличением АЧТВ, что свидетельствует о более выраженном, чем при физиологической беременности, повышении активности свертывающего звено гемостаза и тромбинемии.

Ключевые слова: гемостаза, тромбинемии, преэклампсия, беременность, гемодинамика

ТУРЛИ ХИЛ ОҒИРЛИКДАГИ ПРЕЭКЛАМПСИЯ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА МАРКАЗИЙ ГЕМОДИНАМИКА ВА ГЕМОСТАЗ ҲОЛАТЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Ахмедов Ф.К., Негматуллаева М.Н.,

Бухоро Давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Бизнинг тадқиқотимизнинг мақсади турли оғирликдаги преэклампси бўлган ҳомиладор аёлларда марказий гемодинамика ва гемостаз тизимнинг ҳолатини ўрганиш. Ушбу илмий мақола ҳомиладорликнинг 30-34 ҳафталигидаги 200 нафар аёлни сўров натижаларига асосланган. Ҳомиладорлиги физиологик ва патологик кечаётган ҳомиладорларни аёлларни текширганда, физиологик ҳомиладорликга нисбатан ва унинг патологик кечишида гемастатик омиллар ва марказий гемодинамиканинг фаоллиги бир оз кўтарилганлиги аниқланди. Аёлларда преэклампси оғирлигининг ошиши билан гиперкоагуляция кучаяди, фибриноген ва эриган фибрин - мономер комплексларининг, тробопластинларнинг қисман фаоллаштирилган вақтининг кўпайиши физиологик ҳомиладорликдан кўра кўпроқ ошганлиги аниқланди, асоратланган ҳомиладор аёлларда гемостаз ва тромбинемия, коагуляцион фаоллиги ошади.

Калит сўзлар: гемостаз, тромбинемия, преэклампсия, ҳомиладорлик, гемодинамика

FEATURES OF THE STATE OF CENTRAL HEMODYNAMICS AND HEMOSTASIS IN PREGNANT WOMEN WITH PREECLAMPSIA OF VARYING SEVERITY

Akhmedov F.K., Negmatullaeva M.N.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The aim of our study was to study the state of central hemodynamics and the hemostatic system in pregnant women with preeclampsia of varying severity. This work is based on the results of a survey of 200 women in 30-34 weeks of pregnancy. When examining pregnant women with a physiological and complicated course of pregnancy, it was found that during physiological pregnancy and during its pathological course, a slight increase in the activity of factors and central hemodynamic occurs. With an increase in the severity of preeclampsia in women, hyper coagulation increases, with an increase in fibrinogen and soluble fibrin-monomer complexes (SFMC), an increase in Activated Partial Thromboplastin Time (APTT), this indicates a more pronounced than in physiological pregnancy, increased activity of the coagulation link of hemostasis and thrombinemia.

Keywords: gemostaza, trombinemii, preklamptsiya, beremennost, gemodinamika

Актуальность

Преэклампсия (ПЭ) является уникальным сосудистым заболеванием во время беременности, с частотой встречаемости от 2% до 8%. Преэклампсия (ПЭ) поражает около 2-4% беременностей и является основной причиной материнской и перинатальной заболеваемости и смертности [3,8,5].

Он был разделен на 2 категории: легкая ПЭ и тяжелая ПЭ, вызывающие неблагоприятные исходы беременности между матерью и плодом, такие как протеинурия, отек, полиорганная недостаточность, ограничение роста плода, даже внутриутробная смерть[1,6,10].

Исследование Всемирной организации здравоохранения по материнской смертности показывает, что число смертей от гипертензии, вызванной беременностью, во всем мире составляет менее 15% и по-прежнему является одной из трех основных причин материнской смертности. Это заболевание вызывает мультисистемную приверженность вследствие генерализованного вазоспазма, связанного с поражением эндотелия и изменением микроциркуляции на уровне центральной нервной системы,

почек, легких, печени, сетчатки и других органов [2, 7, 9].

Одной из причин развития ПЭ беременных являются расстройства системы гемостаза, которое рассматривается, как важнейшей патогенетическое звено в развитии данной патологии. У беременных имеет место повышенная свертываемость крови, замедленный кровоток и повреждение сосудистой стенки. Проблем серьезных нарушений гемостаза при ПЭ беременных является ранее прерывание беременности и инвалидизация новорожденных[4,8,10].

Целью нашего исследования явилось - Изучить состояние центральной гемодинамики и системы гемостаза у беременных с преэклампсии различной степени тяжести.

Материал и методы

В основу настоящей работы положены результаты обследования 200 женщин в 30-34 недели беременности. I группу составили 49 беременные с физиологическим течением беременности, 87 беременных с легкой ПЭ (II группа), и 64 пациенток с тяжелой преэклампсией (III группа).

Все наблюдаемые пациентки проходили полное клиническое обследование в условиях родильного дома и филиала Республиканского научного центра экстренной неотложной помощи Бухарской области. Всем беременным исследуемых групп осуществляли инструментальные исследования допплероэхокардиографию. Исследование выполнялось на аппарате фирма Sono-scape SSI 5000 (модель Китай) с использованием сектарольного датчика с 2,5 МГЦ, характеризующегося наличием широко полостной 2-й тканевой гармоники. ДЭхоКГ параметры определяли по стандартной методике измерением основных гемодинамических показателей. Общий анализ крови производился по общепринятой методике. Всем женщинам производились биохимические анализы крови: определяли общий белок, билирубин, мочевину. Исследование свертывающей системы крови (фибриноген, Д-димеры, протромбиновый индекс (ПТИ), время свертывания по Ли-Уайту) производились согласно возможностям существующей лабораторной службы данного лечебно- профилактического учреждения.

Статистическую обработку результатов производили с использованием критерия Стюдента при помощи пакета программ Statgraf и Microsoft Excel версии для Windows.

Результат и обсуждение

Характеристика и сравнения изучаемых групп беременных наиболее информативно и целесообразно изучение показателей центральной гемодинамики. Показатели периферической системы кровообращения обследованных женщин данной группы отражены в нижеследующей таблице, где для сравнения приводим значения этих же параметров в 1 и 2 группах.

Из приведенных в таблице данных нетрудно заметить статистически значимые изменения изученных параметров периферического кровообращения у беременных 3 группы, как относительно контрольной, так и 2 группы. Если САД, ДАД, ЧСС и Ср АД, у беременных с тяжелой ПЭ были выше таковых беременных 2 группы на 9,9, 19,4, 17,8, 15,2%, соответственно, то относительно контрольной группы эти изменения составили 37,3, 45,9, 14,9, и 42,1% соответственно.

Таблица №1

Показатели периферической системы кровообращения у беременных исследуемых групп (n=200)

Показатели	1 группа, n=49	2 группа, n=87	3 группа, n=64
САД, мм.рт.ст.	107,1±0,56	147,0±0,95***	161,5±1,76***^^^ (138-185)
ДАД, мм.рт.ст.	66,3±0,34	96,7±0,76***	115,5±0,68***^^^ (106-125)
ЧСС, в/мин.	80,3±0,40	92,3±0,72***	108,7±1,22***^^^ (93-125)
СрАД, мм рт. ст.	79,9±0,33	113,5±0,63***	130,7±0,72***^^^ (118-143)

Примечание: * - различия относительно данных 1 группы значимы (*** - P<0,001), ^ - различия относительно данных 2 группы значимы (^^^ - P<0,001)

Ниже представлены показатели центральной гемодинамики у этой группы беременных женщин, где для сравнения приводим соответственные значения двух предыдущих групп.

Анализ представленных в таблице данных с очевидностью свидетельствует о значительном ухудшении показателей ЦГ у беременных тяжелой ПЭ, что выражается в снижении разовой и минутной производительности сердца и значительном повышении ОПСС. Так, если показатели МОС, УИ, СИ у беременных 3 группы снижались, относительно таковых легкой ПЭ на 21,8, 9,5, 20,9%, соответственно, то это снижение относительно соответствующих показателей контрольной группы составили 18,7, 21,0, 26,1%, соответственно.

В то же время показатель ОПСС у беременных с тяжелой ПЭ был выше такового у беременных с легкой ПЭ на 18,8%, а относительно такового в контрольной группе на 41,3%.

Представленные данные свидетельствуют о значительных нарушениях в системе кровообращения матери, что, безусловно, сказывается на ее системном и органном кровотоке с ухудшением кровотока фетоплацентарной системы.

При допплероэхокардиографических исследованиях сердечной функции, у этой группы пациенток нами получены следующие данные, где для сравнения приводим соответствующие показатели двух предыдущих групп.

Таблица №2

Показатели ЦГ у беременных женщин исследуемых групп в сроки гестации 30-34 недель (n=200)

Показатели	1 группа, n=49	2 группа, n=87	3 группа, n=64
МОС, л/мин.	7,5±0,12	7,8±0,08*	6,1±0,07***^^^ (5,2 – 7,0)
УИ, мл/м²	57,6±0,80	50,3±0,66***	45,5±0,50***^^^ (39 – 52)
СИ, л/мин/м²	4,6±0,07	4,3±0,05**	3,4±0,04***^^^ (2,9 – 3,9)
ОПСС, дин.сек.см$^{-5}$	948,8±7,97	1128,5±6,0***	1341±6,0***^^^ (1253 – 1435)

Примечание: * - различия относительно данных 1 группы значимы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001), ^ - различия относительно данных 2 группы значимы (^^^ - P<0,001)

Таблица №3

Допплерэхокардиографические показатели сердечной функции у беременных исследуемых групп (n=200)

Показатели	1 группа, n=49	2 группа, n=87	3 группа, n=64
КДО, мл.	139,1±2,13	135,6±1,01	128,1±0,64***^^^ (119 – 136)
КСО, мл.	45,5±0,72	49,1±0,61***	55,6±0,62***^^^ (47 – 64)
ФВ, %	66,9±0,77	63,7±0,53***	56,6±0,52***^^^ (46 – 64)

Примечание: * - различия относительно данных 1 группы значимы (*** - P<0,001), ^ - различия относительно данных 2 группы значимы (^^^ - P<0,001)

Из представленных в таблице данных нетрудно заметить, что с повышением тяжести ПЭ ухудшаются показатели сократительной способности сердца со снижением фракции выброса. С повышением системного артериального давления у пациенток этой группы, отмечается дальнейшее снижение КДО на 5,5%, относительно группы беременных женщин с ПЭ легкой степени и на 7,9% (P<0,001) относительно контрольных значений.

В тоже время увеличивается показатель КСО, свидетельствующий о количестве крови остающейся в ЛЖ сердца сразу после завершения систолы, к началу диастолы. КСО у обследуемой группы беременных женщин превышал таковой во 2 группе на 13,2% (P<0,001) и 22,2% (P<0,001) относительно контрольных значений. Это приводило к снижению показателей ФВ, который оказался на 11,1% ниже такового у беременных 2 группы и на 15,4% (P<0,001) данных контроля.

Таблица №4

Клинические и биохимические показатели крови при нормальной и осложненной преэклапсии беременности.

Показатели	1 группа, n=49	2 группа, n=87	3 группа, n=64	P1	P2
Hb, г/л,	109±0,39	76±0,09	81±0,26	<0,001	<0,001
Эритроцты, 10²/л	3,1±0,12	2,5±0,03	2,7±0,09*	<0,001	<0,01
Ht, %	35,3±1,36	27,5±0,34	29,1±0,85	<0,001	<0,001
Общий белок, г/л	63,3±1,81	56,4±0,74	53,6±0,91*	<0,001	<0,001
Мочевина крови, мкмоль/л	4,2±0,15	6,3±0,09	7,5±0,24***	<0,001	<0,001
Креатинин в крови, млмоль/л	63,0±2,22	83,4±1,03	102±3,4***	<0,001	<0,001
Мочевая кислота в крови, мкмоль/л	178,2±6,01	285,1±3,92	311,2±9,47*	<0,001	<0,001
Суточный диурез, мл	1236±49,9	968±13,2	736±23***	<0,001	<0,001
МАУ, мкг/мг	29,1±0,99	38,9±0,52	46,3±1,5***	<0,001	<0,001
Мочевая кислота в моче, 0оль/час	2,7±0,10	4,5±0,06	5,9±0,20***	<0,001	<0,001
Протеинурия г/л	-	0,62±0,09	1,7±0,06***	<0,001	<0,001

Примечание: * - различия между данными ПЭ легкой и ПЭ тяжелой формы значимы (* - P<0,05, *** - P<0,001)

Анализируя данные, приведенные в таблице, можно с уверенностью говорить о значительных изменениях, происходящих у беременных с тяжелой ПЭ в клинико-биохимическом гомеостазе. Так, Нв и количество эритроцитов у них были снижены относительно беременных женщин контрольной группы на 25,7% и 12,9% соответственно, а относительно пациенток с легкой ПЭ эти показатели даже несколько выше, что нами связывалась с более выраженной гиповолемией у них и гемоконцентрацией. Об этом наглядно свидетельствовали и показатели гематокрита и более выраженная гипопротеинемия в крови.

Гематокрит у них на 5,8% превышал таковой у беременных женщин с легкой ПЭ, тогда как концен-

трация общего белка в крови, до известной степени характеризующая онкотическое давление плазмы, была снижена на 4,8%. Обращает внимание повышение концентрации азотистых шлаков и мочевой кислоты крови. Так, мочевина, креатинин и мочевая кислота в крови у женщин с тяжелой ПЭ были повышены относительно таковых у предыдущей группы беременных женщин на 19,0%, 22,0 % и 9,8 % соответственно, что нами расценивалось как нарушение концентрационной способности почек у них и отчасти связывалось с гемоконцентрацией.

На фоне прогрессирующих генерализованных отеков значительно сокрушался объем суточного диуреза, который был ниже, чем у женщин с легкой ПЭ на 24,0%. Статистически значимо на 19,0% возрастала МАУ относительно этого же показателя у предыдущей группы беременных женщин. Уровень мочевой кислоты в моче у них возрастал на 31,1%.Протеинурия в три раза превышала таковую у предыдущей группы беременных женщин с легкой ПЭ. Прогрессирование признаков преэклампсии сопровождалось изменением всех изучаемых клинико- биохимических показателей крови и мочи. Наибольшим изменениям, по нашим данным, подвергаются показатели мочевой кислоты в крови и моче, МАУ и протеинурия, что лишний раз свидетельствует о необходимости мониторинга их в процессе осложненной ПЭ беременности.

Параметры и результаты лабораторных исследований крови у беременных с преэклампсией и женщин группы сравнения представлены в таблице 5.

Таблица №5

Показателей системы гемостаза при нормальной и осложненной преэклампсией беременности

Показатели	1 группа, n=49	2 группа, n=87	3 группа, n=64	P1	P2
Свертываемость, мин	4,9±0,5	5,2±0,45	7,2±0,5	>0,05	<0,05
Тромбоциты, $10^9/_л$	225±5,5	250±6,1	258±12,3	<0,05	>0,05
ПИ,%	88±2,1	94±1,2	103±2,3**	>0,05	<0,001
МНО, ЕД	1,18±0,05	1,14±0,02	0,92±0,01**	>0,05	<0,001
АЧТВ, сек	32±0,8	35±0,6	42±0,1**	>0,05	<0,001
РФМК	12±2,1	17±3,1	21±2,3	>0,05	<0,001
Фибриноген	3,1±2,1	3,75±3,2	5,02±2,2	>0,05	<0,001
Д-димер, нг/мл	23±0,06	48±0,04**	132±0, 17***	0,01	<0,001

Примечание: * - различия между данными ПЭ легкой и ПЭ тяжелой формы значимы (* - P<0,05, ** - P<0,001)

Исследование параметров коагулограммы показало, что скорость свертывания крови и активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) в группе тяжелой преэклампсии достоверно повышено у женщин контрольной группе. В исследуемых группах мы изучили уровень Д-димера, являющегося, как известно, разновидность РФМК и свидетелем внутрисосудистого фибринобразования. Содержание фибриногена у беременных с тяжелой преэклампсиии достоверно повышено как относительно контрольного диапазона, так уровня, выявленного при легкой преэклампсии. Было выявлено достоверное увеличение Д-димера до 48 нг/мл в группе легкой преэклампсии и 132 нг/мл в группе тяжелой преэклампсии, что в 2 и 5,7 раз превышает контрольное значение (23 нг/мл).

Таким образом, при обследовании беременных женщин с физиологическим и осложненным течением беременности установлено, что во время физиологической беременности и при ее патологическом течении происходит незначительное повышение активности факторов. С увеличением степени тяжести преэклампсии у женщин нарастает гиперкаогуляция, повышением содержанием фибриногена и РФМК, увеличением АЧТВ, что свидетельствует о более выраженном, чем при физиологической беременности, повышении активности свертывающего звено гемостаза и тромбинемии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахмедов Ф.К., Аваков В.Е., Негматуллаева М.Н. Функциональное состояние почек при беременности, осложненной преэклампсией // Клиническая нефрология - М., 2017; 1: 23-26.
2. Медведев Б.И., Сюндюкова Е.Г., Сашенков С.Л. Клинико-биохимические предикторы развития преэклампсии // Акушерство и гинекология, 2013; 5: 30-35.
3. Макаров О.В. Дифференцированный подход к ведению беременных с артериальной гипертензией /Макаров О.В., Н.Н.Николаев, Е.В.Волкова, Г.А.Корниенко,С.С.Баиров// Акушерство и гинекология, 2018; 1: 9-15.
4. Муравьев А.В., Михайлов П.В., Тихомирова И.А. Микроциркуляция и гемореология: точки взаимодействия // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2017; 2: 90-100.
5. Никитина Н.А., Сидорова И.С., Рзаева А.А. Комплексная оценка состояния эндотелия при преэклампсии путем определения биохимических маркеров эндотелиальной дисфункции // V Всероссийский конгресс "Амбулаторно-поликлиническая помощь - в эпицентре женского здоровья", Москва, 12-15 марта 2013; 268-269.
6. Akhmedov F.K. Peculiarities of cardiac hemodynamic in pregnant women with mild preeclampsia // Europen Science Review. - Austria, Vienna, 2015; 4-5: 56-58. (14.00.00 № 19).
7. Boeldt D.S., Bird I.M. Vascular adaptation in pregnancy and endothelial dysfunction in preeclamp-sia // J. Endocrinol. 2017; 232(1): P. 27-44.
8. Croles F.N. Pregnancy, thrombophilia, and the risk of a first venous thrombosis: systematic review and bayesian meta-analysis. BMJ. 2017; 359.
9. Harihana N., Shoemker A., Wagner S. Patho-physiology of hypertension in preeclampsia // Clin Pract, 2016; 13: 33-37.
10. Wright I.M., Latter J.L., Dyson R.M. Videomi croscopy as a tool for investigation of the microcirculation in the newborn // Physiol. Rep. 2016; 4(19): 129-41.

Поступила 09.01. 2020

УДК 159.9

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ СОЦИАЛЬНОГО ВООБРАЖЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ

Ахмедов А.А., Зикиряева М.М.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Социальная дезадаптация подростков - распространенное в обществе негативное явление. Для борьбы с ней необходимо знание ее психологических механизмов или глубинных причин. Наиболее типичные психологические механизмы подростковой дезадаптации связаны с симптомокомплексами, характерными для подросткового возраста, а именно с отношениями с товарищами, отношением к самому себе, к нравственным ценностям, идеалам, целям жизни, к миру в целом, учебной деятельности, учителям и взрослым, общественно полезной деятельности, к семье, родителям. Началом каждой деформации симптокомплекса служит его внутренний дефект, который возникает под воздействием внешних обстоятельств, но затем развивается по внутренним законам, превращаясь в "пусковой" психологический механизм дезадаптации. Существуют три группы "пусковых" психологических механизмов подростковой дезадаптации: мотивационно-личностные проявления (когнитивный диссонанс, отрицательная мотивация, психологический барьер и т. д.), нарушения познавательной сферы (нарушения восприятия, нарушения памяти и др.), дефекты эмоционально-волевой сферы (аффекты, стрессы и т. д.). Каждый из таких "механизмов" может послужить началом развития "психологической цепочки", приводящей к "генерализации" дефекта. Диагностика таких механизмов и современная их коррекция - одна из центральных задач предупреждения и преодоления социальной дезадаптации подростков.

Ключевые слова: подростковая дезадаптация, виды дезадаптации, психологические механизмы дезадаптации, симптомокомплексы, психологические дефекты, "пусковые" механизмы

PSYCHOLOGICAL MECHANISMS OF FORMATION OF SOCIAL IMAGINATION IN TEENAGERS

Axmedov A.A., Zikiryaeva M.M.,

Bukhara State Medical institute.

✓ ***Resume,***

Social maladaptation of adolescents is a common negative phenomenon in society. To combat it, knowledge of its psychological mechanisms or underlying causes is necessary.The most typical psychological mechanisms of adolescent maladaptation are associated with symptom complexes characteristic of adolescence, namely, relations with comrades, attitude to oneself, moral values, ideals, life goals, the world as a whole, educational activities, teachers and adults, socially useful activities, to family, parents. The beginning of each deformation of the symptom complex is its internal defect, which occurs under the influence of external circumstances, but then develops according to internal laws, turning into a "starting" psychological mechanism of maladaptation. There are three groups of "triggering" psychological mechanisms of teenage maladaptation: motivational-personal manifestations (cognitive dissonance, negative motivation, psychological barrier, etc.), cognitive impairment (impaired perception, memory impairment, etc.), defects in the emotional-volitional sphere (affects, stress, etc.). Each of these "mechanisms" can serve as the beginning of the development of a "psychological chain" leading to the "generalization" of a defect. Diagnosis of such mechanisms and their modern correction is one of the central tasks of preventing and overcoming the social maladaptation of adolescents.

Keywords: teenage maladaptation, types of maladaptation, psychological mechanisms of maladaptation, symptom complexes, psychological defects, "triggering" mechanisms.

YOSHLARDAGI IJTIMOIY TASAVVURNI SHAKLLANTIRISHNING PSIXOLOGIK MEXANIZMLARI

Axmedov A.A., Zikiryaeva M.M.,

Buxoro davlat tibbiyot institut.

✓ ***Rezyume,***

O‘smirlarning ijtimoiy qobiliyatsizligi jamiyatdagi keng tarqalgan salbiy hodisadir. Unga qarshi kurashish uchun uning psixologik mexanizmlari yoki asosiy sabablarini bilish zarur. O‘smirning noto‘g‘ri ishlashining eng tipik psixologik mexanizmlari o‘smirlik davriga xos bo‘lgan simptom majmualari, xususan, o‘rtoqlar bilan munosabatlar, o‘ziga bo‘lgan munosabat, axloqiy qadriyatlar, ideallar, hayotiy maqsadlar, umuman olam, ta'lim faoliyati, o‘qituvchilar va kattalar bilan bog‘liq. ijtimoiy foydali faoliyat, oilaga, ota-onalarga.

Alomatlar majmuasining har bir deformatsiyasining boshlanishi uning tashqi nuqsonlari bo‘lib, u tashqi sharoitlar ta'siri ostida yuzaga keladi, ammo keyin ichki qonunlarga muvofiq rivojlanib, noto‘g‘ri ishlashning "boshlang‘ich" psixologik mexanizmiga aylanadi.

O‘smirlardagi buzuqlikning psixologik mexanizmlarini uchta "qo‘zg‘atuvchi" guruhlari mavjud: motivatsion-shaxsiy namoyonliklar (kognitiv dissonans, salbiy motivatsiya, psixologik to‘siq va boshqalar), kognitiv buzilish (buzilgan idrok, xotira buzilishi va boshqalar), hissiy-ixtiyoriy sohadagi nuqsonlar. (ta'sir qiladi, stress va boshqalar). Ushbu "mexanizmlar" ning har biri nuqsonni "umumlashtirishga" olib keladigan "psixologik zanjir" rivojlanishining boshlanishi bo‘lishi mumkin. Bunday mexanizmlarni tashxislash va ularni zamonaviy tuzatish o‘smirlarning ijtimoiy nosog‘lomligini oldini olish va bartaraf etishning asosiy vazifalaridan biridir.

Kalit so‘zlar: o‘spirinlarning noto‘g‘ri ishlashi, buzuqlik turlari, noto‘g‘ri ovqatlanishning psixologik mexanizmlari, simptomlar majmualari, psixologik nuqsonlar, "qo‘zg‘atuvchi" mexanizmlar.

Актуальность

В XX-XXI вв. наиболее часто в отношении несовершеннолетних, с которыми при общении и воспитании возникают сложности, используются слова: "трудные", трудновоспитуемые, труднообучаемые, педагогически запущенные, социально или социокультурно запущенные, безнадзорные, девиантные, делинквентные, криминальные, дискомфортные и т. д. [1; 2; 3; 4]. Затем, во взрослой жизни, многие из таких подростков становятся маргиналами, изгоями и преступниками. Всех их объединяет один признак — они в обществе не адаптированы, в связи с чем их называют социально дезадаптированными. Для взрослых людей факт их дезадаптированности - явление хотя и тяжелое, но нередко осознаваемое, а детей и подростков он может привести к необратимым психологическим травмам, нарушениям социальных норм, правил, законов, т. е. социальным отклонениям, правонарушениям, а иногда и преступлениям.

Чтобы успешно решать проблемы предупреждения или преодоления социальной дезадаптации подростков, нужно установить ее возможные психологические механизмы, предполагаемые истоки в целях их предупреждения и преодоления. Это и является задачей нашего исследования Под дезадаптацией мы понимаем результат внутренней или внешней (иногда комплексной) дегармонизации взаимодействия личности с самой собой, окружающими людьми или обществом, проявляющийся во внутреннем дискомфорте, нарушениях поведения, взаимоотношений и деятельности. Как видно из определения, дезадаптация — это столь объемное понятие, способное охватить любые виды отклонений - от патогенных до социальных

Для возможности борьбы с ней необходимо знание ее психологических механизмов или глубинных причин, определение которых заставляло многих ученых обращаться к классификации дезадаптации. Так, интересную классификацию предложила С. А. Беличева, выделив дезадаптацию патогенную, психосоциальную и социальную [5]. Расширив эту классификацию, мы дополнили ее другими видами, например психологической. "Психологическая дезадаптация - это фобии, различные внутренние мотивационные конфликты, а также некоторые виды акцентуации, которые еще не повлияли на социальную ситуацию развития, но которые нельзя отнести к явлениям патогенным" [6, с. 51]. Она скрыта от глаз окружающих и существует нередко годами, проявляясь в фразах, рисунках, внутренней агрессии, тревожности, комплексах неполноценности и т д Безусловно, типологизация вносит какую-то ясность в проблему психологических механизмов дезадаптации, однако не решает ее в полной мере, так как требуется более глубинное проникновение в сущность зарождения отрицательных психологических образований, приводящих к различного рода нарушениям, что, в свою очередь, диктует обращение к структуре личности в целом

Данной проблеме посвятили исследования, разработав теории о структуре личности или характера, такие ученые, как Б. Г Ананьев, В. М. Мясищев, А. Ф. Лазур- ский, В. С. Мерлин, С. Л. Рубинштейн, К. К. Платонов, А. В. Петровский и др. Общий смысл теорий заключается в том, что психологический строй личности рассматривается как "совокупность внутренних отношений, которые связаны между собой" [7]. Как подчеркивал Б.Г. Ананьев, "всякая черта характера есть определенное отношение личности к действительности, но это не значит, что всякое отношение есть свойства характера" [8]. В развитом виде отношения представляют индивидуальную систему избирательных сознательных связей личности с различными сторонами объективной действительности, т. е. они объективируются [9]. Однако прежде, чем объективироваться, отношения существуют как субъективные, иногда достаточно устойчивые сложные образования, которые объединяются в так называемые симптомокомплексы Данные симптомокомплексы, "вероятностные связи между свойствами личности", включают более узкие отношения, существующие как ситуативные мотивы, временные отношения, интересы, склонности, установки, которые впоследствии могут приобрести устойчивость, превращаясь в качества личности В свою очередь, это уже путь к формированию и свойств характера, в том числе и отрицательных

Современные исследователи особо выделяют психические расстройства как весьма распространенный фактор подростковой дезадаптации [10].

Рассматривая психологические предпосылки дезадаптации, мы, опираясь на возрастные особенности, условно выделили симптом комплексы, в которых внутренняя психологическая дезадаптация может проявляться Так, в подростковом возрасте это симптомокомплекс отношений в первую очередь с товарищами, к самому себе ("Я-концепция"), к нравственным ценностям, идеалам, целям жизни, к миру в целом, к учебной деятельности, к учителям и взрослым, к общественно полезной деятельности, к семье, родителям и т д

В каждом из перечисленных симптомокомплексов подростков могут быть дефекты. Например, нарушение отношения к учению может быть связано с появлением конфликта мотивационной сферы, отрицательной учебной мотивации, комплекса неполноценности; с нарушением отношений со взрослыми - психологическим барьером, фобией, тревожностью, агрессией; с изменением отношений с товарищами - завистью, унижением, несправедливостью и т д. В таких случаях сначала возникает внутренняя, психологическая, а потом внешняя, психосоциальная, а иногда и социальная дезадаптация В ситуации, если симптомокомплекс для личности является ведущим и связан с жизненными ценностями и убеждениями, речь идет о глубинной дезадаптации, если симптомокомплекс важен, нарушает какие-либо значимые установки, но в одной области, можно вести речь о дезадаптации углубленной, но узкой, если же нарушены какие-то ситуативные мотивы, привычки - о дезадаптации узкой и поверхностной

Роль симптомокомплексов для любого характера неравнозначна. Это зависит от индивидуальных особенностей, возраста, воспитанности, уровня интеллекта и т д У подростков выходят на первый план симптомокомплексы, связанные с референтно-значимой деятельностью, стремлением быть с товарищами, поиском своего "Я", самоидентичностью, а затем следуют связанные с семьей и учебной деятельностью. Имеется симптомокомплекс, важный для любого возраста, - связанный с жизненными планами, отношением к миру в целом, к смыслу своего суще-

ствования, жизненными целями, т е жизненным смыслом [11]. Рассматривая этот симптомокомплекс как центральное образование личности, оказывающее влияние на все остальные, психолог-гуманист В. Франкл отмечал, что определяющими для человека являются жизненные ценности К ним он причислял ценности отношений, переживаний и созидательные ценности, которые могут быть как нравственно положительными, так и отрицательными В последнем случае личность нарушает все мыслимые законы, правила, нормы, становясь социально дезадаптированной, именуясь "правонарушителем" или преступником При этом дезадаптация становится достаточно глубокой и устойчивой Но смыслы и ценности у человека не существуют как некая внутренняя данность, они меняются, корректируются, исчезают, появляются вновь Представляется, можно говорить не только о смысле жизни, но и смысле любой деятельности. Понятия жизненного смысла как центрального образования характера и смыслов всех видов деятельности, которыми занимается каждый конкретный человек, тесно переплетаются, и в конечном счете каждый из смыслов деятельности может стать для человека центральным смыслом его существования.

Например, подросток, безнаказанно нарушивший какие-либо важные правила или законы, при этом получивший выгоду, удовлетворенную потребность или положительную эмоцию, может искренне посчитать, что теперь ему в жизни все доступно при такой манере поведения Подобное может ему понравиться и постепенно так его "захватить", что станет смыслом существования, поскольку отвечает жизненным планам и целям (получать удовольствия, не трудясь, стать авторитетом, не прилагая особых усилий, иметь в распоряжении то, о чем раньше только мечтал). При этом постепенно формируется глубоко отрицательный жизненный смысл, и путь к преступлениям становится не только не случайным, а осознанным и закрепленным в мотивационно-потребностной сфере.

Причина дезадаптации в той или иной области не всегда лежит на поверхности, порой ее истоки кроются совсем в другой сфере. Симптомокомплексы часто обусловливают, а иногда и порождают друг друга

Так, психологический барьер по отношению к учителю стимулирует отрицательное отношение к предмету, который он преподает, отсюда рассеянность, отсутствие интереса, невыполнение заданий и т д, в результате чего возникают недисциплинированность, неуспеваемость, конфликты с родителями, классным руководителем, "погружение в себя", иногда отказ от посещения школы, склонность к противоправным действиям [12,]. Получается целая "цепочка", истоки которой нередко сложно установить. Это происходит от того, что существуют симптомокомплексы, которые традиционно зависят друг от друга и могут практически сливаться. В частности, отношение к учебной деятельности коррелируется с отношением к учителю как конкретному человеку; отношение к родителям у ученика зависит нередко от его отношения к учебе; отношение к коллективу взаимосвязано с отношением к самому себе и т д Не учитывать этой связи и взаимозависимости очень опасно для коррекционной и профилактической деятельности. И особенно важно устанавливать начало такой дезадаптирующей "цепочки"

Имеются и симптомокомплексы-антиподы. Весьма распространенна ситуация, когда причиной нетерпимости, лживости подростка в отношениях с родителями является то, что взгляды взрослых противоречат принятым в его неформальной группе Приспосабливаться подросток, в отличие от взрослых, обычно еще не способен, в результате возникает напряженность в семье, иногда близкая к полному разрыву, но вполне нормальные отношения складываются в неформальной группе, а часто и преступном подростковом сообществе. Ликвидировать это противоречие возможно только гармонизацией отношений в семье, с которой влияние отрицательной группировки на подростка будет нейтрализовано

В процессе исследования было установлено, что симптомокомплексы нужно рассматривать как совокупность отношений, куда входят мотивационно-личностные образования. Нарушения в этих образованиях проявляются в конфликтах мотивационной сферы, стрессах, искаженной мотивации, аффектах, отрицательных чертах характера, нарушениях самооценки, психологических барьерах и т. п. [13]. Они часто становятся "пусковыми" механизмами дезадаптации Систематизированные "пусковые" механизмы дезадаптации представлены в таблице

Эмпирические исследования показали, что дезадаптация может быть незаметной для окружающих довольно длительное время, т е быть психологической Иногда она не осознается и самой дезадаптированной личностью И только воздействие "пускового" механизма (или даже нескольких) стимулирует внешние проявления дезадаптации, т. е. приводит к тому, что субъективные отношения объективируются В силу того что дезадаптация может быть долгое время скрытой, по внешним признакам выявить ее сложно, а иногда возможно только с помощью специальных методов диагностики Определенные трудности в выявлении причин дезадаптации связаны с тем, что мотивы поступков не только не лежат на поверхности, но и специально скрываются человеком

Пример. Подросток жестоко избивает товарища. На беседе с инспектором горячо и убедительно выступает с критикой в адрес своего товарища, объясняя, что избил его за какое-то непозволительное поведение Первое впечатление складывается, что мотивы поступка самые благородные (честность, открытость, принципиальность), но при этом скрыты такие пусковые психологические механизмы, как зависть, недоброжелательность, желание показать свою исключительность (завышенная самооценка) Исследователь-психолог должен заметить этот механизм, сопоставляя различные факты и анализируя их

Следует отметить, что существуют и более сложные психологические механизмы дезадаптации - так называемые генерализированные психологические дефекты, т е дефекты, которые оказывают влияние не на один какой-то симптомокомплекс, а на личность в целом. Указанные психологические механизмы могут порождать комплексные отрицательные характерологические изменения Например, генерализованный аффект неадекватности может быть причиной зазнайства, лицемерия, презрения к людям и т д

Данные дефекты весьма многозначны, что особенно ярко проявляется именно в социальной дезадаптации, которая касается не только тех, кто не нашел места в обществе, как бы "выпал из него", но

и потерял связь со своим микросоциумом Подобные нарушения поведения (например, алкоголизм или наркомания, побеги из дома и т д.) или эмоционально-волевой сферы (пренебрежительное отношение ко взрослым, агрессия по отношению к товарищам и др) могут быть вызваны комплексом психологических механизмов. Поэтому соотнесением проявлений и "пусковых" механизмов дезадаптации не всегда можно обойтись

Следует назвать и такой механизм, как взаимный детерминизм, предполагающий взаимосвязь всех внутренних и внешних факторов (переживаний и ожидний личности, самовосприятия, успехов и неудач, влияния окружающих людей и событий и др.) [13].

Проведенное исследование позволяет утверждать, что выделенные и систематизированные нами пусковые механизмы, которые появляются нередко благодаря различным субъективным или объективным факторам (изменение социальной роли или статуса, унижение достоинства, оскорбление чести, предательство, несправедливость, отторжение, резкая смена жизненных обстоятельств, постоянные неудачи и т д.), обусловливают возникновение психологической дезадаптации, которая, если ее игнорировать, может перерасти в социальнопсихологическую или социальную дезадаптацию. Таким образом, диагностика указанных механизмов и современная их коррекция - одна из центральных задач предупреждения социальной дезадаптации подростков

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алемаскин М.А., Морозова Т.А. Особенности воспитательной работы с педагогически запущенными учащимися в средних ПТУ М., 1986. 34 с.
2. Алмазов Б.Н. Психическая средовая дезадаптация несовершеннолетних. Свердловск, 1986. 152 с.
3. Кочетов А.И., Верцинская Н.Н. Работа с трудными детьми. М., 1986. 160 с.
4. Овчарова Р.В. Психологический портрет социокультурно и педагогически запущенного ребенка. Архангельск, 1994.181 с.
5. Беличева С.А. Превентивная психология. М -СПб., 2012.331 с
6. Молодцова Т.Д. Основные виды и типы дезадаптации // Научно-методический электронный журнал "Концепт". 2013. № 5 (май). С. 51-55. URL: http://e-koncept.ru/2013/13099.htm.
7. Рубинштейн С.Л. Основы общей психологии. СПб., 2000.781 с.
8. Ананьев Б.Г. Избранные психологические труды : в 2 т. М., 1980. Т 2. 288 с.
9. Мясищев В.Н. Психология отношений. М. -Воронеж, 1995 356 с
10. Гранкина И.В., Иванова Т.И. Направления психологопедагогической коррекции детей с девиантными формами поведения и с психическими расстройствами // Психопедагогика в правоохранительных органах. 2016. № 1(64). С. 57-61.
11. Frankl V.E. Man's Search for Meaning. Washington Square Press, 2011.208 p.
12 Ларин А.Н. Изучение характера личностной направленности и опасного поведения детей, воспитывающихся в условиях детского дома // Психопедагогика в правоохранительных органах. 2017. № 1(68). С 51-54.
13. Молодцова Т.Д. Психологические механизмы подростков о дезадаптации // Вестник Таганрогского государственного педагогического института 2009 № 2 С 331-3.

Поступила 09.02. 2020

UDC 618.3-06-09-086-055.27

THE EFFECT OF THE THYROID GLAND ON THE FUNCTION OF REPRODUCTIVE SYSTEM OF WOMEN

Ashurova N.G.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

This article presents the research data of 118 women aged 18 to 40 years with various disorders of reproductive function against the background of identified thyroid diseases. The results obtained indicate the undoubted role of the thyroid gland in the reproductive system, as evidenced by the positive results of treatment after correction of thyroid function.

Key words: reproductive system, hormones, thyroid gland, hypothyroidism.

РОЛЬ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕНЩИН

Ашурова Н.Г.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В этой статье приведены данные исследования 118 женщин в возрасте от 18 до 40 лет с различными нарушениями репродуктивной функции на фоне выявленных заболеваний щитовидной железы. Полученные результаты свидетельствуют о несомненной роли щитовидной железы в деятельности репродуктивной системы, о чём свидетельствует положительные результаты лечения после коррекции функции щитовидной железы.

Ключевые слова: репродуктивная система, гормоны, щитовидная железа, гипотиреоз.

АЁЛЛАР РЕПРОДУКТИВ ТИЗИМИ ФАОЛИЯТИДА ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗНИНГ ТУТГАН ЎРНИ

Ашурова Н.Г.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақолада репродуктив тизимнинг турли бузилишлари билан 18 ёшдан 40 ёшгача бўлган қалқонсимон без касалликлари бор аёлларнинг текшириш натижалари келтирилган. Олинган натижалар, қалқонсимон без функцияси коррекция қилингандан сўнг даво натижаларининг ижобий бўлиши репродуктив фаолиятда қалқонсимон безнинг сўзсиз ўрни борлигидан далолат берди.

Калит сўзлар: репродуктив тизим, гормон, қалқонсимон без, гипотиреоз.

Among the endocrine glands that actively affect the reproductive system, an important place is occupied by the thyroid gland. Endocrine disorders, along with inflammatory diseases, occupy one of the leading places in the structure of causes of infertility in women (29-43%) [7,9,12]. The decrease in thyroid activity of the thyroid gland in most women with mastopathy is associated with a violation in the system of the hypothalamus - pituitary - thyroid (thyroid) - hormone-dependent organs. Thyroid insufficiency has a direct damaging effect both on the ovaries and on the peripheral organs - targets of the reproductive system, since thyroid hormones are the main regulators of the metabolic process at the level of the cell nucleus [3,6,8]. The frequency of hyperprolactinemia (GP) among endocrine pathology is 40-43%, and in the infertility clinic - 18.9%. Moreover, in 50% it has a pituitary origin and is manifested by micro- and macroprolactinoma, in the rest it is symptomatic due to hypothyroidism, polycystic ovary syndrome, liver, kidney diseases, and taking medications that cause a decrease in dopamine levels [2,4].

Of great interest is the study of the effect of the thyroid gland on the reproductive system of women. In studies of T. M. Varlamova, M. Yu. Sokolova (1999), it was found that thyroid dysfunction can lead to changes in the menstrual cycle, infertility and miscarriage. So, with primary hypothyroidism, menstrual irregularities were detected in 33-80% of patients [3,10,14].

In 20% of women with hypothyroidism, an irregular menstrual cycle is observed from the moment of menarche (Ranrin I. et al., 2001). The most pronounced form of menstrual irregularities in hypothyroidism is amenorrhea, the frequency of which with this type of thyroid pathology ranges from 1.5 to 6%. The action of thyroid hormones on the mammary gland can be realized either directly or through other hormones, in particular prolactin (Prl) [2,5,11].

On a huge number of examples, it was found that most somatic, nervous, infectious and other diseases are accompanied by a statistically significant violation of the optimal concentration of various trace elements (ME) at the subcellular, cellular, and organ levels [1,15,16]. Of the essential MEs, it would be advisable to single out those that significantly affect the reproductive function of the body. Iodine is important for the development and functioning of the thyroid gland, it is part of the hormones secreted by it, through these hormones it stimulates the metabolism of the whole body towards the breakdown of fats and carbohydrates and energy production; necessary for the normal development of the brain, fertilization

organs, skin, hair and teeth. Iodine deficiency leads to an increase in the thyroid gland (endemic goiter), inhibits human reactions, causes cretinism (with deficiency in childhood), slows down metabolic processes and lowers body temperature. With a lack of iodine, sexual development is delayed, physical and mental capabilities are reduced [1,3,4,13].

Elevated prolactin, thyroid disease with a change in the content of thyroid hormones in the blood serum can cause infertility, affect the maturation and ability of oocytes to fertilize.

Purpose of the study: study of the etiopathogenetic factors of infertility in women with thyroid diseases and develop methods for treating this pathology from the perspective of correcting microelementosis of the body.

Materials and methods

Clinical and laboratory observations in women with menstrual irregularities and infertility were carried out together with an endocrinologist at the Department of Obstetrics and Gynecology, Bukhara Medical Institute. The main group consisted of 118 women with GP aged 18 to 40 years. For comparison and interpretation of the results, 56 women were considered to be "practically" healthy (control group).

All women were subjected to a comprehensive examination, which included collecting an anamnesis, studying past and present extragenital diseases, the nature and characteristics of the formation of menstrual function, gynecological diseases; general examination, examination and palpation of the thyroid gland and mammary glands, clinical and laboratory tests, including determining the level of gonadotropic and thyroid-stimulating hormones in the blood, microelement status of blood. The study included only those patients who, after a thorough examination by a therapist, were found to be practically healthy or suffering from various menstrual irregularities, hyperprolactinemia and infertility.

Hormone levels were determined by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) on a HUMAREADER SINGLE analyzer (Germany, 2005). Standard reactive kits were used to determine (luteinizing, follicle-stimulating hormones, prolactin, progesterone, testosterone and thyroid) hormones in the blood serum. The microelement status of the organism was determined by mass spectrometry on an Agilent 7500 a analyzer. inductively Coupled Plasma Mass Spectrometer (Japan, 2001). The level of 10 essential and 5 toxic MEs in blood serum was determined.

Results and discussion

64% of women had endemic goiter, of which 33% had a subclinical form of hypothyroidism. However, only 16.8% of women were observed by an endocrinologist and received iodine preparations to correct thyroid pathology. Noteworthy is a high percentage of thyroid diseases as a causative factor of secondary GP. This factor was detected in 38 (32.2%) patients. So, endemic goiter was found in 23 (19.5%) patients. A subclinical form of hypothyroidism was detected in 12 (10.2%) and hyperthyroidism in 3 (2.5%) women.

Therefore, in more than half of the examined patients, hyperprolactinemia was combined with such clinical manifestations as galactorrhea, menstrual-ovarian cycle disturbances of the type of amenorrhea and oligomenorrhea, as well as signs of premenstrual syndrome, etc.

Emotional-personality disorders, as a rule, a tendency to depression, sleep disturbance are noted in 20-30% of patients. Non-specific complaints of increased fatigue, weakness, memory loss, pain in the heart without clear localization and irradiation are observed in 15-25% of patients.

The TSH, T3 and T4 indices in women of both groups were within the normal range: TSH - 2.18 ± 0.13 mIU / ml in healthy women and 3.13 ± 0.14 mIU / ml in women with GP ($P < 0.001$) However, there is an increase in TSH in women with endemic goiter, with GP. This outcome probably indicates the compensatory mechanism of the body in response to a relatively reduced concentration of the hormones T3 and T4 in this category of women. So, there is a negative correlation between TSH and the hormones T3 ($r = -0.65$), T4 ($r = 0.73$) and iodine in red blood cells ($r = 0.88$), which indicates the antagonism of the hormone T3 and T4. As noted above, the level of hormones T3 and T4 was within the normative values in both groups. However, in women with endemic goiter, with GP, these indicators approached the lower threshold of normal: the content of T3 was 139 ± 0.08 nmol / E, T4 - 94.7 ± 4.1 nmol / E. In healthy women, the hormones T3 and T4 were respectively 1.75 ± 0.2 and 108.7 ± 5.3 ($P < 0.05$). Indicators of TSH, T3 and T4 in women with a subclinical course of hypothyroidism, suffering from GP, were characteristic of hypothyroidism. The level of TSH was 5.1 ± 0.15, T3 - 1.1 ± 0.051, T4 - 52.1 ± 1.6 ($P < 0.01$-0.01). Interesting results were obtained in the analysis of the correlation matrix. In this category of women, a negative correlation of T3 ($r = -0.58$) and T4 ($r = -0.64$) with prolactin level is observed. A direct correlation occurred with iodine ($r = 0.77$), zinc ($r = 0.62$) and iron ($r = 0.56$).

The concentration of TSH in women with hyperthyroidism was significantly lower (1.3 ± 0.07 mIU / ml) than in healthy ones (2.18 ± 0.13 mIU / ml; $P < 0.001$). On the contrary, the level of hormones T3 and T4 significantly exceeded the values in healthy: 2.5 ± 0.03 and 144 ± 5.6 mIU / ml, respectively ($P < 0.001$).

Most of the iodine in the blood in healthy women is found in red blood cells. The level of this bioelement in the blood serum is 14.8 ± 1.1 μg%, in red blood cells - 37.4 ± 2.4 μg%.

With GP, the concentration of iodine in the whole decreases: up to 9.6 ± 0.6 μg% in blood serum ($P < 0.001$) and up to 23.6 ± 2.1 μg% in red blood cells ($P < 0.001$), while maintaining its ratio in these two environments. There is a direct close correlation of the decrease in iodine in red blood cells with hormones such as T3 ($r = 0.74$) and T4 ($r = 0.7$) and an increase in thyroid size ($r = 0.8$) in women with GP. There is an average correlation with progesterone ($r = 0.38$) and FSH ($r = 0.35$) and a high negative relationship of iodine with prolactin ($r = -0.61$). The results obtained indicate the advisability of prescribing iodine preparations to women with GP.

Indicators of TSH, T3 and T4 in women of both groups were within the normal range: TSH - 2.18 ± 0.19 mIU / ml in healthy women and 3.13 ± 0.28 mIU / ml in women with GP. However, there is an increase in TSH in women with endemic goiter, with GP ($P < 0.01$). Apparently, this indicates the inclusion of compensatory mechanisms of the body in response to a decrease in the concentration of hormones T3 and T4 in this category of patients. So,

there is a negative correlation between TSH and the hormones T3 (r = -0.65), T4 (r = 0.73) and iodine in red blood cells (r = 0.88), which indicates the antagonism of the hormones T3 and T4.

As noted above, the level of hormones T3 and T4 was within the normative values in both groups of patients. However, in women with endemic goiter, with GP, these indicators were approaching a low threshold: T3 was 139 ± 0.18 nmol / E, T4 was 94.7 ± 7.3 nmol / E, and in healthy it was 1, respectively, 75 ± 0.2 and 108.7 ± 8.6 nmol / E (P <0.05-0.01). Indicators of TSH, T3 and T4 in women with a subclinical course of hypothyroidism, suffering from GP, were characteristic of hypothyroidism. The level of TSH was 5.1 ± 0.39, T3 - 1.1 ± 0.053, T4 - 52 ± 3.1 (P <0.05-0.01). In the analysis of the correlation matrix with GP, a negative correlation of T3 (r = -0.58) and T4 (r = -0.64) with prolactin level was observed. A direct correlation occurred with iodine (r = 0.77), zinc (r = 0.62) and iron (r = 0.56).

The TSH concentration in women with hyperthyroidism was significantly lower (1.3 ± 0.1 mIU / ml) than in healthy women (2.18 ± 0.19 mIU / ml; P <0.01). On the contrary, the hormones T3 and T4 were significantly higher - 3.3 ± 0.22 and 184 ± 13.3 mIU / ml, respectively.

The history of drug therapy for GP has more than 4 decades. Even before 1970, endocrinologists and gynecologists used thyroidin with success to treat certain forms of the syndrome of galactorrhea-amenorrhea and hypothyroidism. It can be assumed that the GP in patients with successful thyroidin therapy was due to primary hypothyroidism and the stimulating effect of thyroliberin, therefore, the appointment of thyroidin was justified and contributed to the correction of thyroid function and normalization of prolactin synthesis, which was confirmed by laboratory data after 10-20 years. With GP combined with primary hypothyroidism, thyroidin is used at 0.1 g / day, triiodothyronine hydrochloride at 20 μg. These drugs block the release of TRH, which reduces the secretion of Prl.

Such patients, as a rule, do not need additional treatment with Prl blockers. G. A. Melnichenko, N. I. Marova (1998) argue that the drug of choice for this form of GP is L-thyroxine.

In general, indicators of thyroid hormones, (TSH, T3, and T4) in women with GP suffering from thyroid diseases simultaneously were characteristic of the pathology of the latter. We have identified regular relationships with both prolactin, LH and FSH, and with a number of essential MEs, which indicates the community of hormones and MEs in the body that make up a single homeostasis. Thus, the inclusion in the complex therapy of ME - containing the drug iodomarin, along with dostinex, significantly increased its effectiveness in women with thyroid diseases. Moreover, an increase in the blood level of a number of essential MEs directly correlated with the normalization of hormonal indices.

Findings:

1. Among the examined women with infertility in 37.5% of cases, hyperprolactinemia of functional origin was revealed and was secondary, which was mainly caused by thyroid diseases.

2. In women with hyperprolactinemia, a decrease in the content of FSH and LH was characteristic, among which women with an euthyroid increase in the thyroid gland against the background of an increased TSH content and a low level of T3, T4 predominated, which necessitates the correction of the thyroid function in the treatment of hyperprolactinemia.

3. For women with menstrual irregularities and infertility, the presence of pronounced microelementosis is characteristic, which manifests itself 1.5 times as a decrease in the concentration of essential and conditionally essential trace elements. The above dictates the need for the correction of microelementosis in the complex treatment of hyperprolactinemia in women with thyroid diseases.

REFERENCES:

1. Avtsyn A.P., Zhavoronkov A.A. et al. Human microelements. Moscow "Medicine", 1991.P. 237-254.
2. Azizova D. Sh., Nurmukhamedova L. S. The use of the drug dostinex in the treatment of women with hyperprolactinemia // News dermatovenerol. and reproductive health. - Tashkent, 2005. - No. 2. - p. 28-29.
3. Alieva T.M. The reproductive health status of non-pregnant women with euthyroid enlargement of the thyroid gland. // News of dematovenerology and reproductive health. 2004, No. 2 -p 54-56.
4. Amonov I.I. Clinical evaluation of the microelement status of blood in pregnant women with iron deficiency anemia // Vopr. gynecology, obstetrics and perinatology (Moscow). - 2004. - T. 3., - No. 1. - p.69-74.
5. Asatova M.M., Gafurova F.A., Asanbaeva L.M. Features of reproductive health of girls with hyperandrogenism. // Bulletin of a general practitioner. 2003, No. 3 -p. 309-312.
6. Ashurova N.G., Amonov I.I. Hypomicroelementosis and infertility (Review article) // Young healthcare organizer. Krasnoyarsk-2008. No. 6. p. 29-33
7. Gafarova D. Kh. The insufficiency of the luteal phase of the menstrual cycle due to hyperprolactinemia // News dermatovenerol. and reproductive health. - 2005. - No. 2. - p. 49-51.
8. Izmailov G. I. Secondary pituitary adenoma in hypothyroidism // Questions of endocrinology: Rep. Sat scientific tr. - M., 1986. - p. 51-52.
9. Changes in the content of prolactin and thyrotropin under the influence of thyroliberin in patients with polycystic ovaries / T. I. Tusode, A. A. Pishulin, A. D. Dobracheva and others // Akush. and gin. - 1986. - No. 11. - p. 64-67.
10. Kudrin A.V. Microelementoses of a person // International Medical 2005. - No. 2. - p. 49-51.
11. Kurbanov D.D., Bakhramov S.M., Amonov I.I. Homeostasis of microelements in women with pregnancy on the background of the simultaneous combination of iron deficiency anemia and euthyroid goiter // HUMAN AND MEDICINE: Materials of the XI Russian National Congress. M., 2004.-- p. 509.
12. Dysregulation of ovarian thyroid function in girls with hyperandrogenism / F. A. Gafurova, D. Kh. Gafurova, L. M. Isanbaeva and others // 4th Congress of Obstetricians and Gynecologists of the Republic of Uzbekistan: Abstract. doc. - Tashkent, 2003.-- p. 121-126.
13. Perminova S.G. Hypothyroidism and disorders of the reproductive function of women // Gynecology. - 2006. - T. 8, No. 1. - p. 21-27.
14. Angelow L., Anke M., Groppel B., Gilei M., Muller M. Aluminium: an essential element for goats // Trace Elements in Man and Animals - TEMA - 8 / Eds M. Anke, D. Meissner, C.F. Mills. Dresden, 1993. P.699-704.
15. Druet Ph. Metal-induced autoimmunity // Hum. And Exp. Toxicol. 1995. Vol. 14, N1. P. 120-121.
16. Muller T., Schuckelt R., Jaenicke L. Evidence for radical spesies as intermadiates in cadmium / zinc-matallothionein-dependent DNA damage in vitro // Environ. Health Perspect. 1994. Vol. 102, Suppl. 3.p. 27-29.

Entered 09.02. 2020

УДК 616-711-009.7-08

ДИСПАНСЕРИЗЦИИ БОЛЬНЫХ С НЕРОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В СЕЛЬСКИХ ВРАЧЕБНЫХ ПУНКТАХ

Бабаджанова З.Х., Хамидова З.Н., Халимова Д.Ж., Нарзуллаева Д.С.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

По нашим исследованиям качество диспансеризации изучено по материалам экспертной оценки 450 карт амбулаторных больных с хроническими неврологическими заболеваниями. За единицу наблюдения в исследовании был принят больной, находящийся на диспансерном учете. В соответствии с целью и задачами исследования были использованы статистические, экспертный и социологический методы.

Ключевые слова: диспансеризация неврологических больных, нозологическая структура, СВП.

ҚИШЛОҚ ВРАЧЛИК ПУНКТЛАРИДА АСАБ КАСАЛЛИКЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАР ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯСИ

Бабаджанова З.Х., Хамидова З.Н., Халимова Д.Ж., Нарзуллаева Д.С.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Олиб борилган тадқиқотлар натижаларига кўра, 450 та сурункали асаб касалликлари бўлган беморлар амбулатор карталарини эксперт баҳолаш асосида диспансеризация самарадорлиги ўрганилган. Беморларда қуйидаги натижалар олинди: соғломлаштириш- 2,1%, қониқарли 70,2%, ўзгаришсиз -2,2%, ногиронлик-4,5%, аҳволининг ёмонлашиши- 2,5% ни ташкил этди.

Калит сўзлар: асаб касалликлари беморларнинг диспансеризацияси, нозологик структура, қишлоқ врачлик пункти.

MEDICAL EXAMINATION OF PATIENTS WITH NEUROLOGICAL DISEASES IN RURAL SVP

Babadjanova Z.H, Hamidova Z.N., Halimova D.J., Narzullaeva D.S.,

Bukhara state Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The affectiveness of dispanzarization has been studied by examining ambulance records of 450 patients with chronical illnesses. The following results has been defined: recovered 2.1%, satisfactory 70.2%, stabile 2,2%, disability 4.5%, the illness got worse 2.5%.

Keywords: patients with neurological, nosologic structure, SVP.

Актуальность

Проблема качества диспансеризации в новых экономических условиях является одной из самых актуальных в здравоохранении. В Концепции развития здравоохранения и медицинском науки в Республики Узбекистан большое внимание уделено вопросам качества и эффективности диспансеризации. За последние годы опубликован ряд работ по отдельным аспектам диспансеризации население, однако до настоящего времени проведено недостаточно исследований по изучению ее качества.

Целью настоящего исследования явилась разработка научно обоснованных рекомендаций по повешению качества и эффективности диспансеризации и лечения по неврологическим заболеваниям населения в условиях СВП.

Исследование проводилось в 2015-2018 гг. в трех сельских врачебных пунктах (Зарафшон, Гаждумак,-Тор-тор) Бухарской области.

Материал и методы

Качество диспансеризации изучено по материалам экспертной оценки 450 карт амбулаторных больных с хроническими неврологическими заболеваниями. За единицу наблюдения в исследовании был принят больной, находящийся на диспансерном учете. В соответствии с целью и задачами исследования были использованы статистические, экспертный и социологический методы.

Была разработана специальная "Карта экспертной оценки качества диспансеризации населении от 5 до 65 лет в СВП", которая включала следующие разделы; регулярность наблюдения за детьми и взрослых, полнота и своевременность проведения лабораторных и инструментальных исследований, качество выполнения лечебно - оздоровительных мероприятий, эффективность проводимого восстановительного лечения амбулаторной карты.

Для оценки качество диспансеризации были выделены наиболее часто встречающиеся нозологические формы: мигрень, головная боль напряжения, радикулит, дисциркуляторная энцефалопатия, невриты и невралгии, эпилепсия, детский церебральный паралич, полинейропатии, острые нарушения мозгового кровообращения и др.

Данные о регулярности наблюдения больным в СВП представлены в табл.1. Материалы исследования показали, что дети в среднем в 23,1% случаев наблюдались нерегулярно участковыми педиатрами, в 38%

- участковыми медсестрами, более чем в 68,3% случаев - врачами узких специальностей. Особенно часто это имело место при мигрень, головная боль напряжения (33,2%), радикулит (36%), дисциркуляторная энцефалопатия (40,7%), невриты и невралгии (49,4%).

По мнению экспертов, причиной нерегулярного наблюдения в среднем в 42,8 случаев явились недисциплинированность родителей, в 31,6% - отсутствие матери и ребенка по месту жительства, в 9,2%- отсутствие соответствующего невропатолога, в 6,8% - перегруженность врача, в 9,6% - прочие причины.

Таблица 1

Регулярность наблюдения больных в сельских врачебных пунктах (в % к итогу)

Заболевание	Регулярность наблюдения			
	участковым врачом		неврологам	
	соблюдается	не соблюдается	соблюдается	не соблюдается
Мигрень,головная боль напряжения	66,8	33,2	31,8	68,2
Радикулит	63,5	36,5	37,6	62,4
Дисциркуляторная энцефалопатия	59,3	40,7	14,5	85,5
Невриты и невралгии	50,6	49,4	35,7	64,3
Эпилепсия	88,7	11,3	34,7	65,3
Детский церебральный паралич	80,5	13,5	18,3	81,7
Полинейропатия	83,5	16,5	36,0	64,0
Преходящие нарушения мозгового кровообращения	87,3	12,7	26,9	73,1
Острые нарушения мозгового кровообращения	88,7	11,3	46,2	53,8
Состояния после перенесенного ОНМК	81,7	19,3	45,1	54,9
Судорожные синдромы	86,8	13,2	29,3	70,7
Болезнь Паркинсона	65,4	34,6	27,6	72,4
В среднем	76,9	23,1	31,7	68,3

Результат и обсуждение

Исследования показали (табл.2), что несвоевременное обследование имело место в среднем в 19,9% случаев, в частности при судорожный синдромы в 24,2%, при мигрень, головная боль напряжения - в 25,7%, при преходящие нарушения мозгового кровообращения- в 27,3%, при ДЦП - в 33%, при радикулите 34,7%. При анализе полноты обследования установлено, что в 23,6% случаев оно проводилось в неполном объеме. Особенно высока доля недостаточно обследованных среди больных мигрень, головная боль напряжения, радикулит, детский церебральный паралич, преходящие нарушения мозгового кровообращения, состояния после перенесенного ОНМК (от 27,1 до 34,7%). Причинами этого в 22,5% случаев было отсутствие диагностического оборудования и аппаратуры, в 21% - отсутствие контроля со стороны врача, в 15,5% - перегруженность лабораторий и диагностических кабинетов, в 15% - недисциплинированность родителей.

Важным аспектом эффективности диспансеризации являются качество и полнота выполнения плана лечебно- оздоровительных мероприятий. В то же время, по материалам экспертных оценок, в 17,5 % случаев они проводились неполноценно. Экспертная оценка выявила, что в 16,4% случаев диспансерные больные нуждались в плановой госпитализации, однако она не проведена в 7,5% случаев.

Важным показателем качества диспансеризации является полнота использования физиотерапевтических методов лечения. По мнению экспертов, в 24,5% случаев физиотерапевтическое лечение не было назначено, в 17,5% случаев оно было неполноценным. Причиной такого положения в половине случаев явилась недисциплинированность родителей, в 22,5% - отсутствует необходимых лечебных средств, в 27%- недостаточный контроль за лечебным процессом со стороны врача.

Одним из важных этапов диспансеризации является проведение восстановительного лечения, в котором, по данным экспертов, нуждалось более 90% населения. Однако в 24,8% случаев оно проводилось некачественно, а в 13,1% вообще отсутствовало. Особенно высока доля неполноценного восстановительного лечения среди больных мигрень, головная боль напряжения, радикулит, детский церебральный паралич, преходящие нарушения мозгового кровообращения и состояния после перенесенного ОНМК. Основной причиной в 42,4% случаев явилось отсутствие соответствующих видов восстановительного лечения, в 32% - недисциплинированность родителей, в 12,7% - перегруженность специалистов, в 16,5% - отсутствие контроля со стороны врача.

Немаловажное значение в улучшении качества диспансеризации имеет своевременная консультация больных врачами узких специальности и врачей общей практики. Однако, по материалам экспертных оценок, в 21,9% случаев консультации проводились несвоевременно. Причиной несвоевременной или непроверенной консультации в 61% случаев стало отсутствие соответствующего специалиста, в 6 % случаев лечащий врач не назначил консультацию.

Важным критерием диспансеризации является оценка ее качества и эффективности. По каждой нозологической форме были разработаны критерии эффективности диспансеризации.

При болезнях нервной системы учитывали следующие критерии: улучшение моторных функций и двигательных навыков увеличение амплитуды движений; снижение частоты рецидивов; уменьшение или исчезновение патологических рефлексов; снижение часто-

Таблица 2

Показатели качества диспансеризации детей в СВП по материалом экспертной оценки (в % к итого)

Заболевание	Своевременность обследования		Объём обследования		Проведение лечебно-оздоровительных мероприятий	
	своевременное	несвоевременное	полный	неполный	полноценное	неполноценное
Мигрень, головная боль напряжения	74,3	25,7	74,3	25,7	77,7	22,3
Радикулит	65,3	34,7	65,3	34,7	69,2	30,8
Дисциркуляторная энцефалопатия	94,5	5,5	84,5	15,5	94,5	5,5
Невриты и невралгии	82,1	17,9	72,1	27,3	74,8	24,2
Эпилепсия	93,1	6,9	87,1	12,9	93,3	6,7
Детский церебральный паралич	66,6	33,0	66,6	33,4	67,6	32,4
Полинейропатия	94,5	5,5	74,5	25,5	94,3	5,7
Преходящие нарушения мозгового кровообращения	72,7	27,3	72,7	27,3	74,8	24,2
ОНМК	96,0	4,0	91,0	9,0	95,5	4,5
Состояния после перенесенного ОНМК	72,9	27,1	72,9	27,1	74,8	25,2
Судорожные синдромы	75,8	24,2	75,8	24,2	77,6	22,4
Болезнь Паркинсона	78,9	21,1	78,9	21,1	80,6	19,4
В среднем	80,1	19,9	76,4	23,6	82,5	17,5

ты рецидивов; уменьшение или исчезновение контрактур и деформаций суставов и костей и др.

Мы проанализировали динамику здоровья населения находящихся под диспансерным наблюдением в СВП. Получены следующие результаты: выздоровление - 2,1%, улучшение - 70,2%, без перемен -22,8%, переход на инвалидность- 4,5%, ухудшение - 2,5 % пациентов. В группе " без перемен" основная доля приходится на больных детским церебральным параличом, состояния после перенесенного ОНМК что может свидетельствовать о недостаточном объёме лечебно - оздоровительных мероприятий и в том числе и восстановительного лечения.

Известно, что показателям экономической эффективности диспансеризации населения является снижение частоты случаев временной утраты трудоспособности в связи с уходом за больным.

Известно, что карта амбулаторного больного является юридическим документом, который может выступать "за" и "против" врача при возникновении исковых случаев. Однако, по материалом экспертных оценок, в 46,3% случаев отмечены дефекты ведения этого документа. В частности, недостаточное описание анамнеза заболевания выявлено в 23,2% случаев, отсутствие записей врача. Отмечено также отсутствие данных об исходе заболевания, в ряде случаев не были даны рекомендации больным. Материалы экспертной оценки показали, что в каждом третьем случае не соблюдается преемственность в обследовании и лечении больных между амбулаторно-поликлиническими и стационарными учреждениями.

Выводы

Таким образом, углубленное изучение качества и эффективности диспансеризации в СВП с экспертной оценкой показало, что имеются значительные резервы для улучшения качества диспансеризации, зависящие в первую очередь от уровня профессиональной подготовки врачей общей практики, медицинских сестер, от системы контроля за их деятельностью и от наличия методических рекомендаций по обеспечению диспансеризации и контролю за ее качеством.

Выявленные дефекты в организации и качестве диспансеризации свидетельствуют о недостаточной эффективности существующих систем ведомственного и вневедомственного контроль над данным процессом.

На основе материалов исследования мы разработали методические рекомендации по совершенствованию организации и повышению качества диспансеризации в условиях в СВП. Они, в частности, включают организационно - методические вопросы обеспечения качества диспансеризации населении, показатели качества и эффективности диспансеризации; методику анализа и оценки качества диспансеризации с применением экспертных оценок; информационное обеспечение процесса управления качеством диспансеризации; программы непрерывного повышения квалификации врачей общей практики и среднего медицинского персонала; рациональную организацию рабочего место участкового терапевта; предложения по совершенствованию взаимосвязи врачей общей практики и узких специалистов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гаджиев Р.С. Качество медицинской помощи: анализ, оценка и контроль.- Махачкала 2010.
2. Менликулов П.Р. Объём деятельности врач общей практики в сельском врачебном пункте Узбекистана. //"Реформы здравоохранения: обобщение опыта и последующие шаги в подготовке ВОП" 2009г.
3. Насыбулина Г.М. Оценка качества структуры медицинской помощи как основа принятия... условиях //Проблемы социальной гигиены здравоохранения и истории медиины.-2010.-№5. - С.30-33.
4. Акимов Г.А., Одинак М.М., Дифференциальная диагностика нервных болезней. /М "Гиппократ", 2000. 663.

Поступила 09.01. 2020

УДК 618.2:616.12-008.331.1:616:681.3-08

СИНДРОМ ОГРАНЕЧЕНИЯ РОСТА ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЭКЛАМПСИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Бабаханова А.М.,

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии.

✓ ***Резюме,***

Прогнозирования и ранняя диагностика преэклампсии обусловлена тем, что в настоящее время преэклампсия продолжает оставаться сложнейшим разделом акушерства, являясь одной из ведущих причин высокой материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. В статье представлен профилактика и суточное мониторирование уровня артериального давления для ранний диагностики преэклампсии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, преэклампсия, беременность.

FETAL GROWTH RESTRICTION SYNDROME IN PREGNANT WOMEN WITH PREECLAMPSIA DEPENDING ON BLOOD PRESSURE VARIABILITY

Babakhanova A.M.,

Republikan specialized scientific practical medical center for obstetrics and gynecology.

✓ ***Resume,***

Prediction and early diagnosis of preeclampsia is due to the fact that preeclampsia continues to be the most difficult section of obstetrics, being one of the leading causes of high maternal and perinatal morbidity and mortality. The article presents the prevention of preeclampsia and daily monitoring of blood pressure for early diagnosis of preeclampsia.

Key words: arterial hypertension, preeclampsia, pregnancy.

ҚОН БОСИМИ ЎЗГАРУВЧАНЛИГИГА ҚАРАБ ПРЕЭКЛАМПСИЯ КУЗАТИЛГАН АЁЛЛАРДА ҲОМИЛА ЎСИШИНИНГ ЧЕКЛАНИШ СИНДРОМИ

Бабаханова А.М.,

Республика ихтисослаштирилган акушерлик ва гинекология илмий-амалий тиббиёт маркази.

✓ ***Резюме,***

Ҳозирги кунда преэклампсия акушерлик амалиётида оналар ва болалар ўлимининг асосий сабабларидан бири бўлгани учун преэклампсияни олдиндан башорат қилиш ва эрта ташхислаш муҳим аҳамиятга эга бўлиб қолмоқда. Мақолада преэклампсиянинг олдини олиш ва кун давомида артериал қон босимини улчаш натижасида эрта ташҳислаш кўрсатиб ўтилган.

Калит сўзлар: артериал қон босим ошиши, преэклампсия, ҳомиладорлик.

Актуальность

Гипертензивные нарушения во время беременности являются одной из основных причин, ведущих к летальному исходу у матерей и новорожденных [2,3]. Она занимает третье место в структуре материнской смертности [5]. По данным ВОЗ, каждые семь минут в мире от осложнений преэклампсии погибает одна женщина [4]. При этом если материнская смертность от акушерских кровотечений и гнойно - септических осложнений снижается, то смертность от преэклампсии не имеет подобной устойчивой тенденции. По-прежнему не уменьшается доля тяжелых ее форм, при этом преобладают предотвратимые и условно предотвратимые случаи летальных исходов [4,5].

Приоритетной задачей современного акушерства является улучшение исходов беременности для матери и плода путем увеличения эффективности профилактики и лечения преэклампсии. На передний план выходит необходимость доклинической диагностики этого состояния. Поиск предикторов преэклампсии продолжается не первое десятилетие, однако ни один из предложенных тестов не обладает достаточной чувствительностью и специфичностью [1], что обуславливает необходимость дальнейшего поиска. В терапевтической практике установлено, что высокая вариабельность артериального давления (АД) является предиктором коронарных и цереброваскулярных событий [1,3,4]. Поскольку преэклампсия ассоциирована с риском развития сердечно-сосудистых заболеваний и одним из ее проявлений является артериальная гипертензия (АГ) [2], изучение вариабельности артериального давления у женщин в период беременности явилось актуальным.

Многочисленные исследования, посвященные изучению вариабельности АД, в последние годы позволили расширить представления о данной величине. На сегодняшний день вариабельность АД не рассматривается в качестве случайного параметра. Доказана ее прогностическая значимость в отношении развития острого коронарного синдрома и инсульта [3,4].

Имеются разрозненные данные о повышении вариабельности АД, предшествующем манифестации гестационной артериальной гипертензии (АГ) и пре-

эклампсии [1,2]. Однако количество проведенных проспективных исследований пока невелико. В настоящее время активно изучается влияние антигипертензивных препаратов, применяемых в терапевтической практике, на вариабельность АД [3]. Влияние на нее аспирина, применяемого для профилактики преэклампсии, на сегодня остается неизученным.

Цель исследования: определения вариабельности артериального давления у женщин с ранних сроков беременности для прогнозирования развития преэклампсии, для улучшение исходов беременности и родов.

Материал и методы

Объект исследования разделили на 2 группы. 1 группа - 50 женщин группы высокого риска преэклампсии, не получавших во время беременности низкие дозы аспирина (75-100 мг/сутки).

2 группа - 23 беременные группы высокого риска преэклампсии, получавших во время беременности для профилактики преэклампсии (аспирин 75-100 мг/сутки).

Прогнозом развития преэклампсии - служило данные вариабельности АД и резистентности маточного кровотока. С целью профилактики преэклампсии пациенткам 2 группы исследования назначались низкие дозы аспирина с 14 до 36 недель гестации. Средний возраст беременных 1 группы было 27,1± 4,1, во 2 группе 27,2 ± 4. При сравнении среднего возраста в группах достоверной разницы выявлено не было (p>0,05).

Паритет обследуемых пациенток представлен в таблице 1. наибольший процент первородящих был среди беременных с преэклампсии (52%). Однако это не было подтверждено статистически (p>0,05).

Таблица 1

Распределение пациенток в зависимости от паритета

Паритет	1 группа n=50	2 группа n=23
Первородящие	27 (54%)	11 (48%)
Повторнородящие	23 (46%)	12 (52%)

Критерии включения:

1. наличие более одного фактора риска развития преэклампсии в соответствии с клиническими рекомендациями "Гипертензивные расстройства во время беременности";

2. ранняя явка в женскую консультацию (до 8 недель); 3. наличие медицинских противопоказаний или отказ от приема ацетилсалициловой кислоты (аспирина).

3. возраст не моложе 18 и не старше 45 лет, а также ИМТ не более 30 кг/м

Критерии исключения:

1. Курение,
3. ИМТ более 30 кг/м^2,
4. многоплодная беременность.

Результат и обсуждение

Суточное мониторирование уровня артериального давления (СМАД) осуществлялось в обычных условиях на суточном мониторе артериального давления и частоты пульса CONTEC "Ambulatory Blood Pressure Monitor".

Таблица 2.

Суточное мониторирование уровня артериального давления в исследуемых группах

Мониторинг АД	1 группа n=50	2 группа n=23
Дневные часы		
Систолическое АД	152±5,2	139±2,4
Диастолическое АД	101±2,5	89±1,9
Ночные часы		
Систолическое АД	149±3,1	129±2,1
Диастолическое АД	90±1,9	84±1,2

Разница между группами было подтверждено статистически (p < 0,05)

При анализе СМАД (таблица 2) установлено достоверное снижение АД, частоты и тяжести преэклампсии у пациенток, которые получали профилактику преэклампсии.

В 1 группе преэклампсия развился в 60% (30женщин) случаев, который 40%(12) составила тяжелая преэклампсия. 2 группе 47,8% случаев наблюдалось преэклампсия, только у 1 женщины было тяжёлая преэклампсия.

По анализе полученных результатов (таблица 3) в структуре акушерской патологии установлено достоверное снижение частоты и тяжести преэклампсии у пациенток, которые получали аспирин.

Таблица 3.

Структура акушерской патологии беременных женщин

Показатели	1 группа n=50	2 группа n=23
Нарушения МППК 1а степени	13 (26%)	16 (69,5%)
Нарушения МППК 1б степени	5 (10%)	2 (8,7%)
Нарушения МППК 2 степени	22 (44%)	1 (4,3%)
Нарушения МППК 3 степени	4 (8%)	-
СОРП 1 степени	9 (18%)	2 (8,7%)
СОРП 2 степени	6 (12%)	-
СОРП 3 степени	-	-

Выводы

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что у беременных с преэклампсии во многих случаях нагрузка давлением была повышена как днем, так и ночью. Это является неблагоприятным фактором в отношении прогноза осложнений беременности и способствует развитию плацентарной недостаточности, внутриутробной гипоксии и СОРП. Чем раньше начата профилактика низкими дозами аспирина, тем более эффективна профилактика преэклампсии и СОРП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Адамян Л.В. Гипертензивные расстройства по время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия /Л.В. Адамян, Н.В. Артымюк, Н.В. Башмакова [и др.] // Клинические рекомендации. Протокол лечения. 2016; 72.
2. ACOG Practice Bulletin No. 202: Gestational Hypertension and Preeclampsia / Obstetrics & Gynecology. - 2019; 133: 1-25.
3. ACOG Practice Bulletin No. 203: Chronic Hypertension in Pregnancy / Obstetrics & Gynecology. - 2019; 133: 26-50.
4. Ananth C.V. Neonatal mortality in relation to preeclampsia: the impact of gestational age and obstetrical interventions / C.V. Ananth, J.A. Lavery, T.J. VanderWeele // AJOG. - 2016; Volume 214. 379-380.
5. The FIGO Textbook of Pregnancy Hypertension. An evidence-based guide to monitoring, prevention and management / L. Magee, P. Dadelszen, W. Stones [et al.] // The Global Library of Women's Medicine. - 2016; 456.

Поступила 09.02. 2020

УДК 612.398.131

БЕЛКОВО-ЛИПИДНЫЙ ПРОФИЛЬ КРОВИ ПРИ АУТОИММУННЫХ СОСТОЯНИЯХ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Базарова М.У., Позилжонова М.П., Махкамова Н.Х., Гофурова Ш.М., Алимова Г.М.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Эксперементально показано значение белководипидного профиля крови в развитии атеросклеротического поражения сосудов. Обосновано значение аутоиммуного компонента в теории механизма развития атеросклероза путём создания моделей максимально приближённых к естественной патологии человека.

Ключевые слова: сенсибилизация, аутоиммунный, альбумины, липопротеиды, фосфолипиды.

PROTEIN-LIPIDIC PROFILE OF BLOOD UNDER AUTOIMMUNE CONDITIONS IN EXPERIMENT

Bazarova M.U., Pozilzhonova M.P., Maxkamova N.X., Gofurova Sh.M., Alimova G.M.,

Andizhan state medical institute.

✓ ***Resume,***

The role of the protein-lipid blood profile in the developing of atherosclerotic affection vessels experimentally shown. The importance of autoimmune component is proved in the theory of atherosclerosis developing mechanism with of models maximal approximated to the natural human pathology.

Keywords: allergization, autoimmune, albumins, lipoproteins, phospholipids.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ЙУЛ ОРҚАЛИ АУТОИММУН ҲОЛАТЛАРДА ҚОННИ ОҚСИЛ-ЛИПИД КЎРСАТКИЧИНИ АНИҚЛАШ

Bazarova M.U., Poziljonova M.P., Maxkamova N.X., Gofurova Sh.M., Alimova G.M.,

Andijon davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Резюме,***

Қон томирларни атеросклеротик шикастланишини келиб чиқишида қонни оқсил-липид кўрсаткичини аҳамияти эксперимантал йўл орқали аниқланган. Одамни табий патологиясига максимал яқинлаштирилган моделини яратиш орқали атеросклерозни келиб чиқишида аутоиммун компонентини аҳамияти кўрсатилган.

Калит сўзлар: сенсибилизация, аутоимунн, альбуминлар, липопротеидлар, фосфолипидлар

Актуальность

Значительным шагом вперёд в решении вопроса атеросклерогенеза стало выявление важные роли аутоиммунного компонента (1,8) состоящий из <<β>> и при <<β>> липопротеидов.

Накопившиеся данные обуславливали утверждение аутоиммунной теории механизма развития атеросклероза, требующий дальнейшего экспериментального обоснования. Моделирование атеросклеротического том направлений для поиска моделей максимально приближённых к естественной патологии человека необходимы. Актуальной проблемой медицины является не только выяснение этиологии этих заболеваний, но и разработка эффективных методов лечения на основе всестороннего изучения патогенеза. Существуют различные схемы лечения аутоиммунных заболеваний, основывающиеся на использовании глюкокортикоидных гормонов, алкилирующих цитостатиков, иммуносупрессивных препаратов, а также экстракорпоральных методов терапии.

Цель исследований

Изучение белково-липидный профиль крови при аутоиммунных состояниях в эксперименте.

Материал и методы

Следуя ранее (2) разработанному принципу воспроизведение патологических процессов различных органах по аутоиммунной типу органоспецифическая сенсибилизация, нами смоделировано аутоаллергическое поражение сосудов путём специфической иммунизации тканевым гомоантигеном. При этом ставилась задача, выявление возможности детерминации становления симптомов, соответсвующих атеросклеротическому процессу. Учитывая, что в развитии последнего изменения белково-липидного профиля крови является характерным, нами предприняты в этом направления исследования их сдвигов в динамике.

Проведены хронические опыты на 10 собаках иммунизированных сосудисто- тканевым гомоантигеном приготовленным по разработанному на нашей кафедре методом.

Сосудисто-тканевой гомоантиген вводилось подкожно пятикратно с интервалом в дня из расчёта 0.5мл на 1кг веса животного. Определялось фракции липидов и фосфолипиды, разделённых путём тонкослойной хроматографии, концентрация общего белка рефрактометрически, белковые фракции сыворотки крови, липопротеиды методом электрофореза на бумаге и в полиакриламидном геле. Исследования производились в динамике после последней иммунизации со-

судисто-тканевым гомоантигеном, а в дальнейшем на 15е, 30е, 45е, 60е, 75е, 90е сутки в динамике развития функциональных сдвигов.

Результаты опытов обработаны методом математической вариационной статистики.

Результат и обсуждение

В отчете иммунизации сосудисто-тканевым гомоантигеном в содержании липидов крови возникали отчетливые сдвиги, выявлявшие определенные закономерности.

Отмечается увеличение фосфолипидов и НЕЖК после гомоантигенной стимуляции /P<0,01/.

Концентрация свободного холестерина и триглицеридов, начиная с периода гомоантигенной стимуляции и в течение всего периода исследовании характеризуются постепенным нарастанием их количества, достигая своего максимума в концу исследования / P<0,001/.

Со стороны эфиров холестерина проявляются незначительные колебания их количества в период гомоантигенной стимуляции, на 15и 30е сутки после последнего введения антигена.

Начиная с 45ой сутки исследования концентрация эфиров холестерина постепенно нарастает достигая своего максимума на 90е сутки.

Общие липиды характеризуются постепенном нарастанием в течение всего периода исследования / P<0,001/.

Нарушение липидного обмена и колебания отдельных его тестов в начальные периоды сенсибилизации можно рассматривать как одно из проявлений общей реакции организма, возникающей в процессе развития болезни, или защитный механизм сосудистой стенки в ответна антигенное воздействие, возможно, вызывающего некоторое усиление внутрисосудистого липолиза и увеличение количества гепарина. Увеличение концентрации липидов во второй половине экспериментального аутоиммунного процесса, возможно, происходит из-за понижения активности энзимной сосудистой стенки в результате развития в них дегенеративных процессов.

Проведенные исследования показали, что уровень общего белка сыворотки крови начиная после последнего введения гомоантигена и в течении всего периода исследования имеет тенденцию к увеличению его количества, достигая своего максимума на 90е сутки /P<0,001/.

Это увеличения общего количества белка возможно обусловлено не истинным увеличением протеинов крови, а в определенной степени гиперлипемией (3), в результате нарушения образование комплекса холестерина с белками в сторону его усилия. Это дает основание рассматривать изменении синтеза белка как один из компонентов компенсаторной реакции организма обеспечивающий в определенный отрезок времени нормализацию нарушившихся обменных процессов при развитии аутоиммунного атеросклеротического процесса (6), Возможно, что одним из проявлении изменения биосинтеза белка гомоантигенной сенсибилизации, является появление определенных антигенных изменений в ткани сосудов, которые в свою очередь могут приводить к появлению иммунологических реакции, возникающих в ходе развития атеросклеротического процесса (7).

Следует также учитывать, что усиление синтеза общего количества белка, вероятно тесно связано увеличением содержания отдельных фракции глобулинов (β, α) в следствии усиленного их синтеза(9). Со стороны белковых фракций выявлено незначительное уменьшение альбуминов α1, α2 глобулиновой фракции, удерживающиеся до конца.

Исследования /P<0,001/? Постепенное увеличение в течение всего периода исследования β, α глобулиновой фракции /P<0,001/. Относительное или абсолютное уменьшение альбуминов и α1, α2 фракции глобулинов.вероятно обусловлено снижение скорости их синтеза печени(6) при сенсибилизации ангиоантигена. Кроме того уменьшения количества альбуминов,возможно, происходит из-за ускоренного их распада - гиперкатабалическая гипопротеинемия.

Увеличения содержания β, α фракции глобулинов на фоне гипоальбумении в ранние стадии гомоантигенной сенсибилизации можно оценить как компенсаторное ускорение их синтеза вызванное на начальное снижение онкотического давления.

Дальнейшее увеличение содержания β и α глобулинов тесно связано с увеличением синтеза противососудистых антител, либо с усиленным следующие изменения со стороны липопротеидов сыворотки крови.

После гомоантигенной стимуляции отмечается незначительное увеличение α и уменьшение β фракции, которые вновь возвращаются к фоновому уровню на15е сутки исследования после последнего введения антигена. Начиная с 45го дня исследования концентрации β фракции липопротеидов постепенно увеличивается, а α фракции уменьшается, достигая к концу исследования своих максимумов /P<0,001/.

Изменения липопротеидов разделенных на полиакриламидном геле характеризуются также незначительным нарастанием α фракции продолжающиеся по 60е сутки исследования /P<0,02/.

Начиная с 75го дня исследования концентрация (активность) α фракции начинает уменьшаться, с постепенным нарастанием β фракции, которое достигает своего максимума на 90е сутки исследования/ P<0,001/.

Тенденцию к снижению содержания β липопротеидов в первые дни сенсибилизации сосудисто-тканевым гомоантигеном можно объяснить резким повышением концентрации гепарина в крови, активизирующий липопротеиновую липазу, переводящие крупные молекулы липопротеидов в более мелкодисперсные.

В основе стойкого повышения содержания β-липопротеидов крови в поздние этапы экспериментального аутоиммунного атеросклеротического процесса лежат многие факторы, в том числе нарушения процесса биосинтеза и трансформации липопротеидных комплексов, постоянно происходящего в организме(9), в результате торможения распада β-липопротеидов из-за замедления их кругооборота, понижение активности липопротеиновой липазы, что может быть обусловлена как дефицитом гепарина, являющегося "ко" фактором этого фермента, так и наличием его ингибиторов.

Высшее указанное свидетельствует о том, что липопротеиновый спектр крови повышается в следствии тех же причин, которые вызывают гиперхолестеринемию и гипертриглецириде мию, поскольку боль-

шая часть этих компонентов входит в состав ? - липопротеидов.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют, что повышенный по сравнению с нормой уровня свободного холестерина, триглицеридов, общего белка сыворотки крови, сдвига в белковых фракциях и β липопротеидов, прежде всего об ускоренном эндогенном их синтеза при аутоиммунном атеросклеротическом процессе.

Выводы

1. Аутоиммунное повреждение сосудистой стенки способствует нарушению метаболизма липидов

2. Увеличение количество общего белка и сдвиги белковых фракции (β, β) является косвенным подтверждением образованием и наличия против сосудистых антител играющих важную роль в повреждении сосудистой стенки.

3. Отражением нарастающего отложения циркулирующего иммунного комплекса в сосудистом стенки может быть параллелизм в увеличение концентрации общего белка и β- липопротеидов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Иванова Е.В. др. Антитериодное антитела различной специфичности в патогенезе и диагностике аутоиммунных заболеваний щитовидной железы. Гер.архив. 2009; 10(Г-81): 39-45.
2. Медведев И.Н. Экспериментальное моделирование гиперхолестерининемии и тромбоцитарных нарушений у кроликов. Кардиология, 2006; 3: 46-54.
3. Ромскова Г.А. и др. Лечение пациентов гипертриглицеридемией. Гер. Архив 2007; 79(2): 29-33.
4. Шевченко О.П. и др. Адиконекти и показатели атеросклеротического ремоделирования сонных артерий. Российский Кардиологический журнал 2011; 4: 38-42.
5. Шевченко О.П. и др. Роль PAPP-A в развмитии повреждена атеросклеротической бляшки у больных ишемической болезнью сердца. Российский Кардиологический журнал 2011; 2: 65-72.
6. Титов В.Н. С-реактивный белок - вектор переноса жирных кислот к клеткам, реализирующим синдром системного воспалительного ответа. Кардиология, 2007; 3: 14-30.
7. Титов В.Н. Механизмы действия ситотонов при первичном и вторичном атеросклерозе. Кардиология, 2006; 5: 23-27.
8. Парфенов А.И. и др. Гютенчувствительная и профилактика аутоиммунных и онкологических заболеваний. // Гер. Архив. 2007; 79(2): 5-12.
9. Таблоев К.И. и др. Роль липопротеида (а) и аполипопротеида. В-100 в развитии ишемической болезни сердца. Кардиология, 2006; 7: 52-56.
10. Титов В.Н. Физиологическая роль интима артерий и поддержании "чистоты" внутр. серды организма. Специаличность воспалителного поражения интимы при атеросклерозе. Кардиология, 2006; 9: 10-24.

Поступила 09.02. 2020.

УДК 616.126.42-008.331

ХАРАКТЕРИСТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИЦ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА

Баратова М.С., Атаева М.А.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В данном исследовании было изучено состояние видов и вариантов артериальной гипертензии у лиц призывного возраста. Установлено, что артериальные гипертензии у лиц призывного возраста различаются по клинико-патогенетическим характеристикам, что требует дифференцированного подхода к профилактике, терапии и диспансерному наблюдению за этими пациентами. У них гипертоническая болезнь I степени выявляется в 65% случаев. В группе лиц с систоло - диастолической артериальной гипертензией выявлена диастолическая дисфункция без признаков гипертрофии миокарда левого желудочка.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сердечно - сосудистая система, призывной возраст, межжелудочковая перегородка, гипертрофия миокарда.

ЧАҚИРИҚ ЁШИДАГИ ШАХСЛАРДА АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ ХУСУСИЯТЛАРИ

Баратова М.С., Атаева М.А.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу тадқиқотда чақирув ёшидаги шахсларда артериал гипертензия хусусиятлари ўрганилди. Унда, чақирув ёшидаги шахсларда артериал гипертензия клиник-патогенетик хусусиятлари билан фарқланиши ва шунинг учун уларнинг профилактикаси, терапияси, диспансер назоратини белгилашда шуларни ҳисобга олиш зарурлиги, ҳамда бу ёшдагилар орасида 1-даража гипертония касаллиги 65% ҳолатларда учраши аниқланди.

Калит сўзлар: артериал гипертензия, юрак қон-томир касалликлари, чақирув ёши, миокард гипертрофияси

CHARACTERISTIC OF ARTERIAL HYPERTENSION IN ENTITIES

Baratova M.S., Ataeva M.A.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

In this study, the state of species and variants of arterial hypertension in people of military age was studied. It was established that arterial hypertension in people of military age differ in clinical and pathogenetic characteristics, which requires a differentiated approach to the prevention, treatment and follow-up of these patients. They have hypertension of the first degree detected in 65% of cases. In the group of persons with systolic - diastolic arterial hypertension, diastolic dysfunction was revealed without signs of left ventricular myocardial hypertrophy.

Key words: arterial hypertension, cardiovascular system, draft age, interventricular septum, myocardial hypertrophy.

Актуальность

Лица молодого возраста нередко мало осведомлены о наличии у них заболевания, и именно у них отмечается низкая степень контроля за уровнем артериального давления и его лечения. Артериальные гипертензии в молодом возрасте в 70% случаев выявляется случайно: во время профилактических осмотров, при проведении велоэргометрических проб, военной комиссии или при поступлении в учебные заведения [5,8,18,23].

В исследованиях, проведенных за рубежом и других странах основное внимание было сосредоточено на изучении артериальной гипертензии (АГ) у взрослых. Артериальным гипертензиям у подростков и лиц призывного возраста уделялось незаслуженно меньше внимания. В настоящее время не вызывает сомнения тот факт, что истоки АГ у взрослого пациента лежат в детском и подростковом периоде [11, 12, 19, 21, 22]. За последние 40 лет структура сердечно - сосудистых заболеваний в детском и подростковом возрастах претерпела изменения. Так, по данным популяционных исследований, в последние годы, АГ среди подростков и лиц призывного возраста наблюдается в зависимости от возраста и избранных критериев в 2,4-18% случаев.

Распространенность АГ у мальчиков в возрасте от 12 до 15 лет составляет 2,5-3%. После 15-летнего возраста распространенность АГ среди юношей увеличивается в геометрической прогрессии и к 19-20 годам достигает 18%, а к зрелому взрослому возрасту - 35% [7,13,19,20]. В настоящее время получены неоспоримые доказательства того, что заболеваемость АГ значительно увеличилась в возрастной группе от 20 до 29 лет, которое составляет 4,9%.

Однако своевременная диагностика начальных проявлений нарушений функции миокарда позволяет вовремя начать рациональную терапию и добиться не только существенного улучшения состояния пациентов на длительный промежуток времени, но и снизить показатель числа повторных госпитализаций и сердечно - сосудистой смертности мужчин в возрасте 20-29 лет. Начало АГ в молодом возрасте вызывает особый интерес, поскольку даже небольшое повыше-

ние систолического АД в это время увеличивает риск сердечно - сосудистых заболеваний в более позднем возрасте [5,6, 7,13, 17]. Рост смертности главным образом происходит за счет потерь в трудоспособном возрасте. Риск развития АГ во взрослой жизни у мальчиков-подростков с повышенным АД в 2,3 раза выше [16,17,22,23].

Своеобразная клиническая картина, изменения суточного профиля АД и конституционально-личностные особенности при артериальной гипертензии в молодом возрасте, где важную роль играют вегетативные расстройства, а повышение тонуса симпатической нервной системы считается пусковым моментом повышения АД у молодых пациентов, создающее определенные трудности [1-5,7,9,10,12,14,15,21].

Отмечали особенность течения АГ у молодых в виде неблагоприятной тенденции раннего формирования поражения органов-мишеней [2,5,13,17,19]. У мужчин молодого возраста с АГ отмечается раннее и частое вовлечение в патологический процесс таких органов-мишеней, как головной мозг, сердце, периферические сосуды, что определяет развитие осложнений и неблагоприятный прогноз заболевания. В последние годы обращает внимание рост смертности среди мужчин в возрасте 20-29 лет от осложнений АГ [2,5, 19,21].

Долгое время информацию о распространенности миокардитов получали только из аутопсийных исследований. В частности, используя результаты 40 тыс. аутопсий, установлено, что миокардит может быть причиной 3,5% смертей, связанных с инфекционными и токсическими заболеваниями [1]. Дальнейшие патологоанатомические исследования, проведенные в госпитале Bellevue (США), подтвердили, что воспалительное поражение миокарда при инфекционных заболеваниях может встречаться в 3,3-7,8% случаев [2]. Анализ данных патоморфологического исследования умерших от сердечно - сосудистых заболеваний, выявил неревматический миокардит в 4-9% случаев [5]. Воспалительные заболевания миокарда в 8,5% случаев являются причиной внезапной смерти, а в популяции до 35 лет эта цифра может достигать 15% [9,12]. Однако аутопсийные исследования не дают истинного представления о заболеваемости миокардитом. И только благодаря внедрению новых методов таких как эхо - исследования прижизненной диагностики удалось доказать, что недавно возникшее нарушение ритма сердца в 49,6% случаев имеет воспалительную природу [10].

Выявленные многими авторами недостатки охраны здоровья и медицинского обеспечения 15-17-летних юношей наглядно отражаются на основном критерии - показателе годности к военной службе. Каждый 5-й юноша из числа подлежащих призыву на военную службу направляется в учреждения здравоохранения для дополнительного обследования. Еще при неизмененных параметрах трансмитрального кровотока по данным скоростных параметров выявлены нарушения диастолической функции миокарда более выраженные при развитии ремоделирования ЛЖ. При АГ ремоделирование развивается не только в левом желудочке и предсердии, но и в правом желудочке. В основе вовлечения в патологический процесс правого желудочка (ПЖ) лежит механизм выравнивания нагрузки на межжелудочковую перегородку (МЖП), которая зависит от эластических свойств МЖП и механических характеристик свободной стенки правого и левого желудочков.

Среди причин непригодности служения в рядах Вооруженных Сил заболевания сердечно - сосудистыми нарушениями занимают 1-е место.

Анализируя данные литературы, приходится с сожалением констатировать, что выявление ранних стадий развития дисфункции миокарда проводится, как правило, несвоевременно.

Цель исследования: изучить особенности и варианты артериальной гипертензии у лиц призывного возраста.

Материал и методы

В 2018 году в консультативную поликлинику кардиологического диспансера было направлено 125 мужчин призывного возраста, результаты, обследования которых явились материалом для данной работы. Повышение артериального давления (АД) в качестве ведущего клинического синдрома выявлено у 38 человек (32,65%). В возрастном аспекте пациенты с АГ распределились следующим образом: 18-20 лет - 14 человек (39,6%); 21-23года - 19 человек (47,9%); 24-26 лет - 5 человек (12,5%). Кроме общеклинического лабораторного, обследование пациентов включало: ЭКГ, ЭхоКГ, пробу с физической нагрузкой на велоэргометре.

Проведено стандартное обследование для стратификации риска: анализировались ЭКГ в 12-ти отведениях, были определены следующие параметры: продолжительность зубца Р, высота зубца Р форма и вид зубца Р, внутри предсердная задержка импульса, нарушения ритма - предсердные и желудочковые экстрасистолы, интервал P-Q, ширина зубца Q, глубина зубца Q, высота зубца R, глубина зубца S, локализация переходной зоны, ширина комплекса QRS, наличие нарушений проведения по ножкам пучка Гиса, период внутреннего отклонения (QR), признаки дисфункции синусового узла, раняя реполяризация.

Стандартное ЭХОКГ исследование проводилось с определением индекса массы левого желудочка, а также относительной толщины задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки, что позволяет характеризовать геометрию желудочка (диффузные утолщения стенок миокарда - обусловленные интерстициальным отеком), размеры левого предсердия, объем левого предсердия, пиковые скорости раннего и позднего диастолических потоков. При оценке геометрического строения ЛЖ в В-режиме измерялась толщина передней, перегородочной, задней и боковой стенок ЛЖ в диастолу из парастернального доступа по короткой оси на уровне створок МК и папиллярных мышц. Передне-задний размер папиллярных мышц определялся из позиции короткой оси ЛЖ в парастернальной проекции. В М-режиме проводилось измерение толщины МЖП и задней стенки ЛЖ в диастолу, КДР и КСР ЛЖ, переднее - заднего размера ЛП, в 4-х проекции, 2-х проекциях.

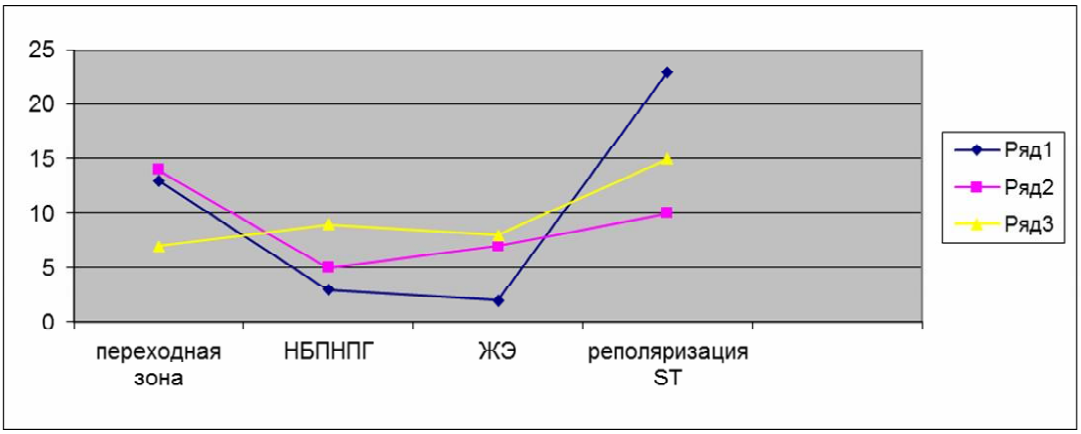
Результат и обсуждение

Нейроциркуляторная дистония по гипертоническому типу выявлено у 18 человек (47,37%), высоконормальная артериальная гипертензия (связанное с воспалительным процессом в почках, миокарде) у 13

человек (34.21%) и гипертоническая болезнь (ГБ) 1 стадии определена у 7 человек (18,42%). Рис.1

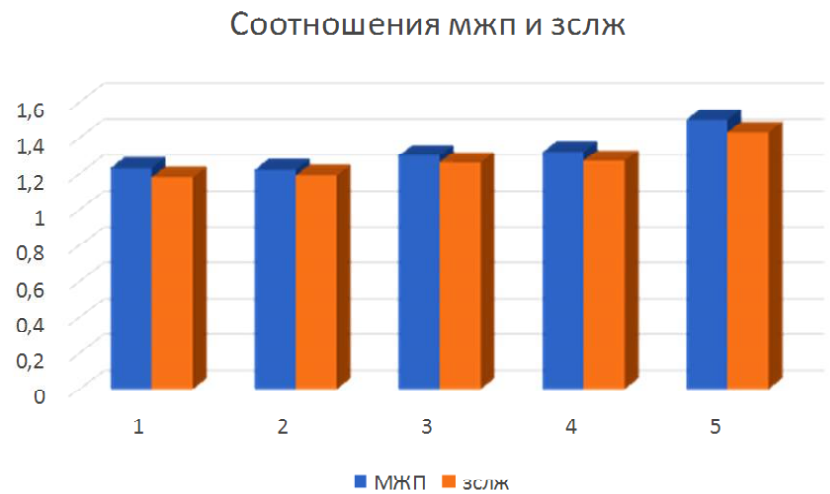
У 1 группы диагностирована у 14 человек (39,5%), во 2 группе - у 19 человек (47,76%), в 3 группе -5 человек (12,47%), распределение по риску: риск 1 - 55 человек (35,05%), риск 2 - 46 человек (28,6%), риск 3 - у 56 человек (33,18%), риск 4 - у 5 человек (4,07%). Всего изменения анализируемых ЭКГ параметров выявлено в 48,01% случаев. Наиболее часто выявлены следующее: смещение переходной зоны переходная зона - V4-5 - 13 человек (10.4%), V2 - 14 человек (11.4%), V5 - 7 человек (5.6%), неполная блокада правой ножки пучка Гиса -19 человек (15.2%), нарушение внутрижелудочковой проводимости - 22 человек (17.6%), желудочковая экстрасистолия - 6 человек (4.8%), ранняя реполяризация ST сегмента- 17 человек (13,6%) (Рис.1)

Рис.1



В исследовании получены данные где, у лиц призывного возраста в 35% случаев определялось превышение толщины МЖП более 11мм, также наблюдались незначительные изменения левого предсердия - 21%. У 45% обследуемых изменения наблюдались как по задней, так и по межжелудочковой перегородке - изменения объема левого предсердия носил умеренный характер у 19%. В 20 % случаев МЖП и задняя стенка левого желудочка оставались неизменны. У больных с ГБ 1 степени в 42% случаев толщина МЖП превышала норму в 12%, где часто сопровождались нарушения ритма сердца - объем левого предсердия превышал норму в 38% случаев. У 49% исследуемых изменения наблюдались по МЖП и по задней стенке ЛЖ (Рис.2).

Рис.2



Для определения толерантности к физической нагрузке проводилась велоэргометрия со ступенчато возрастающей нагрузкой. Протоколом исследования предусмотрены 4 ступени нагрузки по 3 минуты каждая мощностью 50 Вт, 75 Вт, 100 Вт, 125 Вт, соответственно, и 5-минутный восстановительный период. Пробу прекращали в связи с достижением субмаксимальной ЧСС (80% и более максимальной ЧСС), предельного систолического АД (САД) (220 и более мм рт. ст.) и диастолического АД (ДАД) (120 и более мм рт. ст.).

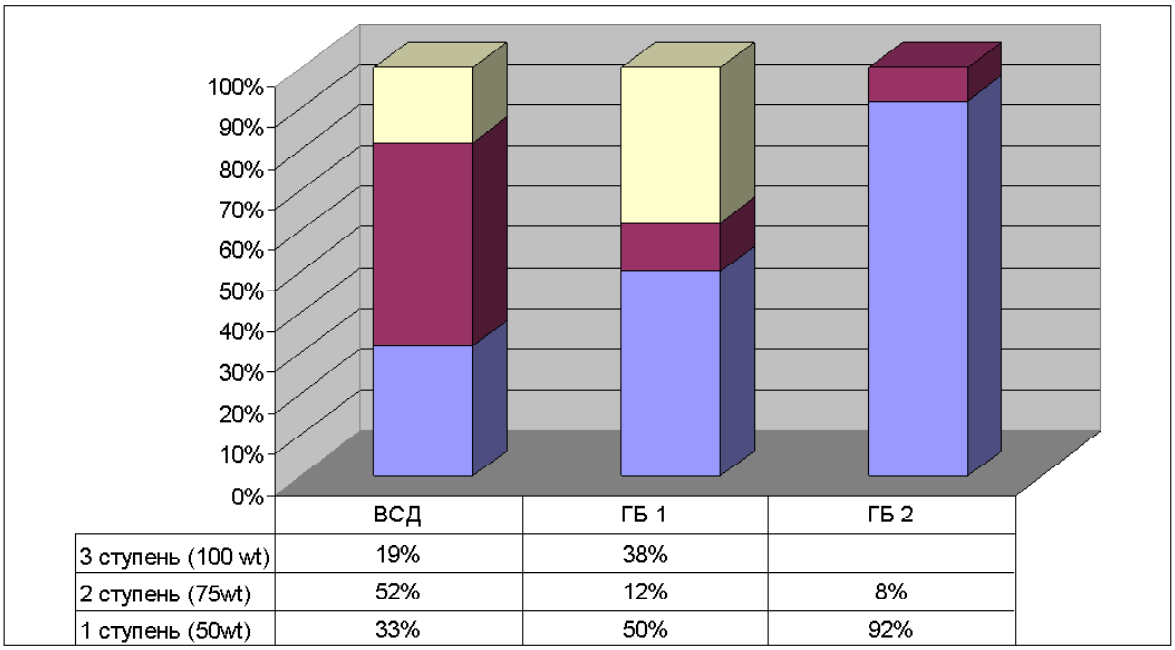
Лица контрольной группы завершили ВЭП по причине достижения субмаксимальной ЧСС в 14 (63,6%) случаях на третьей ступени, в 8 (36,4%) случаях - на четвертой ступени. ВЭП была прекращена у лиц призывного возраста.

1-й группы в 9 (33%) случаях на второй ступени нагрузки (у 5 пациентов по причине до стижения субмаксимальной ЧСС, у 3 пациентов - достижения предельного АД, у 1 пациентов при одновременном достижении субмаксимальной ЧСС и предельного АД, в

13 случаях (52%) - на третьей ступени: (у 9 пациентов по причине достижения субмаксимальной ЧСС, у 3 пациентов - достижения предельного АД, у 1 пациента при одновременном достижении субмаксимальной ЧСС и предельного АД, в 5 случаях (15%) - на четвертой ступени ВЭП при достижении субмаксимальной ЧСС.

Пациенты 2-й группы завершили пробу в 5 (50%) случаях на первой ступени из-за предельного повышения АД, в 1 (12%) случае пациент при одновременном достижении субмаксимальной ЧСС и предельного АД, в 3 (38%) случаях - на третьей ступени ВЭП: (у 1 пациентов - достижения предельного АД, у 2 пациентов при одновременном достижении субмаксимальной ЧСС и предельного АД). В 3-й группе 2 (92%) пациента прекратили пробу на первой ступени: (по причине достижения предельного АД). У пациентов с ГС выявлены особенности динамики САД при выполнении ВЭП (Рис.3).

Рис.3



	ВСД	ГБ 1	ГБ 2
3 ступень (100 wt)	19%	38%	
2 ступень (75wt)	52%	12%	8%
1 ступень (50wt)	33%	50%	92%

Лица молодого возраста представляют собой интеллектуальное, экономическое, культурное богатство любого государства. Национальная безопасность обеспечивается самым активным слоем общества - мужчинами молодого возраста. Выявление АГ на начальных стадиях развития и проведение дифференциальной диагностики с рядом болезней, протекающих со сходной клинической симптоматикой, является чрезвычайно важной задачей в настоящее время.

Выводы

Артериальные гипертензии у лиц призывного возраста различаются по клинико-патогенетическим характеристикам, что требует дифференцированного подхода к профилактике, терапии и диспансерному наблюдению за этими пациентами. У лиц призывного возраста с повышенным артериальным давлением, гипертоническая болезнь I степени выявляется в 65% случаев. Только в группе лиц с систоло-диастолической АГ выявлена диастолическая дисфункция без признаков гипертрофии миокарда ЛЖ сердца. При велоэргометрической нагрузке у лиц призывного возраста исходно и на всех ступенях пробы уровень САД и абсолютные, относительные показатели прироста САД достоверно выше у пациентов с ГБ I-II степени, чем в группе контроля и пациентов с ВСД. А у пациентов с ВСД по сравнению с контролем выявлен достоверно больший уровень САД исходно и на 1-2 ступенях нагрузки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Агеев Ф.Т., Фомин В.Ю., Мареев Ю.Н. Распространенность артериальной гипертензии в европейской части Российской Федерации: по данным исследования ЭПОХА. Кардиология. 2004; №11.50-4 с.
2. Александров А.А., Кисляк О.А., Леонтьева И.В., Розанов В.Б. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009. № 4. 1-32 3. Александров А.А., Бубнова М.Г., Кисляк О.А. и др. Профилактика сердечно -сосудистых заболеваний в детском и подростковом возрасте. Российские рекомендации. Рос. кардиол. журн. 2012. № 6.1-39 с.
4. Шапошник И.И. и др. Артериальная гипертензия в молодом возрасте / И.И. Шапошник [и др]; под общ. ред. И.И. Шапошника. - М.: ИД "Медпрактика-М", 2011. - 140 с.
5. Баратова М.С., Атаева М.А., Худойдодова С.Г. Допплерграфия в диагностике нарушений функции миокарда левого желудочка после перенесенных инфекционных состояний // Tibbiyotda yangi kun.-Ташкент, 2017. №4.-С.84-87. http://bsmi.uz/images/material_2019/yanvar/jurnal/jurnal-4-2017.pdf
6. Баратова М.С. Анализ влияния нифедепина на гемодинамику и его сочетания с витамин Е на состояние перекисного октсления липидов и на некоторые показатели липидного обмена у больных в ранних стадиях гипертонической болезни: Автореф. дис. канд. мед. наук.- Ташкент, 1997.
7. Беленков Ю.Н., Чазова И.Е., Ратова Л.Г. Российское исследование по оптимальному снижению артериального давления (РОСА 2): Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2005. № 6. 4-13 с.
8. Гогин Е.Е. Артериальная гипертензия и гипертоническая болезнь. Терапевт. архив. 2010. №4.5-10с.
9. Заяц А.Н., Шишко В.И. Возможности велоэргометрической пробы в оценке толерантности к физической нагрузке у муж-

чин молодого возраста с гипертензивным синдромом // Журнал Гродненского государственного медицинского университета 2013. № 1. 18-25 с.
10. Кумукова З.В. Суточный профиль АД и конституционально-личностные особенности при артериальной гипертензии в молодом возрасте: Автореф. дис□ канд. мед. наук. - Ставрополь, 2010.
11. Кривенко В.И., Пахомова С.П., Гриненко Т.Ю. и др. Особенности артериальной гипертензии у мужчин призывного возраста // Медицина неотложных состояний. № 2 (49) - 2013.95-96 с.
12. Калгудаева Л.М. Артериальная гипертония у подростков и лиц молодого возраста: особенности клинического течения, нейровегетативная регуляция и психоэмоциональный статус. Автореф. дис. □ канд. мед. наук. Иваново, 2006.
13. Каплиева О.В. Клинико-микроциркуляторная характеристика как прогностический фактор течения лабильной артериальной гипертензии у подростков. Автореф. дис. □ канд. мед. наук. Хабаровск, 2013.
14. Кисляк О.А. Артериальная гипертензия в подростковом возрасте. М.: Миклош, 2007.
15. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Кобзев Р.Ю. Фенотипы артериального давления у молодых мужчин. Кардиология. 2009. №12. 23-8 с.
16. Национальные рекомендации. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии / А.Г. Мрочек [и др.] // Кардиология в Беларуси. - 2010. - Приложение.
17. Оганов Р.Г., Комаров Ю.М., Масленникова Г.Я. Демографические проблемы как зеркало здоровья пациентов. Профилактическая медицина. 2009. № 2.3-8 с.
18. Оганов Р.Г., Тимофеева Т.Н., Колтунов И.Е. и др. Эпидемиология артериальной гипертонии в России. Результаты федерального мониторинга 2003-2010 гг. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2011. №1. 9-13 с.
19. Тавровская, Т.В. Велоэргометрия / С.-Пб. : ИНКАРТ, 2007. 208 с.
20. Чазова И.Е., Ощепкова Е.В. Результаты реализации программы по борьбе с артериальной гипертонией в России в 2002-2012 гг. Терапевт. архив. 2013; №1. 4-9 с.
21. Basso C., Carturan E., Corrado D., Thiene G. Myocarditis and dilated cardiomyopathy in athletes: diagnosis, management, and recommendations for sport activity // Cardiol.Clin. 2007. Vol. 25, N 3. P. 423-429.
22. Zhu, R. Virus profile in children with acute respiratory infections with various severities in Beijing, China / R. Zhu, Q. Song, Y. Qian [et al.] // Chinese Medical Journal. - 2014. - Vol. 127, № 21. - P. 3706-3711.
23. Chimenti C., Frustaci A. Histopathology of myocarditis // Diagn. Histopathol. 2008. Vol. 14, N 8. P. 401-407.

Поступила 09.02. 2020

УДК. 616-072.7

РОЛЬ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Бахрамов С.Т.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Легочная гипертензия (ЛГ) - это заболевание, которое иногда ставит сложный диагноз и может быть поставлен только путем катетеризации правого сердца. Роль эхокардиографии в работе этих пациентов многообразна. Его основной вклад заключается в оценке наличия ЛГ в условиях клинического подозрения, и, таким образом, он служит привратником для предотвращения ненужных инвазивных катетеризаций. В связи с этим оценка давления в легочной артерии является центральным, но не единственным компонентом, который следует проводить, поскольку существует множество других дополнительных эхокардиографических функций, которые могут помочь врачу более точно оценить вероятность наличия ЛГ и полностью оценить его патофизиологические последствия. В этом обзоре обобщены эхокардиографические данные, которые обычно наблюдаются у пациентов с ЛГ, и основное внимание уделяется важным функциям, которые позволяют клиницисту использовать весь потенциал этого метода при оценке этих пациентов.

Ключевые слова. Легочная гипертензия, эхокардиография, межжелудочковая перегородка, регургитация.

THE ROLE OF ECHOCARDIOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF PULMONARY HYPERTENSION

Bahramov S.T.,

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Pulmonary hypertension (PH) is a disease that sometimes makes a difficult diagnosis and can only be made by catheterization of the right heart. The role of echocardiography in the work of these patients is diverse. Its main contribution is to assess the presence of PH in conditions of clinical suspicion, and thus it serves as a pylorus to prevent unnecessary invasive catheterization. In this regard, the assessment of pressure in the pulmonary artery is a central, but not the only component that should be carried out, since there are many other additional echocardiographic functions that can help the doctor more accurately assess the likelihood of PH and fully evaluate its pathophysiological consequences. This review summarizes the echocardiographic findings that are commonly observed in patients with PH, and focuses on the important functions that allow the clinician to use the full potential of this method to evaluate these patients.

Keywords: Pulmonary hypertension, echocardiography, interventricular septum, regurgitation.

ЎПКА ГИПЕРТЕНЗИЯСИ ТАШХИСИДА ЭКОКАРДИЁГРАФИЯНИНГ АҲАМИЯТИ

Баҳрамов С.Т.,

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ўпка гипертензияси (ЎГ) бу баъзан қийин ташхис қўядиган ва фақат тўғри юракни катетеризация қилиш орқали амалга ошириладиган касалликдир. Ушбу беморларнинг ишида эхокардиографиянинг ўрни хилма-хилдир. Унинг асосий ҳиссаси - бу клиник шубҳа ҳолатида ЎГ мавжудлигини баҳолаш, шунинг учун кераксиз инвазив катетеризация олдини олиш учун пилорус вазифасини ўтайди. Шу муносабат билан, ўпка артериясидаги босимни баҳолаш марказий, аммо амалга оширилиши керак бўлган ягона таркибий қисм эмас, чунки шифокорга ЎГнинг эҳтимоллигини аниқроқ аниқлаш ва унинг патофизиологик оқибатларини тўлиқ баҳолашга ёрдам берадиган кўплаб қўшимча эхокардиографик усуллар мавжуд. Ушбу шарҳ ЎГ билан оғриган беморларда тез-тез учрайдиган экокардиографик топилмаларни умумлаштириб уларни баҳолаб берадиган муҳим функцияларга қаратилган.

Калит сўзлар Ўпка гипертензияси, экокардиорафия, интервентрикуляр септум, регургитация.

Актуальность

Легочная гипертензия (ЛГ) определяется как увеличение среднего давления в легочной артерии (ДЛАср.) ≥25 мм рт.ст. в покое, что оценивается по катетеризации правого сердца. Многочисленные клинические и патофизиологические состояния могут вызывать ЛГ, а последний совместный отчет Европейского общества кардиологов (ESC) и Европейского респираторного общества классифицирует эти состояния на пять отдельных групп на основе сходных клинических проявлений, патологических результатов, гемодинамических характеристик и стратегии лечения[1]. Роль эхокардиографии у этих пациентов многообразна. Во-первых, он может предоставить прямое и / или косвенное свидетельство повышенного давления в легочной артерии и, следовательно, дать оценку возможности наличия или отсутствия легочной гипертонии. Во-вторых, это может дать нам бесценную информацию, касающуюся размера и функции правого желудочка, который является камерой сердца, которая в основном поражается в случаях прекапиллярного ЛГ. Наконец, он может предоставить ключевую информацию об этиологии, патофизиологии и прогнозе этих пациентов. Этот обзор будет посвящен роли эхокардиографии в диагностике пациентов с ЛГ[3].

Использование эхокардиографии в оценке наличия ЛГ.

Измерения давления

Несмотря на его ограничения в качестве меры постнагрузки ПЖ, оценка ДЛА является центральным компонентом оценки пациентов с подозрением на легочную сосудистую болезнь. Это связано с тем, что у таких пациентов почти всегда присутствуют различные степени ЛГ, и в клинической практике работа этих пациентов начинается, когда есть свидетельства ЛГ в эхо[4].

Оценка ППД по допплеровскому трикуспидальному сигналу регургитации

Несомненно, наиболее распространенный метод, используемый в эхокардиографии для оценки ДЛА, основан на измерении пиковой скорости трикуспидальной регургитантной (TP) струи с использованием непрерывного волнового допплера. Эта скорость отражает разницу давления между ПЖ и правым предсердием, и с помощью уравнения Бернулли можно рассчитать систолическое давление в правом желудочке (СДПЖ), которое при отсутствии стеноза клапана легочной артерии равно систолическому давлению в легочной артерии (СДЛА):

RVSP=PASP-RAP (right atrial pressure) = 4 x TR maximum velocity?

Применение этой формулы требует оценки правого предсердного давления, которое обычно делается из подреберья путем измерения диаметра конечного выдоха нижней полой вены (НПВ), проксимального от его введения в правое предсердие и его складываемости при вдохе или вдыхании. Рекомендуется добавить ПАД в 3 мм рт. ст. В вышеприведенном уравнении, когда диаметр НПВ составляет ≤2,1 см и падает> 50% с вдыханием; 15 мм рт. ст., когда диаметр ВВК составляет> 2,1 см, а при вдыхании падает на ≤50%; и промежуточное значение 8 мм рт.ст. в неопределенных случаях, в которых диаметр Н и коллапс не соответствуют этой парадигме [9].

ВУ = время ускорения; НПВ нижняя полая вена; PADP ДДЛА = диастолическое давление в легочной артерии; ЛАГ = легочная артериальная гипертензия; PAP ДЛА = давление в легочной артерии; PASP СДЛА = систолическое давление в легочной артерии; PR ЛР = легочная регургитация; RAP ППД = правое предсердное давление; RV = правый желудочек; TRvmax = максимальная скорость трикуспидальной регургитации[10].

Чтобы получить надежные результаты с помощью этого метода, необходимо учитывать несколько параметров. Прежде всего, необходимо тщательно следить за получением оптимального доплеровского сигнала TR, параллельного ультразвуковому пучку. В противном случае будет занижена максимальная скорость ТР и, следовательно, измеренный СДЛА. Чтобы достичь этого, телевизор должен оцениваться по нескольким различным акустическим окнам (парастернальная короткая ось, приток ПЖ, апикальный четырехкамерный, подреберный вид), а иногда должны использоваться виды вне оси, чтобы обеспечить параллельное выравнивание ультразвукового луча с ТР струи[10]. В связи с этим использование цветового допплера очень полезно, хотя ТР присутствует более чем в 75% нормальной популяции и этот процент увеличивается у пациентов с ЛГ, бывают случаи, когда адекватный доплеровский сигнал не может быть получен из-за тривиального ТР. Из всего вышесказанного очевидно, что для того, чтобы расчет PASP по допплеровскому сигналу TR был точным, должно присутствовать множество "условий", и, к сожалению, это не всегда происходит в повседневной клинической практике. Фишер и соавт. исследовали корреляцию между оценкой по Допплеру и инвазивным измерением СДЛА в когорте из 65 пациентов с легочной гипертензией. Они обнаружили, что, хотя корреляция была разумной, у 48% пациентов был оценен допплеровский СДЛА, который по крайней мере на 10 мм рт.ст. отличался от катетеризации (16 недооценок, 15 переоценок) [2]. Интересно, что недооценка СДЛА с помощью эхокардиографии привела к частой ошибочной классификации тяжести РН и в двух случаях к отсутствию обнаружения присутствия РН. Основной причиной доплеровской недооценки СДЛА был низкокачественный сигнал TR, тогда как для переоценки это была переоценка RAP по данным диаметра IVC и оценки складываемости. Это исследование подчеркивает важность того, чтобы не полагаться на одно-единственное эхокардиографическое измерение, чтобы сделать выводы о наличии или отсутствии РН.

Другие эхокардиографические данные, свидетельствующие о наличии РН. Оценка наличия РН, опираясь исключительно на допплеровские измерения, не является надежной, особенно при ранних формах легкого заболевания. Обязательным для экзаменатора является поиск других эхокардиографических признаков, наличие которых увеличивает вероятность РН. Прежде всего, из-за хронической перегрузки давлением у большинства пациентов на момент постановки диагноза увеличился размер правых камер сердца и нарушена функция ПЖ. Подробный анализ способов оценки размера и функции RV приведен ниже; для размера RA конечная систолическая площадь в четырехкамерном виде> 18 см 2 считается ненормальной [7]. Кроме того, у пациентов с ЛГ задержка времени до пика сокращения ПЖ создает механическую асинхронность ПЖ / ЛЖ и, таким образом, аномальный градиент давления между двумя желудочками, что приводит к искажению формы и движению межжелудочковой перегородки ("уплощению"), главным образом в систолу. Это уплощение может быть определено количественно путем расчета индекса эксцентриситета ЛЖ, который представляет собой отношение малой оси ЛЖ, параллельной перегородке, деленное на малую ось, перпендикулярную перегородке, как видно из парастернальной короткоосной проекции на уровне ЛЖ. папиллярные мышцы как в конце диастолы, так и в конце систолы. В RV, нагруженном только давлением, в систоле происходит сплющивание IVS, что приводит к увеличению конечного индекса систолического эксцентриситета ЛЖ. И наоборот, когда имеется только объемная перегрузка RV (например, при больших дефектах межпредсердной перегородки или при тяжелой трикуспидальной или легочной клапанной регургитации), перегородочное сплющивание происходит только в диастолу, и индекс эксцентриситета будет увеличиваться в конечной диастоле [8].

Оценка вероятности ЛГ от эхокардиографии

Целью эхокардиографического обследования, проводимого у пациента с клиническим подозрением на ЛГ, является оценка уровня вероятности заболевания, поскольку определенный диагноз может быть инвазивно установлен только в лаборатории катетеризации. Этот подход полностью подтверждается не-

давними рекомендациями ESC, в которых классификация вероятности ЛГ основана на максимальной скорости TR в состоянии покоя и наличии дополнительных предварительно определенных эхокардиографических переменных, указывающих на РН. Как правило, пациенты с низкой вероятностью должны сопровождаться эхокардиографией, тогда как пациентам с более высоким уровнем вероятности может быть назначена катетеризация сердца, особенно при наличии факторов риска ЛАГ или хронической тромбоэмболической ЛГ.

Оценка размера и функции правого желудочка

Относительно немышечный, совместимый ПЖ реагирует на увеличенную постнагрузку (ПАУ) падением его систолической характеристики и увеличением его размера, чтобы поддерживать адекватный ударный объем.

Таким образом, оценка размера и функции ПЖ является фундаментальной для пациентов с ЛГ. Из-за его переднего положения и уникальной формы полумесяца опрос размера и функции ПЖ не легок. Для этого необходимо получить несколько эхокардиографических изображений (парастернальная длинная и короткая ось, парастернальный приток ПЖ, апикальная четырехкамерная, сфокусированная ПЖ апикальная четырехкамерная и субкостальная проекции). Как качественная, так и количественная оценка размера и функции ПЖ имеют важное значение. Подробное описание точного получения этих представлений и нормальных эталонных значений можно найти в недавно опубликованных руководящих принципах. Подобно размеру ПЖ, оценка систолической функции ПЖ, по крайней мере, так же трудна. Это происходит потому, что форма RV не позволяет использовать удобные геометрические допущения для расчета объемов ПЖ и, следовательно, EF. Таким образом, оценка ПЖ EF с помощью двумерной эхокардиографии не является достоверной[6].

Дифференцирование причины ЛГ с помощью эхокардиографии

Выявление причины РН не может полагаться исключительно на эхокардиографические данные. С этой целью в последних руководствах были предложены подробные алгоритмы, которые включают как клиническую информацию, так и результаты различных неинвазивных тестов. Большим вкладом эхокардиографии будет дифференциация между легочной венозной гипертензией (РН группы 2) и другими группами РН (прекапиллярная РН, включая ЛАГ), главным образом из-за очень разных стратегий лечения между этими двумя субъектами. Поэтому крайне важно систематически оценивать морфологию и функцию левых отделов сердца и клапанов у пациента с признаками РН. Данные по крайней мере с умеренно нарушенной систолической функцией ЛЖ или значительным заболеванием митрального (и реже аортального) клапана указывают на диагноз легочной венозной гипертонии, и, как правило, никакой другой работы по выяснению причины ЛГ не требуется. Однако в клинической практике часто недооценивают тот факт, что полагаться только на нормальную ЛЖ EF в качестве маркера нормального давления в левом предсердии (LA) небезопасно и ни в коем случае не должно обеспечивать уверенность в том, что легочная венозная гипертензия отсутствует. Напротив, следует помнить, что РН часто встречается у пациентов с сердечной недостаточностью и сохраненной EF (HFpEF), В таких случаях (с нормальной EF ЛЖ и отсутствием значительной патологии левого клапана) эхокардиография может предоставить доказательства, которые способствуют или опровергают повышенное давление LA (и, следовательно, повышенное давление в легочной артерии) как причину РН[5].

Выводы

Эхокардиография играет центральную роль в оценке пациентов с подозрением на ЛГ. Детальное обследование может предоставить полезные результаты, свидетельствующие о наличии или отсутствии повышенного давления в легочной артерии. Важно понимать, что целью эхокардиографии является не оценка PASP, а оценка уровня вероятности заболевания и помощь клиницисту в принятии решения о необходимости дальнейшего исследования с катетеризацией сердца. Чрезмерная зависимость от одного измерения (PASP из доплеровского сигнала TP), как это обычно делается в клинической практике, снижает общий диагностический потенциал теста. Другие особенности, такие как уплощение межжелудочковой перегородки, расширение правых камер сердца,

Эхокардиография также может быть использована для оценки тяжести дисфункции ПЖ, что может иметь прогностические последствия, поскольку ПЖ является основной камерой сердца, которая сталкивается с повышенной постнагрузкой легочной сосудистой системы.

Наконец, тщательное эхокардиографическое исследование может дать важные подсказки о причине ЛГ и, в основном, помочь выявить пациентов с легочной венозной гипертензией, у которых лечение полностью отличается от пациентов с прекапиллярной гипертензией и в которых катетеризация сердца не требуется в подавляющем большинстве случаев.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Хроническая сердечная недостаточность. Избранные лекции по кардиологии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006; 432.
2. Бусленко Н.С., Бузиашвили Ю.И., Кокшенева И.В. и др. Взаимосвязь между функциональным состоянием правого желудочка и степенью сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца с низкой сократительной функцией левого желудочка // Кардиология. 2005; 12: 25-30.
3. Батыралиев Т.А., Махмутходжаев С.А., Соплевенко А.В. и др. Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. 4.2. Больные с поражением левых отделов сердца // Кардиология. 2006; 3: 79-84.
4. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. 2-е изд. М.: Практика, 2005; 344.
5. Galie N., Hoeper M., Humbert M. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS) // Eur. Heart J. 2009; 30: 2493-2537.
6. McLaughlin V., Archer S., Badesch D., Barst R. ACCF/AHA 2009 Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. 2009; 53: 1573-1619.
7. Алехин М.Н., Седов В.П. Допплер-эхокардиография. Уч. пособие. М., 1997; 80.
8. Galderisi M. Echocardiography in clinical practice. Milano, 2007; 1-103.
9. Ткаченко С.Б., Берестень Н.Ф. Тканевое допплеровское исследование миокарда. М.: Реал Тайм, 2006; 162.
10. Kitabatake A., Jneue M., Asao M. et al. Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Dopper technique // Circulation. 1983; 68(2): 302-309.

Поступила 09.01. 2020

УДК 617-089.844

ВЫБОР МЕТОДА МАЛОИНВАЗИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ ОЖИРЕНИЕМ

Беркинов У.Б., Хакимов М.Ш., Саттаров О.Т., Асраров А.А.,

Ташкентская Медицинская Академия.

✓ ***Резюме,***

Цель: проведение сравнительной оценки различных малоинвазивных методов хирургического лечения ГПОД у пациентов с метаболическим ожирением.

Материалы и методы. Изучены результаты обследования и планового хирургического лечения 22 больных с ГПОД, находившимися на стационарном лечении в многопрофильной клинике ТМА. Все пациенты были распределены на две клинические группы. В первую группу вошли 10 больных, которым выполнена стандартная лапароскопическая фундопликация (ЛФП) по Ниссену-Розетти. В основной группе 12 больным при выполнении ЛФП точки введения троакаров определены согласно расчетам компьютерной программы, разработанной нами.

Результаты. В послеоперационном у больных с первой группы периоде наблюдались следующие осложнения: серома раны в области пупка - у 3 (13%) пациентов, болевой синдром в области эпигастрии - у 3 (13%), дисфагия - у 1 (4%) больного, которые купировались после консервативной терапии. В основной группе подобные осложнений не отмечено.

Ключевые слова: Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, метаболическое ожирение, малоинвазивная технология.

МЕТАБОЛИК СЕМИЗЛИК БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ДИАФРАГМАНИНГ ҚИЗИЛЎНГАЧ ТЕШИГИ ЧУРРАСИНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШДА МИНИМАЛ ИНВАЗИВ ТЕХНОЛОГИЯЛАР УСУЛИНИ ТАНЛАШ

Беркинов У.Б., Хакимов М.Ш., Саттаров О.Т., Асраров А.А.,

Тошкент тиббиёт академияси.

✓ ***Резюме,***

Мақсад: метаболик семириб кетган беморларда диафрагманинг қизилўнгач тешиги чурраси (ДҚТЧ)ни хирургик даволашнинг минимал инвазив усулларини қиёсий баҳолашни ўтказиш.

Материал ва усуллар. 2014 йилдан 2019 йилгача бўлган даврда ТТА кўп тармоқли клиникасида касалхонага ётқизилган ДҚТЧ билан оғриган 22 беморни текшириш натижалари ва режалаштирилган жарроҳлик даволаш натижалари ўрганилди. Барча беморлар иккита клиник гуруҳга бўлинди. Биринчи гуруҳга Ниссен-Розеттига кўра стандарт лапароскопик фундопликациядан (ЛФП) ўтган 10 та бемор кирди. 12 бемордан иборат асосий гуруҳда ЛФПни амалга ошираётганда, троакарларни киритиш нуқталари биз томонидан ишлаб чиқилган компьютер дастурининг ҳисоб-китоблари бўйича аниқланди.

Натижалар. Операциядан кейинги даврда биринчи гуруҳдаги беморларда қуйидаги асоратлар кузатилган: 3 (13%) беморда киндик сохасидаги қон зардоби, 3 (13%) эпигастрал соҳада оғриқ, беморнинг 1 (4%)тасида дисфагия ва консерватив терапиядан кейин бартарафа бўлди. Асосий гуруҳда бундай асоратлар қайд этилмаган.

Калит сўзлар: Диафрагманинг қизилўнгач чурраси, метаболик семизлик, минимал инвазив технология.

THE CHOICE OF A METHOD OF MINIMALLY INVASIVE TECHNOLOGIES IN THE SURGICAL CORRECTION OF A HIATAL HERNIA IN PATIENTS WITH METABOLIC OBESITY

Berkinov U.B., Khakimov M.Sh., Sattarov O.T., Asrarov A.A.,

Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume,***

Objective: to conduct a comparative assessment of various minimally invasive methods of surgical treatment of hiatal hernia in patients with metabolic obesity.

Materials and methods. The results of examination and planned surgical treatment of 22 patients with hiatal hernia who were hospitalized in the multidisciplinary clinic of TMA in the period from 2014 to 2019 were studied. All patients were divided into two clinical groups. The first group included 10 patients who underwent standard laparoscopic fundoplication (LFP) according to Nissen-Rosetti. In the main group of 12 patients, when performing LFP, the points of introduction of trocars were determined according to the calculations of the computer program developed by us.

Results. In the postoperative period, the following complications were observed in patients from the first group: serum wounds in the umbilical region in 3 (13%) patients, pain in the epigastric region in 3 (13%), dysphagia in 1 (4%) of the patient, who stopped after conservative therapy. In the main group, no such complications were noted.

Key words: Hiatal hernia, metabolic obesity, minimally invasive technology.

Актуальность

Частота обращений больных к врачу с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) на сегодняшний день неуклонно растет. По данным ВОЗ (1,4,6,9), диафрагмальные грыжи, в гастроэнтерологической практике оказываются причиной патологических состояний у каждого второго больного пожилого возраста. Для оперативного лечения ГПОД все чаще используются малоинвазивные методики, такие как лапароскопическая фундопликация по Ниссану, Тоупе и т.д. (2,5,8). Преимущества таких вмешательств очевидны: операция выполняется через минимальные разрезы по 10 и 5мм, что обеспечивает косметический эффект; благодаря оптическому увеличению улучшается прецизионная работа с тканями и значительно уменьшается время пребывания пациента в стационаре. Благодаря этим преимуществам число выполняемых таких вмешательств прогрессивно увеличивается.

Однако, частое выполнение лапароскопических вмешательств при ГПОД породило ряд нерешенных проблем, связанных с рецидивом заболевания, развитием дисфагии и других осложнений в послеоперационном периоде. Кроме того, лапароскопическая техника ликвидации ГПОД это не рутинная операция, а требует от хирурга высокой квалификации владения навыкам эндоскопической хирургии. Эта проблема становится еще более актуальным, когда речь идет о пациентах с высоким индексом массы тела (ИМТ). Так по данным ряда исследователей, число интра- и послеоперационных осложнений, рецидивы заболевания после ЛФП у этой категории больных возрастают примерно в 2 раза и достигают 14-15% по сравнению с пациентами с нормальным ИМТ (3,7,10,11).

Одним из ключевых моментов в решении этой проблемы является создание комфортного условия оперирования, которое, на наш взгляд, будет обеспечена, в первую очередь, у больных данной категории путем правильного подбора расстановки троакаров.

Учитывая вышеизложенное, целью настоящего исследования явилось определение оптимальных зон введения троакаров при выполнении лапароскопической коррекции ГПОД у пациентов с высоким ИМТ.

Материал и методы

Анализу подвергнуты результаты обследования и планового хирургического лечения 22 больных с ГПОД, у которых ИМТ составило более 30, находившихся на стационарном лечении в многопрофильной клинике Ташкентской медицинской академии в период с 2014 по 2019 годы. Все пациенты были распределены на две клинические группы. В контрольную группу вошли 10 больных, которым выполнена стандартная лапароскопическая фундопликация (ЛФП) по Ниссену-Розетти. В основной группе 12 больным при выполнении ЛФП точки введения троакаров определены согласно расчетам компьютерной программы, разработанной нами.

У всех анализируемых больных была скользящая ГПОД (1 тип ГПОД по Hil). Женщин было 9 (55,9%), мужчин - 13 (44,1%). Возраст больных колебался от 42 до 68 лет (средний возраст составил 55,2±8,6 лет). Средний ИМТ составил у них 32,2±2,5 кг/см2. Особых различий по вышеприведенным параметрам расхождений в сравниваемых группах не было.

Одним из особенностей выполнения ЛФП у больных с высоким ИМТ является строгое соблюдение положения пациента на операционном столе: оно должно быть с максимально приподнятым головным концом, что применено в сравниваемых группа.

Этапы ЛФП в контрольной группе были следующими:

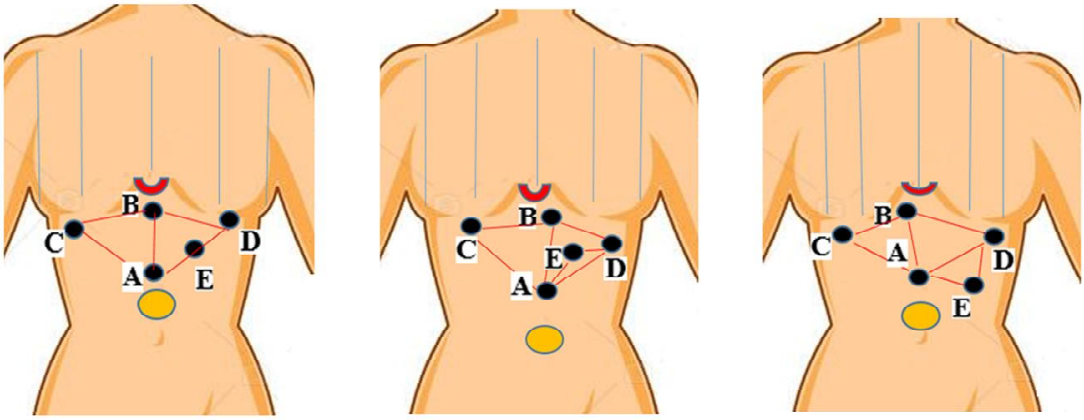
ЛФП выполнялось введением в брюшную полость пяти троакаров. При этом первый 10 мм троакар (А) вводили над пупком под углом; второй (В) 10 мм троакар вводили на 1 см ниже мечевидного отростка по срединной линии; третий (С) 5 мм троакар вводили по среднеключичной линии справа, на 4 см ниже реберной дуги; четвертый (D) 5 мм троакар вводили по передней подмышечной линии слева, на 3 см ниже реберной дуги; пятый (Е) 5 мм троакар вводили слева от средней линии, на 4 см ниже реберной дуги, на пересечении с линией, соединяющей второй и третий троакары. Затем выполняли стандартные этапы операции: крурорафию, фундопликацию с формированием ненатяжной фундопликационной манжеты, захватив переднюю стенку дна желудка и проведя его за пищевод., на 3-4 см отступив от большой кривизны, проводят позади пищевода вправо, в количестве, достаточном для формирования ненатяжной манжеты, накладывают первый шов, без натяжения между передней поверхностью дна желудка слева, передней поверхностью пищеводно-кардиального перехода и проведенной позади пищевода стенкой желудка, шов затягивают пятью узлами, а затем продолжают формирование непрерывного шва вниз, между передней поверхностью дна желудка слева, передней поверхностью кардии и проведенной позади пищевода стенкой желудка, дальше непрерывный шов продолжают между передней поверхностью дна желудка слева и проведенной позади пищевода стенкой желудка без натяжения, длиной 5 см, с образованием полной манжеты.

В основной группе точки введения инструментов для лапароскопической герниопластики определены на основе разработанной нами программы - "Программа "Hernioplasty.exe" расчета параметров введения инструментов при лапароскопической герниопластике", использованная при выполнении лапароскопической герниопластики при паховых грыжах (удостоверение от Агентства по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан DGU № 04043 от 04.10.2016 г). Эта программа выбора точек доступа была применена и при выборе точек доступа при ЛФП.

Для оценки эффективности разработанной программы определения лапароскопических доступов проведены исследования по выбору оптимальных лапароскопических доступов при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы.

По данным полученных результатов дистанция расстояния рабочих инструментов составила от 5 до 10 см., глубина введения инструмента - от 17-33 см., и угол введения инструментов - от 38° до 65° (рис.1.).

Так, в первой позиции треугольные формы геометрического изображения в позиции ABC, по отношению к А располагаются над пупочной области под углом в 45°, а в позиции ABD под углом в 60°.



I II III

Рис.1. Расположение эндовиузальных инструментов по позициям

При этом E находится на 2 см ниже по проводимой линии от A до D точки и по отношению к нему они находятся под углом в 120°. По данному типу операция ЛФП выполнена у 9 (37,5%) больных.

Во второй позиции треугольные формы геометрического изображения в позиции ABC и ABD по отношению к A располагаются под углом в 60°, т.е. в виде двух равнозначных треугольников. При этом E находится в центральной точке по проводимой линии от A до D. По данному типу операция ЛФП выполнена у 7 (30,2 %) больных.

В третей позиции треугольные формы геометрического изображения в позиции ABC, по отношению к A располагаются под углом в 110°, а в позиции ABD под углом в 70°.

При этом E находится на 2 см выше по проводимой линии от A до D точки и по отношению к нему они находятся под углом в 120°. По данному типу операция ЛФП выполнена у 8 (33,3%) больных.

Результат и обсуждения

В контрольной группе длительность операции ЛФП у больных с индексом массы тела (ИМТ) ниже 30 кг/см2 была в среднем 132,2±2,1 минут, у пациентов с ИМТ больше 30 кг/см2 152,2±3,2 минут. Из-за неудобности выполнения манипуляции и плохой визуализации фундальной области желудки по установленным троакарам, по стандартным точкам и градусов угла в 11 (47,8%) случаях у больных с ИМТ больше 30 кг/см2 пришлось интраоперационно переустанавливать троакар в животе. Так, в трех случаях рабочие части инструментов не соответствовали их рабочим местам по соотношению к друг другу, где технически трудно прошла операция в связи с чем длительность операции увеличивалось. В 2-х наблюдениях при выделение желудочно-диафрагмальной и желудочно-печеночной связи отмечено повреждение диафрагмы и левой доли печени. У одного из этих больных в после операционном периоде отмечался пневмоторакс слева, который разрешался после наложения торакоцентеза. В одном (4%) наблюдениях во время препаровки желудочной связки отмечено повреждение ветви левой желудочной артерии, где образовалась гематома. В послеоперационном периоде наблюдались следующие осложнения: серома раны в области пупка - у 3 (13%) пациентов, болевой синдром в области эпигастрии - у 3 (13%), дисфагия - у 1 (4%) больного, которые купировались после консервативной терапии.

Таким образом, из-за невозможности точной ориентации рабочей части введения инструмента и, при этом, не измерив толщину слоев мягких тканей передней брюшной стенки, возникают технические трудности операции и тем самым увеличивается количество и частота осложнений в раннем и позднем послеоперационном периодах.

С целью улучшения технических моментов выполнения лапароскопической герниопластики и снижения интра- и послеоперационных осложнений нами была разработана компьютерная программа, позволяющая определить оптимальную комбинацию введения троакаров и рабочих инструментов.

В основной группе всем пациентам перед ЛФП были определены параметры введения троакаров и рабочих инструментов согласно разработанной нами программе.

В основной группе длительность операции у больных с индексом массы тела (ИМТ) ниже 30 кг/см2 была в среднем 110,3±1,8 минут, у пациентов с ИМТ больше 30 кг/см2 115,1±2,4 минут. При этом у больных с ИМТ больше 30 кг/см2 длительность операция укоротились на 30-35 минут чем контрольной группе. Интраоперационных осложнений не было. Операции прошли без технических трудностей под адекватным доступом к органам и хорошей визуализацией. В после операционном периоде отмечено ли ш у двух больных болевой синдром в области эпигастрии, которые купировался на следующий день после спазмолитической терапии. Прочих осложнений не отмечено.

Сокращение среднего времени выполнения ЛФП связано с точным ориентиром зоны операции и правильного выбора параметров введения инструмента, отсутствием необходимости переустановки рабочих троакаров по брюшной стенки. Пациенты после выполнения ЛФП были активны уже в следующие сутки после операции.

Клинический пример: Больная З.Х. 58 лет, ИБ№1104, обратилась с жалобами на боли и дискомфорт в эпигастрии и левой грудной клетки, одышка, сердцебиение после приема пиши. Из анамнеза: выше указанные беспокоит в течение последней 5 лет. Связывает с физической нагрузки. Антропометрические

данные пациента: рост 164 см, вес 87 кг. ИМТ 34 кг/см^2.

Диагноз: Скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Ожирение 2 ст.

Данные больного на операционном столе по запросу компьютерной программы: Данные больной соответствовали по третей позиции по геометрической изображений инструментов, и так, расстояние от плоскости стола до точки введения инструмента - 25 см.; расстояние от плоскости стола до области операции на коже - 21 см.; толщина жировой складки - 3 см.; толщина мышечной апоневротической ткани - 1,2 см (по данным УЗИ); расстояние от точки введения до зоны операции по плоскости стола - 17 см.

По результату компьютерной программы для данного пациента дистанция расположения инструмента от мышечного слоя составляло 9 см., инструмент вводился на 22см в глубину под углом 47 градусов.



Рис.2. Интраопеарционный вид ГПОД.

Больной было произведено ЛФП. При лапароскопии был достаточно адекватный обзор к желудочно-диафрагмальной зоне (рис.2.). Операция прошла без технических трудностей. Длительность операции составила 106,8 минут. Интраоперационных осложнений не было. В послеоперационном периоде пациентка была активизирована на следующие сутки (рис.3.). Осложнений не отмечено. Назогастральный зонд удален на 2 сутки. Больная выписана из стационара на 4-сутки после операции. Отдаленный срок наблюдения 2 года. Рецидива нет.

Теоретически лапароскопическая герниопластика исключает риск повреждения внутрибрюшных органов и формирований спаек [4,6,9]. Однако метод трудоёмок, поскольку рабочее пространство небольшое и ориентация может быть затруднена. Хирурги не могут приступить к этой операции, пока в совершенстве не овладеют работу с эндохирургическими инструментами для того, чтобы свободно ориентироваться в анатомии предбрюшинного пространства, в паховой области и при этом неправильное введение инструмента увеличивает вероятность повреждения близлежащих органов паховой области.



Рис.3. Больная первый день после ЛФП.

Программный продукт "Hernioplasty.exe" рассчитан на основе параметров больного, т.е. толщины подкожно-жировой клетчатки и мышечно-апоневротического слоя брюшной стенки, высоты живота от плоскости операционного стола в горизонтальном положении пациента. Программный продукт "Hernioplasty.exe" позволяет рассчитать параметры введения рабочего троакара вместе с лапароскопом. На основании программного расчета определяются угол введения инструмента в подпупочную область, глубина введения инструмента, которые позволяют хирургам легко манипулировать в зоне операции.

Таким образом, эффективность разработанной нами программы при лапароскопической фундопликации определяется тем, что точное введение эндоскопических инструментов хирургом дает правильную ориентацию по отношению к фундальной области желудки и левой купол диафрагмы, укорачивает длительность операции и соответственно - уменьшает частоту интра и послеоперационных осложнений. У больных с морбидным и суперморбидным ожирением использование данной программы дает возможность легко манипулировать инструментом, не требуя их перестановки.

Проведенные нами исследования показали клиническую эффективность разработанного нами комплекса мероприятий не только при выполнении лапароскопических вмешательств органов брюшной полости, в частности грыж пищеводного отверстия диафрагмы.

Выводы

1. Выполнение лапароскопической герниопластики с использованием стандартных точек введения инструментов у больных с высоким ИМТ представляет определенные трудности из-за выраженной толщины мягких тканей передней брюшной стенки и является причиной конверсии или переустановки инструментов.

2. Предлагаемая программа дает возможность определить наиболее удобные точки введения троакаров, что позволяет легко манипулировать инструментом, не требуя их перестановки, и тем самым улучшает клинические результаты хирургических операций.

3. Отсутствие осложнений в интра- и послеоперационном периоде указывает на высокую степень специфичности предлагаемой программы при лапароскопической коррекции ГПОД и является залогом уменьшения вероятности рецидива.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Анализ реконструктивных операций у пациентов с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы / Федоров В.И., Бурмистров М.В., Сигал Е.И. и др. / Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии МР. - 2015. - №7. - С. 28-24
2. Баулина О.А. Лапароскопическая фиксация угла Гиса ксеноперикардиальной лентой в хирургии гастроэзофагеальнной рефлюксной болезни // Новости хирургии. - 2018. - № 2. - С. 164-70.
3. Кайбышева В. О. Результаты многоцентрового наблюдательного исследования по применению международного опросника GerdQ для диагностики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // РЖГГК. - 2018. - Т. 23, № 5. - С. 15-23.
4. Лапароскопическая фундопликация по Ниссену - золотой стандарт лечения гастроэзофагеального рефлюкса у детей / Разумовский А.Ю., Алхасов А.Б., Батаев С-Х. М. и др./ Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. -2015. - №113. - С. 72-77
5. Никитенко А. И., Родин А. Г., Овчинников В. А. Анализ результатов эндовиде-охирургического лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы // Эндоскоп. хирургия. - 2018. - № 5. - С. 3-7.
6. Родин А. Г. Опыт оперативного лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы // Клин. медицина. - 2017. - № 4. - С. 89-93.
7. Способ хирургического лечения недостаточности нижнего пищеводного сфинктера: пат. № 17738 Респ. Беларусь, МПК A6IB 17/00 / Г. А. Журбенко, А. С. Карпицкий, С. В. Панько, Р. И. Боуфалик, А. М. Шестюк, Д. С. Вакулич, А. Н. Игнатюк; заявитель Брест. обл. больница. - № a20110453 // Офиц. бюл. - 2018. - № 6 (95). - С. 70.
8. Kawaharaa H., Mitani Y., Nosea K. Should fundoplication be added at the time of gastrostomy placement in patients who are neurologically impaired? // Journal of Pediatric Surgery. - 2017. -№45. - P.2373-2376
9. Kim D., Velanovich V. Surgical Treatment of GERD: where have we been and where are we going? // Gastroenterol Clin North Am. - 2016. - Vol. 43, N 1. - P. 19-23
10. Neff L., Becher R., Blackham A. A novel antireflux procedure: gastroplasty with restricted antrum to control emesis (GRACE). // Journal of Pediatric Surgery. - 2017. -№47. - P.99-106
11. Rothenberg S., Cowles R. The effects of laparoscopic Nissen fundoplication on patients with severe gastroesophageal reflux disease and steroid-dependent asthma. // Journal of Pediatric Surgery. - 2017. -№ 47. -P. 1101-1104

Поступила 09.02. 2020

UDK 618.008.001

INITIAL MANIFESTATIONS CONSTANT SEPTIC DISEASES

Bobokulova S.B., Khatamova M.T.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Thus, with the initial manifestations of postpartum infectious diseases (endometrium and mastitis), both platelet and procoagulant units of the hemostasis system are simultaneously activated, but the formation of pronounced platelet-fibrin clots in the microvasculature is not observed. A characteristic hemostasiological sign is a decrease in the content of antithrombin III and the almost complete absence of disaggregation during stimulation of platelet aggregation with small doses of ADP.

Keywords: DIC-disseminated intravascular coagulation; ADP - Adenozindisphosphoric acid; ESR - erythrocyte sedimentation rate; APTT - activated partial time thromboplastin; FFDP - fibrin - fibrinogen degradation products.

ЧИЛЛА ДАВРИДА УЧРАЙДИГАН СЕПТИК КАСАЛЛИКЛАРНИНГ БОШЛАНҒИЧ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Бобоқулова С.Б., Хотамова М.Т.,

Бухоро Давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Чилла даври инфецион септик касалликларида (эндометрит ва маститда) аёл организмида тромбоцитлар активацияси бир зайилда, шунингдек гемостаз тизимида прокоагулянтлар кузатилмайди. Яъни аёл организмининг микроциркулятор тизимида тромбоцитар фибрин қон ивиши кузатилмайди. Гемостазиограммада антитромбин камайиб кетиши ва шу тарзида дезагрегация намоён бўлади.

Калит сўзлар: ДВС - томир ичида қон ивиш жараёнининг бузилиши; АДВ - Аденозиндифосфорная кислота; ЕЧТ - эритроцитлар чўкиш тезлиги; ФФДМ - Фибрин, фибриноген деградацион махсулот.

НАЧАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОСЛЕРОДОВЫХ СЕПТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Бобокулова С.Б., Хатамова М.Т.,

Бухарский Государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Характерным гемостазиологическим признаком является уменьшение содержания антитромбина III и почти полное отсутствие дезагрегации при стимуляции агрегации тромбоцитов малыми дозами АДФ. При начальных проявлениях послеродовых инфекционных заболеваний (эндометрит и мастит), происходит одновременная активация как тромбоцитарного, так и прокоагулянтного звеньев системы гемостаза, однако образования выраженных тромбоцитарно-фибриновых сгустков в микроциркуляторном русле не отмечается.

Ключевые слова: ФФДП - фибрин - фибриногеновые деградационные продукты; АДФ - Аденозиндисфосфорная кислота; СОЭ - скорость оседания эритроцитов; АЧТВ - активированный частичный тромбопластин времени; ДВС-диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови.

Relevance

Trigger mechanisms of occurrence of DIC syndrome in septic processes are damaged vascular endothelium endo- and exotoxins, at which the selection of tissue thromboplastin activating Hageman factor (XII); reacting endo-and exotoxins with platelet aggregation, the release of adenosine diphosphoric acid (ADP), serotonin, histamine, platelet factor 3 and 4, the release and hemolysis of erythrocyte, etc. thromboplastin (1,6). (Muller-Berhaus et al.).

Installed General pathological role of non-specific syndrome of disseminated intravascular coagulation (DIC) in the pathogenesis of severe sepsis. In recent years, greatly expanded vision of the role of the hemostatic system in the process of inflammation, stress, immunity (MI Kuzin et al.)

However, heparin treatment for severe sepsis is not always effective due to long-existing ICE syndrome, in which intensely consumed heparin cofactor anti-thrombin III, released antigeparinovy platelet factor 4, progresses metabolic acidosis. In this connection becomes important differential assessment of all parts of the hemostatic system with initial manifestations of postpartum infection (2,3).

The presence of DIC syndrome in patients with postpartum septic diseases was pathogenetic rationale for the inclusion of heparin in the complex therapeutic measures (4.5).

The most frequent clinical forms are postpartum endometritis infectious diseases and mastitis (BL Gurtovoiy et al.: Gibbs and Huff). Timely diagnosis and early rational treatment of the initial stages contribute to the prevention of more severe septic complications post-partum period. Meanwhile, the comprehensive treatment of these conditions undertaken even in the initial phase of disease is not always sufficiently effective.

To a certain extent this can be explained by underestimation of some of the pathogenesis of inflammatory diseases postpartum.

In the available literature we have not met reports of hemostasis system state at the initial clinical manifestations

of endometritis and mastitis after childbirth. These circumstances formed the basis for our research.

Purpose of the study: Studies initial manifestations postpartum sepsis.

Materials and methods

There were examined 90 patients with postpartum endometritis (45) and mastitis (45). The control group consisted of 30 women with uncomplicated postpartum period. The average age of patients with postpartum endometritis 29,3 ± 1,6 years, mastitis - 28,4 ± 1,4 years.

The clinical picture of initial manifestations postpartum endometritis characterized rise in body temperature to 38° C, uterine tenderness on palpation, turbid appearance lochia with an unpleasant odor, a moderate increase of ESR (20 mm / h), a slight shift to the left of the formula white blood. All the patients with serous mastitis marked increase in body temperature to 38-39 ° C, the appearance of pain in the breast, skin hyperemia over the lesions; in the thickness of the prostate determined sealed painful areas without clear contours. In the investigation of blood detected moderate leucocytosis (15 000- 20 000 1 L), left shift of formula with an increase in white blood leukocyte numbers stab, increased erythrocyte sedimentation rate of 25-30 mm / h.

Hemostasis was investigated by the following methods for determining the concentration of fibrinogen, activated partial thromboplastin time. (APTT) using standard reagents, fibrin-fibrin-degradation products of genes (DPFF) in serum by immunoassay test, the number of platelets counted in a particle counter.

Results of the study:

In the study of collagen-aggregation revealed a slight shortening of the latency time and increase collagen secretory intensity aggregation, indicating that the increase of the secretory function and reaction of "release" during the activation of platelet function in patients with initial manifestations of postpartum infectious diseases. In assessing functional properties of platelets attracted attention disaggregation in the absence of 80% aggregation upon stimulation by low doses of ADP. At the same time, significant changes in aggregation upon stimulation with high doses of us not marked ADP.

hemostasis in patients with initial clinical manifestations of postpartum endometritis and mastitis. general biological regularities observed identical changes in the hemostatic system, the essence of which lies in the activation of procoagulant hemostasis and reduction of the anticoagulant potential of the blood; any distinct differences caused nosological form of the disease, we have not found.

The activation of procoagulant hemostasis indicating a slight shortening of the APTT, which characterizes the state of the intrinsic pathway of blood coagulation and expressing the total activity of the major plasma clotting factors. Apparently, this phenomenon explains the decrease in the content of antithrombin III, which, being a natural blood anticoagulant, responsive to activation of coagulation factors (XII, XI, IX, VII, V, II), forming complexes with them. It should be noted that we studied patients detected increased concentrations of soluble fibrin complexes and DPFF, indicating a lack of pathological intravascular coagulation.

Conclusions:

Thus, with initial manifestations of postpartum infectious diseases (mastitis, endometritis), there is simultaneous activation of both platelet and procoagulant components of hemostasis system, but the formation of pronounced platelet-fibrin clots in the microvasculature is not marked. A characteristic feature is hemostasiological decrease in antithrombin III, and almost complete lack of disaggregating platelet aggregation at low doses of ADP stimulation.

hemostatic system research with a reasonable estimate of the anticoagulant potential of blood (antithrombin III) and functional properties of platelets allows you to quickly identify the activation of the hemostatic system and to take measures for prevention of pathological intravascular coagulation. Due to the ability of low doses of heparin (1500 U / day) Increase of blood anticoagulant potential, it may be advisable its use in treatment of endometritis initial manifestations and mastitis.

LITERATURE:

1. M.T. Hotamova, I.I. Tosheva. "Aspects of the management of labor at antenatal discharge of amniotic fluid." "Tibbiotda Yangi kun" 2019; 2(27): 292-295. https://www.bsmi.uz/images/material_2 019/yanvar/jurnal/2018-2.pdf
2. D.Ya. Zaripova, M.N. Negmatullaeva, D.I.Tuksanova, N.G.Ashurova "The effect of magnesium deficiency states and imbalances steroid life of the organism." "Tibbiotda yangi kun " 2019; 3(28): 14-18. https://www.bsmi.uz/images/material_2 019/yanvar/jurnal/2018-3.pdf
3. Khatamova M.T. Peculiarities of immune-hormonal indicators of the post-ferrin period "Tibbiotda yangi kun" 2019; 2(27): 345-349. https://www.bsmi.uz/images/material_2 019/yanvar/jurnal/2018-2.pdf
4. D.Ya.Zaripova, M.N.Negmatullaeva, D.I.Tuksanova, F.K.Ahmedov. "Role aleandronovoy acid (ostalon) in the treatment of perimenopausal osteoporosis"."Dr. ahborotnomasi" 2019; 3: 51-54.
5. Shukurlaeva Sh.Zh., Hotamova M.T. Criteria for diagnosis after the birth of septic condition and methods of hemostasis. "Tibbiotda yangi kun" 2019; 2(27): 316-319. https://www.bsmi.uz/images/material_2 019/yanvar/jurnal/2018-2.pdf
6. Amici C. et al. Extremely prolonged premature rupture of membranes // Minerva Ginecol. - 2017; 49: 509-514.
7. Khatamova M.T., Soliyeva N.K., "CURRENT FEATURES OF CHRONIC PYELONEPHRITIS IN WOMEN OF FETURAL AGE". "Tibbiotda yangi kun" 2019; 3(28): 275-278. https://www.bsmi.uz/images/material_2 019/yanvar/jurnal/2018-3.pdf

Entered 09.02. 2020

УДК 616.721.1-007.43-089

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ГРЫЖАМИ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Гафаров Ж.С.[1], Саидов К.К.[2],

[1]Бухарский Государственный медицинский институт,
[2]Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи Бухарского филиала.

✓ ***Резюме,***

В статье проанализированы результаты обследования и проведенного лечения пациентов с патологией позвоночника в поясничном отделе. На основе собственного опыта автор предлагает комплексный подход лечения пациентов с дискогенным пояснично-крестцовым радикулитом, осложненными грыжами диска и болевым синдромом, основанный на определенном алгоритме в виде программы лечения. В неврологическом статусе у пациентов преобладала клиника люмбалгии и люмбоишиалгии (45,2 %). Корешковые нарушения (радикулопатия, радикулоневрит) отмечены у 13,1 % пациентов. Болевой синдром по шкале ВАШ соответствовал 7-6 (40 % пациентов) и 5-4 баллам (60 % пациентов). Протрузии дисков (выбухание диска до 4 мм) выявлены в 24,3 % случаев. Срединные и парамедианные грыжи дисков (выбухание диска от 4 до 8 мм) выявлены у 57,4 % пациентов. Задне-боковые грыжи дисков (выбухание от 4 до 7 мм) -у 18,3 %. При оценке эффективности лечения 115 больныху 99 из них отмечены благоприятные результаты лечения в сроки до года.

Ключевые слова: остеохондроз, грыжа диска, диагностика, консервативное лечение, лазерная вапоризация, эффективность лечения

O‘MURTQA POG‘ONASI BEL QISMI CHURRALARI BILAN KASALLANGAN BEMORLARNING KOMPLEKS DAVOLASH

Gafarov J.S.[1], Saidov K.S.[2],

[1]Buxoro davlat tibbiyot instituti, [2]Respublika shoshilinch yordam ilmiy markazi Buxoro filiali.

✓ ***Rezyume,***

Maqolada bel o‘ism o‘murtqa patologiyasi bo‘lgan bemorlarni tekshirish va davolash natijalari tahlil qilinadi. O‘z tajribasiga asoslanib, muallif diskogen lomber-sakral radikulit, disk churrasi va og‘riq sindromi bilan murakkab bo‘lgan bemorlarni davolash dasturi shaklida ma'lum bir algoritmga asoslangan holda davolash uchun keng qamrovli yondashuvni taklif etadi. Bemorlarning nevrologik holatida lumbalgiya va lumboishyalgiya klinikasi (45,2%) ustunlik qildi. Radikal kasalliklar (radikulopatiya, radikulonevrit) bemorlarning 13,1% da qayd etilgan. 7-6 (bemorlarning 40%) va 5-4 ballari (bemorlarning 60%) bilan mos keladigan og‘riq sindromi. Disklarning uzatilishi (diskning 4 mm gacha shishishi) 24,3% hollarda aniqlandi. Bemorlarning 57,4% da o‘rta va paramedikal disk hernisi (4 dan 8 mm gacha bo‘lgan diskning shishishi) aniqlandi. Orqa-yon disk hernisi (4 dan 7 mm gacha) - 18,3% da. Davolash samaradorligini baholashda ulardan 115 99 bemor bir yilgacha qulay davolash natijalarini qayd etdi.

Kalit so‘z bilan izlash: osteoxondroz, disk churrasi, tashxis, konservativ davolash, lazer vaporizasyon, davolash samaradorligi.

EXPERIENCE OF TREATMENT OF PATIENTS WITH INTERVERTEBRAL HERNIASON LUMBAR LEVEL

Gafarov J.S.[1], Saidov K.S.[2],

[1]Bukhara State Medical institute,
[2]Bukhara Branch of Republic Scientific Center of Emergency Medical Care.

✓ ***Resume,***

The article is devoted to the analysis of the results of examination and treatment of patients with spine pathology in lumbar segment. On the basis of their experience the authors propose complex approach to the treatment of patients with discogenic lumbar-sacral rediculitis, complicated by the disks hernias and pain syndrome, based on the definite algorithm in the form of treatment program. Lumbodynia and lumbar ischialgia prevailed in neurological status of the patients (45,2 %). Radicular disorders (radiculopathy, radiculoneuritis) are registered in 13,1 % of patients. Pain syndrome by the visually analogue scale corresponded to 7-6 (40 % of patients) and 5-4 points (60 % of patients). Protrusion of the disks (bulging of the disk up to 4 mm) are revealed in 24,3 % of cases. Median and paramedian hernias of disks (bulging of the disk from 4 to 8 mm) are revealed in 57,4 % patients. Posterolateral hernias of disks (bulging of the disk from 4 to 7 mm) are revealed in 18,3 % of patients. At the estimation of the effectiveness of treatment of 115 patients favorable results of treatment in the terms up to 1 year were registered in 99 of them.

Key words: osteochondrosis, disk hernia, diagnostics, conservative treatment, laser vaporization, effectiveness of treatment

Актуальность

Дегенеративно-дистрофические поражения позвоночника на протяжении десятков лет остаются одной из ведущих проблем нейрохирургии и ортопедии, сопровождаются значительными нарушениями функции опоры позвоночника, стояния и локомоторного акта ходьбы. Частота дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника колеблется от 10 % до 90 % среди взрослого и детского населения стра-

ны [1], частота инвалидности среди заболевших доходит до 42 % в структуре заболеваний позвоночника [3, 5] и страдает в основном трудоспособный возраст - 35-60 лет [4].Основными факторами снижения трудоспособности является боль [2].Наиболее радикальным методом лечения осложненных форм остеохондроза поясничного отдела (грыжи диска) является оперативное вмешательство [4,5,6]. Задачей хирургического лечения пациентов с указанной патологией является устранение компрессионного фактора заболевания - диско-радикулярного конфликта.

Цель работы -оценить использование современных методов диагностики и комплексного лечения грыж поясничного отдела позвоночника.

Материал и методы

Нами проанализированы результаты лечения 115 больных с грыжами поясничного отдела позвоночника, на базе нейрохирургического отделения Бухарского филиала РНЦЭМП. Распределение больных по локализации процесса представлено в таблице 1.

Таблица 1

Локализация грыж межпозвонковых дисков

Локализация процесса	Количество больных (*n*)
L1-L2	8 (6,9%)
L2-L3	10 (8,7%)
L3–L4	21(18,3%)
L4-L5	59 (51,3%)
L4-L5, L5-S1	17(14,7%)
Всего	115

Наибольшее количество пациентов имело возраст от 25 до 65 лет - 90 человек (78,2 %). Продолжительность заболевания составила от 1 месяца (23 человека) до 2 лет (2 человека); от 1,5 месяцев до 4 месяцев 76 человек (66 %). Всем пациентам в отделении были проведены клинико-неврологические и рентгенологические исследования, включая магнитно-резонансную томографию(МРТ) или МСКТ поясничного отдела позвоночника.В неврологическом статусе преобладала клиника люмбалгии48 (41,7 %) пациентов и люмбоишиалгии52 (45,2 %) пациента. Корешковые нарушения (радикулопатия, радикулоневрит) отмечены у 15 пациентов (13,1 %). Степень выраженности болевого синдрома мы оценивали по балльной шкале ВАШ. У 46 пациентов (40 %) болевой синдром соответствовал 7-6 баллам, у остальных 69 пациентов (60 %) - 5-4 баллов.Протрузии дисков (выбухание диска до 4 мм) выявлены у 28 пациентов (24,3 %). Срединные и парамедианные грыжи дисков (выбухание диска от 4 до 8 мм) выявлены у 66 пациентов (57,4 %). Заднебоковые грыжи дисков (выбухание от 4 до 7 мм) - у 21 пациента (18,3 %).

Всем пациентам проведено комплексное консервативное лечение в дооперационном периоде, хирургическое лечение и комплексное восстановительное лечение в послеоперационном периоде.

В остром периоде основной задачей лечения было купирование болевого синдрома. С этой целью всем пациентам назначались нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Для купирования острых болей в поясничном отделе позвоночника и нижних конечностях всем больным производились паравертебральные блокады анальгетиками местного действия (растворы новокаина, лидокаина, их сочетание с гидрокортизоном, витамином В12). Совместное применение данных лекарственных веществ оказывало одновременно местноанестезирующее, аналгезирующее, противоотёчное, десенсибилизирующее, противовоспалительное и рассасывающее действие.-Применяли лекарственные средства, содержащие обезболивающие и противовоспалительные компоненты в виде мазей, гелей, кремов.При выраженном мышечно-тоническом синдроме было достаточно эффективно применение мышечных релаксантов, таких, как толперизон и тизанидин. В связи с хорошим миорелаксирующим и транквилизирующим эффектами применялись короткие курсы производных бензодиазепинов в средних лечебных дозах (грандаксин).

Следующим этапом лечения было хирургическое вмешательство.Оперативное лечение считали показанным при наличии некупируемого болевого синдрома (срок лечения от 2-х недель до 3-х месяцев), нарастании неврологического дефицита, синдроме поражения конского хвоста (нарушение функции тазовых) органов, снижение потенции, онемение промежности). Целью хирургического вмешательства было проведение декомпрессии спино-мозгового нерва, руководствуясь неврологической симптоматикой и данными нейро-визуализационных методов (МРТ, КТ).

После операции проводили длительный восстановительный период, в течение которого необходимо было повторение консервативного лечения указанного выше.

Результат и обсуждение

В результате исследования мы наблюдали два этапа развития болезни. На первом этапе возникает боль в поясничной области, говорящая о начале дегенеративно-дистрофического процесса. На втором этапе характер болевого синдрома меняется, возникает компрессионный корешковый синдром, который обусловлен механическим сдавлением и натяжением корешка. При этом возникает отек корешка, нару-

шается его кровоснабжение. Вертеброгенный болевой синдром может быть обусловлен не только компрессией корешка (радикулопатией) или спинного мозга (миелопатией), но и питающего корешок сосуда - радикуломиелоишемией.Распространение и локализация корешковых болей в целом соответствует зоне иннервации сдавленного корешка. Боли чаще носят "лампасный" характер, могут быть постоянными или приходящими. В основном поражаются диски L4-L5, L5-S1(66%). Уровень L1-L2(6,9%), L2-L3(8,7%), L3-L4(18,3%) страдает лишь в 18,3% случаев. Кроме болей больные отмечали нарушения чувствительности, такие как гипестезия, анестезия а также гиперэстезия. Наблюдались вегетативные расстройства в виде гипотермии кожных покровов, их пастозности, изменения потоотделения и сухость кожи.

При оценке эффективности проводимого лечения нами отмечено, что в первые 3 суток после операции у 99 пациентов болевой синдром уменьшился на 2 балла по шкале ВАШ. У 16 пациентов ожидаемого эффекта не было достигнуто. Через год после проведенного лечения 3 пациентам с нарастанием неврологической симптоматики были произведены повторные оперативные вмешательства: у 1 больной - открытое удаление грыжи диска; у 2 больных - реконструктивно-стабилизирующие операции на позвоночнике и позвоночном канале.

Таким образом, использованная нами комплексная программа лечения грыж позвоночного отдела позвоночника позволила получить благоприятные результаты лечения у 86 % больных в сроки наблюдения до года.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Басков В.А. Применение лазерных технологий в лечении дегенеративных заболеваний межпозвонковых дисков: дис.... канд. мед.наук. - М., 2010. - С. 175.
2. Бывальцев В.А., Сороковиков В.А., Егоров А.В., Белых Е.Г. и др. Различные методики дискэктомии при грыжах поясничных межпозвонковых дисков: сравнительный анализ результатов через 6 месяцев после операции // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. - 2011. -№ 4-1. - С. 44-47.
3. Бывальцев В.А., Сороковиков В.А., Калинин А.А. Егоров А.В. и др. Сравнительный анализ результатов декомпрессивных и одномоментных декомпрессивно-стабилизирующих операций при лечении диско-радикулярного конфликта пояснично-крестцового отдела позвоночника // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. - 2011. -№ 4-1. - С. 38-43.
4. Полищук Н.Э., Исаенко А.Л. Клиника и дифференциальная диагностика поясничного стеноза // Українский медицинский журнал. - 2001. -№ 2 (22). - С. 106-109
5. Epstein N.E. Evolution of varied surgical approaches used in the management of 170 far-lateral disc herniations; indications and result // J. Neurosurg. -1995. - Vol. 83. - P. 648-656.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616.831-005.1-092

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ТИА И ВОПРОСЫ ПРОФИЛАКТИКИ ИНСУЛЬТА

Гафуров Б.Г., Хидоятова Д.Н.,

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи.

✓ ***Резюме,***

Транзиторная ишемическая атака (ТИА), являясь предшественником инсульта, повышает риск его развития до 30%, низкая информированность населения о симптомах ТИА, может быть причиной поздней госпитализации больных при его развитии и тем самым способствовать возникновению инсульта и на снижение эффективности лечения. Применение простой в практическом использовании шкалы ABCD2 (возраст, артериальная гипертония, наличие пареза и афазии, длительность симптомов более 60 минут, сахарный диабет) может представлять прогностическую ценность при госпитализации данных больных. Необходимо как можно раньше начать вторичную профилактику инсульта, вопрос о выборе современных методов профилактики и лечения больных с ТИА, выбора оптимального метода хирургического лечения больных со стенозами сонных артерий в настоящее время окончательно не решён.

Изучение данной проблемы способно обеспечить более точные критерии для оптимального выбора современных методов диагностики, профилактики и лечения больных с транзиторными ишемическими атаками.

Ключевые слова: Транзиторная ишемическая атака, инсульт, прогноз, патогенез, атеросклероз, диагностика, профилактика, лечение

PATHOGENETIC HETEROGENEITY OF TIA AND ISSUES OF STROKE PREVENTION

Gafurov B.G., Khidoyatova D.N.,

Republican Research Centre of Emergency Medicine.

✓ ***Resume,***

Transient ischemic attack (TIA), being a precursor to stroke, increases the risk of its development up to 30%. Low public awareness of TIA symptoms can cause late hospitalization of patients with its development and thereby contribute to the occurrence of stroke and reduce the effectiveness of treatment. The use of the ABCD2 scale which is easy to use in practice (age, arterial hypertension, the presence of paresis and aphasia, the duration of symptoms is more than 60 minutes, diabetes mellitus) can be predictive in hospitalizing this type of patients. It is necessary to begin secondary prevention of stroke as early as possible; the question of choosing modern methods for the prevention and treatment of patients with TIA, choosing the optimal method for surgical treatment of patients with carotid stenosis is not completely resolved currently. The study of this problem can provide more accurate criteria for the optimal choice of modern methods of diagnostics, prevention and treatment of patients with transient ischemic attacks.

Keywords: transient ischemic attack, stroke, prognosis, pathogenesis, atherosclerosis, diagnostics, prevention, treatment.

ТРАНЗИТОР ИШЕМИК ХУЖУМЛАРИНИНГ ТУРЛИ ПАТОГЕНЕТИК ВАРИАНТЛАРИНИНГ ПРОГНОСТИК КИЙМАТИ

Гофуров Б.Г., Хидоятова Д.Н.,

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази.

✓ ***Резюме,***

Амалий жиҳатдан қўлланилган ABCD2 шкаласи (ёши, артериал қон босим, парез ва афазия мавжудлиги, белгилар давомийлиги 60 дақиқадан юқорилиги, қандли диабет) шу беморларни госпитализация жараёнида прогностик қийматини белгилайди. Инсультни иккиламчи профилактикасини имкон даражада эрта бошлаш мақсадга мувофиқ, замонавий профилактика усулларини танлаш ва транзитор ишемик атакаси бўлган беморларни даволаш, уйқу артерияларини стенозида хурургик давосини оптимал даражада танлаш ҳозирги даврда охиригача ҳал қилинмаган.

Калит сўзлар: Транзитор ишемик атака, инсульт, баҳолаш, патогенез, атерсклероз, диагностика, профилактика, даволаш.

Актуальность

Проблема церебрального инсульта сохраняет чрезвычайную социальную и медицинскую значимость во всем мире. [1]. По данным ВОЗ, инсульт является ведущей причиной инвалидизации у взрослого населения. Нарушение мозгового кровообращения понятие, включающее не только инсульт, но и преходящие нарушения мозгового кровообращения или транзиторно ишемические атаки (ТИА). На основании данных МРТ, установлено, что при длительности ТИА более 1 часа в мозгу появляются стойкие очаги ишемии. Поэтому по предложению Всемирной Организации Инсульта, диагноз ТИА можно ставить только в том случае, если длительность симптоматики не превышает 60 минут и полностью разрешается. В противном случае устанавливается диагноз "инсульт" [5]. ТИА, являясь предшественником инсульта, повыша-

ет риск его развития до 30%, что в 9 раз превышает таковой в общей популяции [2]. Для оценки риска инсульта была предложена специальная шкала ABCD 2, которую применяют для оценки риска развития раннего инсульта после перенесенной ТИА и выявления пациентов, которых следует госпитализировать. В этой шкале учитывается возраст более 60 лет, артериальное давление выше 140/90 мм.рт.ст, наличие клинических симптомов, длительность симптомов более 60 минут, сахарный диабет. Пациентов с ТИА с оценкой 2 и более балла следует госпитализировать для дальнейшего обследования и лечения [5]. Причины ТИА многообразны. К ним относятся: артериальная гипертензия любого происхождения, заболевания сердца, мерцательная аритмия, инфаркт миокарда в анамнезе, дислипопротеинемия, сахарный диабет, бессимптомное поражение сонных артерий, патология мелких сосудов головного мозга, шейный остеохондроз, аневризма левого желудочка, искусственный клапан сердца, ревматическое поражение клапанов серца, бактериальный эндокардит и другие. Немаловажную роль в развитии ТИА играют роль также факторы риска связанные с образом жизни: табак курение, злоупотребление алкоголю, избыточная масса тела, использование оральных контрацептивов, неправильное питание, психоэмоциональное напряжение, мигренью [2,3,5,7].

Патофизиологической основой клинических проявлений ТИА является наличие в головном мозге зон ишемической полутени, имеющей сложную молекулярно-генетическую, биохимическую, клеточную и пространственную структуру, которая характеризуется многофакторной динамической трансформацией [1,2]. Клиническая картина в дебюте ТИА соответствует ишемическому инсульту и часто проявляются легкими неврологическими нарушениями (онемение лица и руки, легкий гемипарез, или монопарез, возможны расстройства речи, снижение зрения на один глаз). ТИА могут повторятся несколько раз в день на протяжении длительного времени. У значительной части больных ишемическим инсультом (20-30%) ранее возникали ТИА, что указывает на их важное прогностическое значение [1,2,5]. Среди ишемических инсультов выделяют атеротромботический, эмболический, гемодинамический и лакунарные инсульты [5].

Транзиторный ишемические атаки (ТИА) вследствие артерио-артериальной или кардиальной эмболии, как правило возникают внезапно. Клиническая картина в дебюте ТИА соответствует ишемическому инсульту. Часто ТИА проявляются легкими неврологическими нарушениями (онемение лица и руки, легкий гемипарез или монопарез руки), хотя возможны и выраженные расстройства (гемиплегия тотальная афазия) Нередко наблюдается кратковременное снижение зрения на один глаз (нарушение кровообращения в глазничной артерии). Обычно неврологические нарушения сохраняются при ТИА, всего несколько минут, иногда могут повторятся несколько раз в день на протяжении длительного времени. Зачастую, многие пациенты не придаютпреходящим кратковременным расстройствам существенного значения и не обращаются за консультацией к врачу, поэтому сложно оценить распространенность ТИА. Однако у значительной части больных ранее возникали ТИА, что указывает на их важное прогностическое значение [5].

В настоящее время не вызывает сомнения концепция патогенетической гетерогенности ишемического инсульта. Аналогичным образом можно выделить по крайней мере 5 патогенетических варианта ТИА: 1) ТИА по механизму микроэмболизации, когда мелкие частички распадающихся атеросклеротических бляшек закупоривают мелкие сосуды, а затем рассасываются; 2) ТИА по механизму обкрадывания - как внемозгового, так и внутримозгового; 3) ТИА по механизму отёка мозга при повышении АД со вторичным сдавлением мелких сосудов; 4) ТИА при гемореологических расстройствах с повышением вязкости крови; 5) ТИА по механизму спазма сосудов. При тщательном клинико-параклиническом обследовании больного можно всегда с той или иной долей вероятности установить механизм ТИА и в дальнейшем учитывать это при профилактике инсульта. Несмотря на вышеуказанные различные механизмы провоцирования ТИА общей патогенетической основой всех форм ТИА в большинстве случаев является стеноз или окклюзия МАГ.

Существующие в настоящее время методы как первичной, так и вторичной профилактики нарушений мозгового кровообращения можно разделить на консервативные и хирургические. В многочисленных многоцентровых рандомизированных испытаниях была убедительно доказана эффективность хирургической коррекции стеноза сонной артерии для вторичной профилактики нарушений мозгового кровообращения у больных с выраженным (более 60-70%) каротидным стенозом, перенесшим транзиторные ишемические атаки и малый инсульт [8,9]. Это особенно актуально, так как риск повторного ишемического инсульта составляет 10-15% в течение первого года, затем частота повторных инсультов составляет 5% ежегодно, превышая в 15 раз частоту инсульта в общей популяции.

Однако на сегодняшний день немногочисленны работы, в которых было выполнено комплексное клинико-неврологическое, нейропсихологическое обследование больных с различными патогенетическими вариантами ТИА, а именно с окклюзирующими поражениями брахиоцефальных артерий с учетом локализации, степени распространенности и структурных особенностей атеросклеротического поражения, а также других факторов риска развития ишемической болезни мозга. Противоречивы данные о влиянии оперативной коррекции атеросклеротического каротидного стеноза на клинико-неврологические и нейропсихологические функции. Многие авторы [8,9 и др.] в своих исследованиях отметили положительное влияние оперативной коррекции атеросклеротического каротидного стеноза на клинико-неврологические и нейропсихологические функции.

Всем пациентам перед операцией необходимо выполнять ультразвуковое исследование сонных артерий, после чего решается вопрос о выборе метода хирургического лечения. При решении вопроса о хирургическом лечении всегда учитывается степень стеноза церебральных артерии, распространенность атеросклеротического поражения, возраст больного а также наличие сопутствующих соматических заболеваний. Все хирургические операции направлены на устранение стеноза церебральных артерий и разделяются на 2 вида: каротидная эндартерэктомия (КЭЭ) и альтернативой КЭ является проведение малоинва-

зивного эндоваскулярного вмешательства с установкой стента (Smout J., 2010).

Для профилактики ишемического инсульта каротидная ангиопластика и стентирование. (КАС) применяется с середины 80-х годов. КАС уменьшает болезненность манипуляций и сроки нахождения в стационаре, а также не оставляет послеоперационных рубцов, по сравнению с КЭЭ. Отсутствие необходимости в общей анестезии - ещё одно большое преимущество эндоваскулярной методики. Современные рентгенэндоваскулярные подходы при проведении стентирования церебральных артерий позволяют сделать возможным выполнение операций в максимально ранние сроки с момента заболевания, а также при тщательном отборе пациентов этот метод высокоэффективен для пожилых больных [8,9].

Выводы

Таким образом, низкая информированность населения о симптомах, ТИА может быть причиной поздней госпитализации больных при его развитии и тем самым способствовать возникновению инсульта и на снижение эффективности лечения. Применение простой в практическом использовании шкалы ABCD2 (возраст, артериальная гипертония, наличие пареза и афазии, длительность симптомов более 60 минут, сахарный диабет) может представлять прогностическую ценность при госпитализации данных больных. Необходимо как можно раньше начать вторичную профилактику инсульта, потому что большинство ишемических инсультов у больных, перенесших ТИА, происходит в первые дни с момента заболевания. Вопрос о выборе современных методов профилактики и лечения больных с ТИА, выбора оптимального метода хирургического лечения больных со стенозами сонных артерий в настоящее время окончательно не решён. Актуально дальнейшее изучение факторов риска для каждого из методов. Учитывая, что такие мероприятия представляют собой эффективную альтернативу медикаментозной терапии, представляет несомненный интерес сравнительное динамическое изучение состояния пациентов, подвергшихся стентированию ВСА, КЭЭ и больных, получающих медикаментозную терапию, необходимо изучить краткосрочные и отдаленные эффекты, требуют уточнения особенности динамики неврологического дефицита и когнитивных нарушений после проведения вышеуказанных методов. Целью лечения пациентов с ТИА является предупреждение последующих ТИА и развитие инсульта. Изучение данной проблемы способно обеспечить более точные критерии для оптимального выбора современных методов диагностики, профилактики и лечения больных с транзиторными ишемическими атаками.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гусев Е.И., Мартынов М.Ю. Лечение и профилактика ишемического инсульта- достижения и перспективы. В сб. Неотложные состояния в неврологии /Москва 2002; 288.
2. Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Современные подходы к профилактике инсульта. // Журн. "Качество жизни", 2004; 4(7): 55-60.
3. Верещагин Н.В., Гулевская Т.С. и др. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. /М. 1997; 228.
4. Ганнушкина И.В. Лебедева Н.В. Гипертоническая энцефалопатия. /М. Медицина, 1987; 224.
5. Гафуров Б.Г. Клинические лекции по неврологии, 2016; 160.
6. Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Суслина З.А. Инсульт. Принципы диагностики, лечения профилактики. Москва 2002; 208.
7. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии / М. 1997; 228.
8. Падабед Д.А. Оценка состояния когнитивных функций больных, перенесших реконструктивные операции на сонных артериях. Диссертация канд. мед.наук. Челябинск, 2008; 117.
9. Скворцова В.И., Шамалов Н.А. Современные подходы к ведению больных со стенозами сонных артерий. // Consiliummedicum, 2007; 8:11-14.

Поступила 09.01. 2020 год

УДК 616- 039.71

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ИБС

Даминов Р.У., Мирзакаримова Ф.Р., Азизова Р.А., Мухитдинова М.И.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Бронхолёгочная патология, в частности хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) с ишемической болезнью сердца (ИБС) является одной из главных проблем современной пульмонологии. Это хроническое заболевание, обусловленное повышенной чувствительностью бронхов к различным раздражителям, проявляющееся обструкцией бронхов при сопровождении сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Правильный выбор препаратов и путей введения имеет большое значение для проведения эффективной фармакотерапии. Применение раствора бородуала, введенного с помощью небулаизера, эффективнее, чем введение его ингаляционным путем в виде спрея.

Ключевые слова: Хронический обструктивный бронхит, бронхи, БОС, ИБС, ХОБЛ, небулаизер, бородуал, ингаляция.

ТУРЛИ ЁШДАГИ СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ СИНДРОМИ ВА ЙЎЛДОШ ЮИК БИЛАН БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДОШИШ

Даминов Р.У., Мирзакаримова Ф.Р., Азизова Р.А., Мухитдинова М.И.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Бронх ўпка касалликлари - бронхиал астма, сурункали обструктив ўпка касалликлари доимий долзарб муаммо бўлиб келмоқда. Бу сурункали хасталикларнинг негзида асосан бронхларнинг сезувчанлигини юқорилигини ҳар ҳил аллергик омиллар ётади. Бунда нафас сиқиш ҳуружларини бартараф этиш дори воситалари билан ёрдам берилади. Дори воситаларини танлашда уларнинг патогенетик асосланган фармакотерапияси йўлдош касалликларни ҳисобга олган ҳолда тавсия қилиниши керак.

Бронходилятатор воситаларини билан небулаизер аппарати ёрдамида ингаляцияси спрей билан даволангандаги фармакотерапиясидан самараси юқори афзаллиги замонавий тиббиётда тасдиқланганлигини муаллифлар томонидан ёритилган.

Калит сўзлар: Сурункали обструктив бронхит, бронх, БОС, ЮИК, ХОБЛ, небулаизер, бронходилятаторлар, ингаляция.

A MODERN APPROACH TO TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE BRONCHITIS WITH RELATED CHD

Daminov R.U., Mirzakarimova F.R., Azizova R.A., Mukhitdinova M.I.,

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Bronchopulmonary pathology, in particular chronic obstructive pulmonary disease (COPD) with coronary heart disease (CHD) is one of the main problems of modern pulmonology. This is a chronic disease caused by increased sensitivity of the bronchi to various stimuli, manifested by obstruction of the bronchi accompanied by concomitant diseases of the cardiovascular system. The correct choice of drugs and routes of administration is of great importance for effective pharmacotherapy. The use of a solution of berodual administered with a nebulizer is more effective than administration by inhalation in the form of a spray.

Keywords: the chronic obstructive bronchitis, a bronchus, is barefooted, an ischemic heart disease, COPD, nebulayzer, inhalation.

Актуальность

С каждым годом отмечается рост числа заболеваний органов дыхания сопровождающиеся развитием бронхообструктивного синдрома (БОС). По статистическим данным отмечается рост рецидивирования синдрома бронхиальной обструкции, который способствует развитию бронхиальной астмы вплоть до астматического статуса. Развитию данногопатологического состояния могут способствовать неблагоприятные факторы: преморбидный фон (частые заболевания органов дыхания, поражение нервной системы), гиперреактивность бронхов из-за перенесенных частых респираторных инфекций с последующей хронизацией процесса. Непрерывное рецидирование заболевания в последующем способствует формированию хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), которая часто сопровождается ишемической болезнью сердца (ИБС).Это имеет большую социальную значимость, так как может ухудшать качество жизни и привести к инвалидности. Проведение адекватной фармакотерапии в лечении ХОБЛ с сопутствующей-ИБС может улучшить качество жизни больных иуменьшить смертность.

Основной целью работы является предотвращение рецидивов у больных хроническим бронхитом ссо-

путствующейИБСразличной степени тяжести, разного возраста, на фоне адекватного лечения.Проводился контроль эффективности фармакотерапии с применением бронходилятирующих препаратов, вводимых ингаляционным путем - небулаизером. Аппарат небулайзер способствует образованию мелкодисперсного аэрозоля, и благодаря этому аэрозоль распыляется в размере частиц - от 5-10 мкм до 0,5- 1,0 мкм и попадает непосредственно в орган - мишень, т.е. доходит до альвеол легких.

Из основных патофизиологических нарушений в возникновении бронхообструктивного синдрома можно отметить такие факторы как, повышение тонуса гладкой мускулатуры бронхов, отёкслизистой оболочки и гиперсекрецию бронхиальных желез, которые обтурируют бронхи. Во многих случаях патология легких с проявлениями бронхиальной обструкции, своими корнями произрастает из самого раннего детского возраста, который может продолжаться в старшем детском и в зрелом возрастах.(З.Ф.М.Шамсиев и соав.)

По данным J.C. Hoogetal 1968, в организме малые дыхательные пути (МДП) с диаметром в просвете менее 2 мм являются зоной развития ограничения воздушного потока у пациентов. На сегодняшний день основные ингаляционные препараты, применяемые при заболевании БОС имеют относительно крупные частицы - около 3,5- 5мкм, которые не способны одинаково эффективно воздействовать на все отделы дыхательных путей (ДП) и особенно на МДП. Не всегда созданное лекарственное средство правильно выбирается и осуществляется целевая доставка препарата в дистальные отделы бронхиального дерева.

С 2011 года для предупреждения, уменьшения симптомов и обострений бронхообструкции предложена программа GOLD(Global Initiativefor Chronic Obstruktive LungLisease- Глобальная инициатива по хронической обструктивной болезни легких). Она предлагает больным с ХОБЛ среднетяжелого и тяжелого течения назначать ингаляционные препараты длительного действия.

У больных с ХОБЛ возможна генетическая предрасположенность к заболеванию.Факторами риска возникновения ХОБЛ могут быть такие как - курение, неблогоприятная экологическая обстановка, профессиональные вредности, гиперреактивность бронхов и частые перенесенные респираторные инфекции. В 70 - 75% случаев обострения ХОБЛ возникают под воздействием инфекционногоагента в виде бактерий и вирусов.

Материал и методы

Нами были изучены 24 истории болезни больных ХОБЛ с сопутствующей ИБС, лечившихся на базе клиники "МЕДИОН". Больные были разного пола и возраста. На фоне адекватного лечения изучена эффективность применения бронходелятаторов помощью физиотерапевтической ингаляции в сопоставлении применения различных ингаляторовтаких как: ТДИ-1 -дыхательный индивидуальный тренажор Фролова производство г. Новосибирск, масляный ИК- 01- ингалятор Махольда, компрессор "VENTALAR" производство Англия, ультразвуковой ингалятор Комфорт Оазис КУ-200 - небулаизер. Применение их в лечении больных хроническим обструктивным бронхитом с частыми рецидивами сосредней и тяжелой степенью тяжести имело высокую эффективность и безопасность. Из них первая группа контрольная, составила 8 больных хроничeнским бронхитом с сопутствующей ИБС, в возрасте 40- 60лет, получавших на фоне адекватной терапии берадуал в виде спрея 2 раза в сутки, вторая группа - 8 больных ввозрасте от 20 до 40 лет, третья группа больных в возрасте 55- 70 лет. Основные группы на фоне адекватной терапии применяли бронходилятатры через дыхательные пути с помощью выше указанныхаппаратов 1 раза в сутки, ежедневно в течении5 дней. Такое применение имело высокую эффективность и безопасность.

Вторая и третья группа больных получали физиотерапевтическую процедуру в четыре этапа: первый - через дыхательный индивидуальный тренажор, второй - через масляный ингалятор Махольда, третийчерез компрессор "VENTALAR"и четвертый - через аппарат небулайзер по 3 минуты на каждом этапе.

У всех больных соответственно проводились клинико-лабораторные и инструментальные исследования в виде ЭКГ, измерения АД, спирометрии и рентгеноскопии или графии легких.

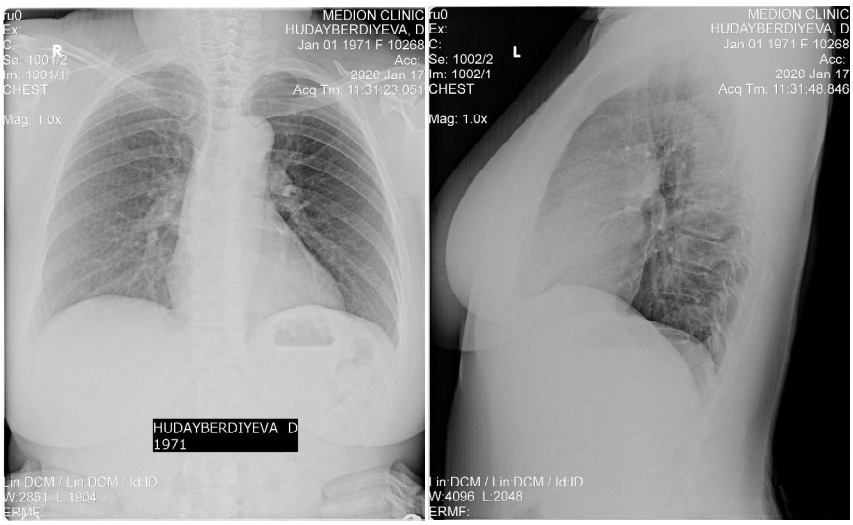


Рисунок №1. Рентгенография грудной клетки

На прямой и левой боковой рентгенограммах грудной клетки.Легочные поля без видимых очаговых и инфильтративных теней.Легочной рисунок усилен за счет перибронхиальной инфильтрации и уплотнения межуточной ткани. Объем легких не изменен. Корни легких неструктурны, уплотнены, тяжисты. Состояние синусов: свободны.Грудная клетка (ребра, позвоночник, ключицы): патологических деформаций не выявлено.

Сердце: тень сердца-не увеличена. Талия сердца -, не изменена. Тень аорты-уплотнена, развернута. Средостение не расширено.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Рентген-признаки хронического бронхита.

Проведенные исследования со стороны общего анализа крови показали, что во всех трёх группах показатели эритроцитов,лейкоцитов, гемоглобина, СОЭ были в пределах нормы. Со стороны биохимических исследований крови отмечались следующие изменения см. таб.

Таблица

Биохимичекие показатели крови у больных ХОБЛ с сопутствующей ИБС

№	Проведенные исследования	1-Группа контрольная	2-группа	3-группа
1.	Тромботест (ст)(M±m)	4,9 ± 0,26	4,8 ± 0,2	4,8 ± 0,22
2.	Гемотокрит (%)(M±m)	48,6 ± 0,26	49,8 ± 1,2	50,6 ± 0,2
3.	Мочевина крови(мммоль/л)(M±m)	5,5± 0,014	5,4 ± 0,01	5,5 ± 0,02
4.	Креатинин крови(мммоль/л)(M±m)	77,4 ±5,7	77,6± 7,5	78,3± 6,5
5.	Холестерин крови (мммоль/л) (M±m)	6,24± 0,02	6,21± 0,04	6,18± 0,035
6.	Общий белок крови (г/л) (M±m)	70,6 ± 0,4	69,6± 0,04	68,5± 0,05

Проведенные инструментальные исследования показали: в контрольной группе больных ГЛЖ отмечалась у 38,%; ЧСС была в среднем 73+1,42 в мин., во второй группе ГЛЖ -28, %, ЧСС 74 + 0,6 в мин. и в третьей группе ГЛЖ -42 %, ЧСС 71+ 1,33 в мин., соответственно.Показатели систолического и диастолическогоАДв первой группе составили 135+ 0,33 и 77+ 0,2 мм.рт.ст.; во второй группе 129 + 0,4 и 75+ 0,2 мм.рт.ст. и в третьей 138+ 0,5 и 77+ 0,2 мм.рт.ст., соответственно.

Спирометрические исследования жизненной ёмкости легких определялись с помощью пикфлоуметра и её мониторирование - портативным прибором измеряющим пиковую скорость выдоха, т.е. максимальную скорость воздушного потока при форсированном выдохе. Измерение проводят 2раза в сутки, сразу после подъёма, когда значения близки минимальным, и вечером через 10-12 часов. Регулярное мониторирование пиковой скорости выдоха воздушного потока является индикатором нормализации дыхания и по нему можно контролировать ситуацию. При контроле через месяц проводилисьспирометрические исследования жизненной ёмкости легких, которые показывали нормальные результаты. Полученные данные статистически обработаны.

В последние годы бронходелятаторы используеться в виде спрея является одним из эффективных методов при лечении бронхолегочной обструкции. Комбинированный препараты бронходилятаторов в своем составе содержит антихолинергическое средство ипратропиум бромид (250 мкг) и агонист бета-блокаторов фенотерола бромида (500 мкг). Под воздействием препаратов данной группы происходит бронходилятация за счёт блокирования холинергической парасимпатической иннервации и стимуляции β_2-адренорецепторов. Фенотерол стимулирует β_2-адренорецепторырасположенные на гладкомышечных клетках бронхиол и вызывает быструю бронходилятацию. Кроме того, вследствие увеличения концентрации аденозинмонофосфата под влиянием β_2 - агониста происходит не только расслабление гладкой мускулатуры бронхов, но и учащение скорости работы ресничек эпителия и улучшение функции мукоцилиарного транспорта. Наряду с вышеизложенным действием β_2-агонисты обладают аритмогенным действием, тем самым, они могут способствовать возникновению коронарной недостаточности и повышению артериального давления. При длительном применении β_2 - агонистов возможна блокада β_2-рецепторов и потеря эффективности. Прямая или опосредованная холинергическая стимуляция вызывает активацию секреторной функции подслизистых желез и бокаловидных клеток слизистой дыхательных путей, что способствует усилению бронхиальной обструкции при ХОБЛ. Антихолинергические средства пролонгированного действия способствуют улучшению проходимости в периферических отделах бронхолегочной системы за счёт ограничения секреции бронхиальной слизи, так они продолжительно связываются с мускариновыми холинорецепторами и практически утрачиваются их центральные свойства. При длительном применении они отчетливо улучшают вентиляционную функцию легких, тормозят рефлекторную бронхоконстрикцию, хорошо переносятся больными, не вызывают побочные эффекты. Комбинированный препараты обладает эффектами, обусловленными действием препаратов входящих в его состав - фенотерола и ипратропиум бромида.

Отрицательной стороной этих групп лечебных средств в виде спрея - то, что он не могут достигнуть нижних отделов дыхательных путей.

Особенностью фармакокинетики ингаляционного метода является доставка лекарственного препарата в слизистые оболочки бронхов, бронхиол и в меньшей степени к альвеолярным мембранам. При ингаляции в виде аэрозоля, газа или пара используют

распыления раствора с лекарственным веществом или тонкодисперсного порошка до образования влажного или сухого облака соответственно. С помощью первой процедуры происходит максимальное насыщение воздуха влагой при высокой температуре, сопровождающее диспергированием растворов медикаментов, наливаемых в стаканчик ингалятора. Процедура продолжается в течении 3 минут. С помощью второй процедуры высохшая мокрота в бронхах с помощью эвкалиптового масла начинает разжижаться. Ингалятор предназначен для проведения индивидуальных ингаляций аэрозолями. Эвкалиптовое масло резорбтивно действуя, увеличивает бронхиальный секрет, стимулирует расщепление белка мокроты и делает его более жидким. Но важно знать, что категорически запрещено применение масляных ингаляций у работников работающих на вредных производствах с пылевидными веществами (мука, асбест, цемент и др.)! Масло смешиваясь с пылью, создаёт в просвете бронхов плотные пробки и еще больше закупоревает их,приводя к воспалительному процессу. Эти ингаляции не назначаются больным с бронхиальной астмой и аллергическими заболеваниями.

С помощью третьей процедуры, где компрессор "VENTALAR" распыляя частицы до 2 - 5 мкм,доставляет лекарственные растворы в верхние дыхательные пути и расширяет верхние части бронхов.В отличии традиционных спреев в небулайзере необходимый воздушный поток для образования аэрозоля создается струей воздуха. В следствии этого, лекарственный препарат доставляется в самые нижние отделы бронхов в виде раствора или порошка,которые дозируются встроенным клапаном из флакона под давлением.

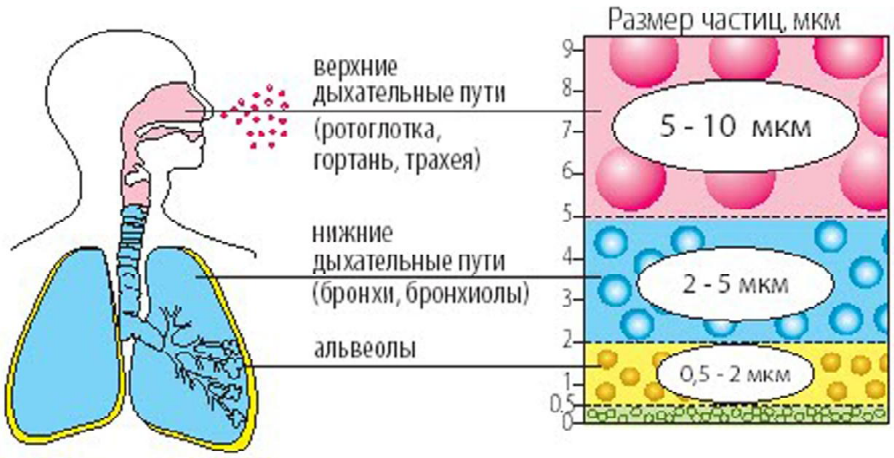


Рисунок №2. Схема образования аэрозоля с помощью ингалятора небулайзера.

Эффективность доставки зависит от положения устройства напротив рта, размера аэрозольных частиц и совпадения момента открытия клапана спрея и вдоха (см. рис. №2). Размер аэрозольных частиц определяет скорость, при которой они пролетают во вдыхаемом воздухе и, следовательно, глубину проникновения в дыхательные пути. Из рисунка 2можно видеть, что частицы более 10-60 мкм в диаметре останавливаются в ротоглотке, частицы диаметром 2-5мкм оседают на эпителии бронхиального дерева, а в диаметре 0,5- 2 мкм могут достичь альвеол, но если не успеют осесть на их поверхности, то выдыхаются обратно и частично переносятся с бронхиальной слизью в гортань.

Даже если часть ингалированного лекарственного средства всасывается в неизмененном виде после проглатывания, введение таким путем обладает тем преимуществом, что концентрация лекарственного препарата в бронхах будет выше, чем в других органах.

Ингаляционную физиотерапию применяют при:

— Обострении астмы у взрослых и детей
— Обострении ХОБЛ
— Лечении астмы с тяжелым течением
— Базисной терапия ХОБЛ с тяжелым течением
— Лечении больных на ИВЛ
— Во всех случаях, когда невозможно достичь координации с дозированным ингалятором
— При приступе удушья у больных бронхиальной астмой.
— Кашеле и свистящих хрипах.
— Стеснении в грудной клетке.

Полученные данные статистически обработаны. Были проведёны анализы литературных данных.

Результат и обсуждения

В первой группе на фоне адекватной терапии больные получившие бронходилятаторов в виде спрея отмечалось улучшение на 3-4 день, во-второй группе больных получавших препарат ингаляционно в 4 этапа, эффект наступал в течении 10-15 мин. и состояние больных улучшалось, восстановление самочувствия со стороны дыхания отмечались на 1-2 сутки, в третьей группе больных получавших также ингаляционно в 4 этапа с помощью ингалятора небулазера эффект наступал в течении 10-15 мин., состояние больных улучшалось, восстановление самочувствия со стороны дыхания отмечались на 2-3 сутки, и с последующим улучшением состояния во всех 3-х гуппах. Применение ингалятора небулаизера способствовало быстрому проникновению препарата до алвеол, вызывая бронходилятацию улучшало отделение мокроты.

По сравнению с контрольной группой в исследуемых группах дыхание нормализовалось в 2 раза быстрее.

Спирометрические исследования с помощью пикфлоуметра в первой группе показали - у 4 мужчин (в возрасте 51+ 4,2 лет и средним ростом 171+4 см.) 470 +7 (л/мин), у 4 женщин (в возрасте 53+ 3лет и средним ростом 154+10см) 386+9 (л/мин).

Во второй группе больных спирометрические исследования с помощью пикфлоуметра показали - у 4 мужчин (возраст 32,8+0,05 лет, средний рост 170+5см) 510 + 9 (л/мин), у 4 женщин (возрасте 20+4,7 лет, рост 160+1,5 см) 438+6 (л/мин).

В третьей группе больных спирометрические исследования с помощью пикфлоуметра показали - у 5 мужчин (возраст 61,8+1,05 лет, средний рост 171+4 см) 518+ 4 (л/мин), у 3 женщин (возраст 52,5+0,05 лет, рост 156+8 см) 468+6 (л/мин).

Вывод

Ингаляционное применение бронходелятаторов с помощью ингаляторов и небулаизера в комплексной терапии больных хроническим обструктивным бронхитом с сопутствующей ишемической болезнью сердца оказалось эффективнее в 3 раза по сравнению с применением его в виде спрея. Благодаря применению ингаляторов препарат доходит до нижних дыхательных путей, а ультразвуковой мелкодисперсный ингалятор 402 -АИ или же "Небулаизер" способствует прохождению препарата до альвеол легких, тем самым функциональные нарушения дыхательной системы быстрее восстанавливались. Отмечалось снижение рецидивов и новых приступов, что улучшило качество жизни больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Азизова Р.А., Даминов Р.А., Валиева Т.А.Берадуал в терапии бронхиальной астмы с применением небулаиера. Журнал "Терапевтический Вестник Узбекистана" 2017; 2: 13-16.
2. Гамбарян М.Г., Калинина А.М., Шальнова С.А., Деев А.Д., Дидковский Н.А. Эпидемиологические особенности хронических респираторных заболеваний в разных климатогеографических регионах России // Пульмонология. 2014; 3: 55-61.
3. Гвозденко Т.А., Черпак Н.А., Волкова М.В., Белик Л.А. Социально-экономические аспекты восстановительного лечения больных респираторной патологией // Труды НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения. Владивосток: ДВФУ- 2014; 6-18.
4. Зарембо И.А. Хроническая обструктивная болезнь легких: распространенность и смертность // Аллергология. 2006; 1: 39-43.
5. Куделя Л.М., Сидорова Л.Д., Мельникова Е.М., Можина Л.Н., Попова Н.В. Опыт применения индукторов интерферона в комплексной терапии бронхиальной астмой в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких. //Консилиум медикум. 2008; 1(64). Приложение пульмонология.
6. Мещерякова Н.Н. Принципы легочной реабилитации больных хронической обструктивной болезнью легких //Пульмонология и аллергология. 2013; 2: 27-31.
7. Мухарлямов Ф.Ю., Сычева М.Г., Рассулова М.А., Разумов А.Н. Пульмонологическая реабилитация: современные программы и перспективы // Пульмонология. 2013; 6: 99-105.
8. Низовцева О.А. Место Бородуала в лечении бронхиальной астмы // Человек и лекарство- Казахстан 2013; 3(19).
9. Овчаренко С.И. Лещенко В.И. Хроническая обструктивная болезнь легких: Руководство для практикующих врачей /под ред. Г.Чучалина.М., 2016; 129.
10. Шмелев Е.И. Брронхиальная астма в сочетании с хронической обструктивной болезнь легких: стратегические проблемы терапии. //Консилиум медикум. Приложение пульмонология. 2006; 18-23.
12. Behnke M. etal. Home-based exercise is capable of preserving hospital based improvement s in severe chronic obstructive pulmonary disease / // Respir. Med. 2000; 94(12): 1184-1191.
13. Beauchamp M.K. et al. Interval versus continuous training in individuals with chronic obstructive pulmonary disease-a systematic review // Thorax. 2010; 65(2): 157-164.
14. Bolton C.E. et al. British Thoracic Society guideline on pulmonary rehabilitation in adults // Thorax. - 2013; 68(2): 1-36.
15. Global Strategy for Diagnosis? Management? And Prevention of COPD. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD)/ NHLBI/WHO workshop report/ Update 2016//http://www/ goldcopd/org. 16. Casaburi R. et al. Improvement in exercise tolerance with the combination of tiotropium and pulmonary rehabilitation in patients with COPD // Chest. - 2005. -Vol.-127, -№3. - P.809-817.
17. Celli B.R., MacNeeW.EurRespir J. 2004: 23:
18. Hoog J.C. et al// N.Engl/J/Med/1968/V/278/P/1355.
19. Hoog J.C. // Lancet. 2004. V. 364.P.709.
20. Konstam M.A. Progress in heart failure maneagement ? Lessons from the real word // Cikulation. 2000; 102: 1076-1078.
21. Le Jemtel T.H. Padeletti M., Jelic S. Diagnostic and therapeutic challenges in patients with coe[istent chronic jbstructive pulmonary disease and chronic heart failure // J.Am. Coll. Cardiol. 2007; 49: 171-180.
22. Lichtman J.H., Krumholz H.M., Wang Y. Risk and predictors of Stroke After Myocardial Infaction Among the Elderly: Results From the Cooperative Cardiovascular project Circulation. 2002; 3: 1082-1087.
23. O'Brien K.et al. Inspiratory muscle training compared with other rehabilitation interventions in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review update // J. Cardiopulm. Rehabil. Prev. - 2008; 28(2): 128-141.
24. Ries A.L. et al. Maintenance after pulmonary rehabilitation in chronic lung disease: a randomized trial // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2003; 167(6): 880-888.

Поступила 09.01. 2020

УДК 616-002.289.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ЛЕЙКОПЛАКИЕЙ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Садикова Д.И., Рустамов У.М., Хамраев О.А., Бобоев Р.А., Шадманов М.А., Абдулазизов С.А.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Проведено обследование 45 больных женщин с лейкоплакией мочевого пузыря. Установлена прямая корреляция между жалобами больных и стадией лейкоплакии слизистой оболочки мочевого пузыря. В зависимости от стадии развития заболевания, выраженность болевого синдрома и дизурические явления усиливаются и достигают своего максимума в третьей стадии заболевания.

Ключевые слова: лейкоплакия, мочевой пузырь, боль, слизистая оболочка, дизурия

СИЙДИК ПУФАГИ ЛЕЙКОПЛАКИЯСИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ КЛИНИК БЕЛГИЛАРИ

Садиқова Д.И., Рустамов У.М., Ҳамраев О.А., Бобоев Р.А., Шадманов М.А., Абдулазизов С.А.,

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Сийдик пуфаги лейкоплакияси билан касалланган 45 нафар аёлларда текширув ўтказилди.

Уларни шикоятлари тартибга солиниб шиллиқ қават лейкоплакияси даражаси билан таққосланди ҳамда шу омилларга асосланиб оғриқ ва дизурик ҳолатлар касалликнинг айнан 3- босқичидагина ўзининг юқори чўққисида намоён бўлиши аниқланди.

Калит сўзлар: лейкоплакия, сийдик пуфаги, оғрик, шиллик кават, дизурия.

CLINICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH BLADDER LEUKOPLAKIA

Sadikova D.I., Rustamov U.M., Xamraev O.A., Boboev R.A., Shadmanov M.A, Abdulazizov S.A.,

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

45 patient with leukoplakia of the bladder were examined. A direct correlation was established between the complaints of patients and the stage of leukoplakia of the mucous membrane of the bladder depending on the stage of development of the disease, the severity of pain and dysuric phenomena increase and reach their maximum in the third stage of the diseas.

Keywords: leukoplakia, bladder, pain, mucous membrane, dysuria.

Актуальность

Лейкоплакия мочевого пузыря впервые была описана более 120 лет тому назад, о чем свидетельствуют данные, приведенные в работах многих авторов [2, 8, 10, 16, 23]. Термин "лейкоплакия" (в переводе с греческого означает "белая бляшка") впервые был предложен Швиммером А.Н. в 1887 году и остается общепринятым до настоящего времени [5, 11, 17, 20, 23]. Согласно исследованиям, многих авторов [14, 15, 21, 22], лейкоплакия встречается в слизистых оболочках полости рта, шейки матки, прямой кишки, вульвы, параназальных пазухах, барабанных перепонках и мочевого пузыря [12, 19].

Лейкоплакия патологический процесс, который характеризуется нарушением основных функций многослойного плоского эпителия: отсутствием гликогенообразования и возникновением ороговения, которое в норме отсутствует [2, 5, 9, 13, 17, 24].

В мировой литературе к 1975 году сообщается о 300 случаях лейкоплакии мочевого пузыря [23]. В литературе подчеркивается тот факт, что лейкоплакия мочевого пузыря встречается в основном у женщин [13, 18, 19]. Так, по данным многих авторов лейкоплакия мочевого пузыря у женщин встречается в 95 раз чаще, чем у мужчин [5, 17]. Лейкоплакия мочевого пузыря может возникнуть в любом возрасте. Чаще других лейкоплакии подвержены женщины детородного возраста, однако, некоторые авторы описывают лейкоплакию мочевого пузыря у женщин климактерического периода [8, 11, 22]; а также существует ряд сообщений о выявлении плоскоклеточной метаплазии слизистой оболочки мочевого пузыря у детей [5, 24].

До настоящего времени недостаточно изучены этиология, патогенез и особенности клинического течения заболевания. Считается, что возможными факторами развития лейкоплакии: мочевого пузыря, может быть вирусная инфекция (вирус простого герпеса и вирус папилломы человека) и нарушение гормонального баланса. Однако, все имеющиеся в литературе данные, базируются на небольшом числе разнородных исследований [5, 7, 8, 16, 23].

Диагностика лейкоплакии мочевого пузыря основана на комплексном обследовании [6, 9, 12], применение их в определенной последовательности, на основании имеющихся жалоб, позволяет установить диагноз и определить дальнейшую тактику лечения [1, 3, 4, 11, 12, 13, 21, 24, 25].

Цель исследования: Выявить основные клинические критерии при лейкоплакии мочевого пузыря.

Материал и методы исследования: Больные отбирались из числа пациентов, госпитализированных в урологическое отделение клиники Андижанского Госу-

дарственного медицинского института имени Ю.Отабекова в период с 2016 по 2019 год. С целью выполнения поставленных задач были отобраны женщины с различными стадиями лейкоплакии мочевого пузыря. Всего обследовано 45 женщин, страдающих лейкоплакией мочевого пузыря.

Показаниями к проведению обследования служили жалобы больных на постоянное чувство тяжести в области мочевого пузыря, как при его переполнении, так и при отсутствии мочи в мочевом пузыре, боли и длительные спазмы после мочеиспускания, дискомфорт или чувство жжения над лобком, в промежности, паховых областях и в преддверии влагалища.

Для обработки материалов исследования и их последующего анализа, была разработана карта обследования больного, которая помимо паспортных данных отражала анамнестические данные, результаты клинического, лабораторного, инструментального, рентгенологического, ультразвукового, уродинамического и эндоскопического обследований, данные морфологического исследования биопсийного и операционного материалов, способ лечения больного, частоту и сроки появления рецидивов.

Кроме общепринятых методов клинического обследования в работе широко использовались инструментальные (цистоскопия), рентгенологические (экскреторная урография), ультразвуковые (УЗИ почек и органов малого таза), эндоскопические и уродинамические методы исследования. Также проводилось изучение гормонального статуса больных.

Результат и обсуждения

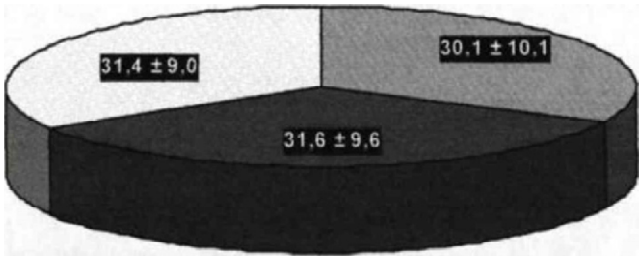
До обращения и поступления в отделение урологии клиники АГМИ все пациентки находились под наблюдением амбулаторных гинекологов и урологов от 2 до 36 месяцев и получали неоднократные курсы, консервативной терапии.

Всем женщинам на догоспитальном этапе было проведено не менее трех курсов консервативной терапии, которая включала в себя антибактериальную терапию с учетом и без учета данных посевов мочи на флору и определения чувствительности к антибактериальным препаратам, инстилляций в мочевой пузырь растворов антисептиков и т.д. Больные лечились с различными диагнозами: хронический цистит, который был выявлен у 25 (55,5%) пациенток, интерстициальный цистит - у 2 (4,4%), шеечный цистит - у 8 (17,7%); уретральный синдром - у 5 (11,2%), цисталгия - у 5 (11,2%) - пациенток соответственно.

Улучшение самочувствия и регресс симптомов заболевания, после проведенного лечения выявлены у 10 (22%) больных. Отсутствие положительной динамики после проведенного лечения отмечено у 35 (78%) женщин.

Пациенты находились в возрасте от 20 до 50 лет. Средний возраст больных в обследуемых группах представлен на диаграмме 1.

Диаграмма 1



I-группа, II- группа, III-группа

Средний возраст пациенток 1 группы составил 30,1+10,1 лет, второй группы 31,6+9,6 лет и третьей группы 31,4+9,0 лет.

Распределение больных по возрасту в обследуемых группах представлено в таблице 1.

Таблица 1

Распределение больных лейкоплакией мочевого пузыря по возрасту

Группы больных	Возраст в годах				Всего
	до 20	21-30	31-40	41-50	
I группа	2	10	5	3	20
II группа	-	6	4	-	10
III группа	-	4	10	1	15
Итого	2	20	19	4	45

При изучении анамнеза заболевания нами был проведен тщательный анализ продолжительности заболевания, начиная с первых неотчетливых признаков болезни (чувство дискомфорта надлобковой области, слабость, чувство неполного опорожнения мочевого пузыря). Данные о распределении пациенток с лейкоплакией мочевого пузыря в обследуемых группах по длительности заболевания представлены в таблице 2.

Анализ продолжительности заболевания обследуемых женщин показал, что продолжительность заболевания у больных I группы составляла до 5 мес. (по критическому значению при у пациенток II группы - от 5 мес. до 18 мес. и у женщин Ш группы - от 12 мес. до 24 месяцев.

Вероятность развития лейкоплакии мочевого пузыря, в определенной степени, определяется выявлением у данного контингента больных факторов риска (нарушение менструальной функции и гормонального гомеостаза, наличие в анамнезе инфекций мочевыводящих путей, в том числе инфекций передаваемых половым путем, травматические воздействия на стенку мочевого пузыря, вследствие катетеризаций мочевого пузыря, диагностические и лечебные цистоскопии). Благоприятным фоном для развития заболевания также являлись общие соматические заболевания, бытовые и производственные вредности.

Таблица 2

Распределение пациенток с лейкоплакией мочевого пузыря по длительности заболевания

Группы больных	Продолжительность болезни в месяцах					Всего
	до 5	5-12	12-18	18-24	24-36	
I группа	10	6	3	1	-	20
II группа	-	6	4	1	1	10
III группа	-	1	5	6	3	15
Итого	10	13	12	8	4	45

Пациентки были разделены на три группы в зависимости от данных биопсии и последующего метода лечения.

Первую группу составили 20 женщин с первой стадией лейкоплакии мочевого пузыря. Первая стадия лейкоплакии мочевого пузыря характеризовалась метапластическими изменениями переходного эпителия; определяющимися только при гистологическом исследовании. При этом на фоне типического переходного эпителия видны, гнезда и поля многослойного плоского эпителия. Количество слоев клеток увеличивается в 1,5-2 раза; верхние слои приобретают характерную для плоского эпителия полигональную форму клеток с пузырькообразным ядром с множественными ядрышками. В цитоплазме этих клеток при гистохимическом исследовании определяется большое количество гликогена и прокератина.

Вторую группу составили 10 больных с выявленными второй и третьей стадиями процесса, являющимися истинной лейкоплакией. Вторая и третья стадии лейкоплакии мочевого пузыря характеризовались изменением эпителия, определяющимся визуально при цистоскопии в виде белесоватых пятен на слизистой оболочке мочевого пузыря. В гистологической картине фрагментов слизистой оболочке мочевого пузыря, взятых из этих участков, преобладает метапластический многослойный плоский эпителий с характерной для него вертикальной дифференцировкой. Нижние слои состоят из более мелких гиперхромных полигональных клеток: По мере приближения к поверхности слоя, клетки увеличиваются в, размерах, светлеют за счет увеличения в них гликогена и кератина. На поверхности слоя скапливается то или иное количество кератогиалина. Таким образом, в этом случае можно говорить о метапластическом плоском ороговевающем эпителии, который по своим гистологическим и иммунологическим свойствам неотличим от исходно возникшего плоского эпителия.

В третью группу входили 15 больных с выявленными второй и третьей стадиями лейкоплакии.

Хорошо известно, что ведущими симптомами лейкоплакии слизистой оболочки мочевого пузыря являются стойкая дизурия и болевой синдром, часто рецидивирующий и иногда резистентный, к традиционным методам лечения: Стойкая дизурия проявляется учащенным и затрудненным мочеиспусканием и выявлена у 36 (80%) больных с лейкоплакией мочевого пузыря, а жалобы на боли выявлены у 40 (89%) женщин с установленным диагнозом лейкоплакии мочевого пузыря. Боли обычно локализуются внизу живота, над лоном и носят "распирающий" характер. Предполагается, что механизм болевого синдрома у больных с лейкоплакией мочевого пузыря можно объяснить нейротрофическими изменениями в мочевом пузыре. Реактивно - дегенеративное состояние нервных элементов мочевого пузыря ведет к расстройству сигнальной связи с центральной нервной системой. Обнаруживаемые изменения в нервных элементах мочевого пузыря являются постоянной составляющей морфологической картины синдрома тазовых болей; и, безусловно, являются одной из причин, усиливающих сосудистрофические изменения тканей иннервируемых органов. Нами проанализирована степень проявления болевого синдрома у больных с лейкоплакией слизистой оболочки мочевого пузыря. Выраженность болевого синдрома оценивалась по аналоговой самооценочной шкале боли и варьировала от 1 до 10 баллов. Данные о распределении больных с лейкоплакией мочевого пузыря в обследуемых группах по степени выраженности болевого синдрома представлены в таблице 3.

Таблица 3

Распределение больных с лейкоплакией мочевого пузыря по степени выраженности болевого синдрома

Группы больных	Самооценочная шкала боли в баллах				Всего
	0-1	2-4	5-6	Отсутствие болевого синдрома	
I группа	12	2	-	6	20
II группа	-	6	2	2	10
III группа	1	10	-	4	15
Итого	13	18	2	12	45

Следует отметить, что степень выраженности болевого синдрома у больных группы в среднем составила от 0 до балла, во II и III группах от 2 до 4 баллов, что достоверно выше, чем у больных I группы. Полученные данные наглядно демонстрируют зависимость степени выраженности болевого синдрома от стадии данного заболевания.

Симптоматика нарушений мочеиспускания у женщин с лейкоплакией мочевого пузыря проявлялась в виде: затрудненного мочеиспускания, которое выявлено у 32 (71%) больных, императивных позывов к мочеиспусканию у 30 (66%) женщин, учащенного мочеиспускания у 40 (89%) пациенток, терминальной гематурии у 10 (22%) больных соответственно. Характеристика жалоб больных представлена в таблице 4.

Таблица 4

Характеристика жалоб больных с лейкоплакией слизистой оболочки мочевого пузыря

Группы больных	Жалобы больных				
	затрудненное мочеиспускание	болевой синдром	императивный позыв	учащенное мочеиспускание	терминальная гематурия
I группа	4	13	-	10	-
II группа	5	9	6	10	5
III группа	10	12	10	-	5
Итого	19	34	16	20	10

Следует отметить, что у части женщин с лейкоплакией слизистой оболочки мочевого пузыря регистрировалось сочетание нескольких жалоб. Так, наиболее частыми сочетаниями жалоб являлись: болевой синдром и учащенное мочеиспускание; затрудненное, учащенное мочеиспускание и болевой синдром. Сочетание болевого синдрома и учащенного мочеиспускания выявлено у 6 (30%) больных I группы, у 8 (80%) пациенток II группы и у 10 (66%) женщин III группы, а сочетание затрудненного, учащенного мочеиспускания и болевого синдрома выявлено у 3 (15%) больных I группы, у 3 (30%) пациенток II группы и у 5 (33%) женщин III группы соответственно.

Проведенный анализ показал, что различные расстройства мочеиспускания выявлены у 32 (71%) больных, причем у 28 (62%) пациенток отмечено сочетание различных расстройств мочеиспускания, статистически достоверно различающихся в трех группах больных. Среди расстройств мочеиспускания; во всех трех группах достоверно доминирует учащенное и затрудненное мочеиспускание, причем у больных II и III групп данные расстройства более выражены, чем у больных I группы.

По полученным данным отчетливо прослеживается прямая корреляция между жалобами больных и стадией лейкоплакии слизистой оболочки мочевого пузыря.

По данным исследования у женщин второй и третьей групп отмечено преобладание жалоб на различные расстройства мочеиспускания по сравнению с I группой, что согласуется с динамикой развития данного заболевания. По нашему мнению, максимальная степень выраженности болевого синдрома объясняется законченной трансформацией переходного эпителия. В отличие от переходного, плоский эпителий не обеспечивает непроницаемого барьера для попадания мочи на нервные рецепторы.

Выводы:

1. По полученным данным отчетливо прослеживается прямая корреляция между жалобами больных и стадией лейкоплакии слизистой оболочки мочевого пузыря.

2. Основными жалобами у больных с лейкоплакией мочевого пузыря являются затрудненное мочеиспускание (52,6%), чувство дискомфорта в надлобковой области (79%), императивный позыв на мочеиспускание (14%), учащенное мочеиспускание (82%), болевой синдром (80%), терминальная гематурия (8%).

3. В зависимости от стадии развития заболевания; выраженность болевого синдрома и дизурические явления усиливаются и достигают своего максимума в третьей стадии заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алексеева В.Е. Комбинированное лазерное лечение заболеваний нижних мочевых путей у женщин// Кремлевская медицина, Клинический вестник. 2015; 3: 14-15.
2. Андреева Ю.Ю. Кишечная метаплазия эпителия слизистой оболочки мочевого пузыря /Архив патологии. 2012; 6; 56-57.
3. Бабичева И.А. Патогенетические подходы к хирургическому лечению лейкоплакии шейки матки//Акушерство и гинекология. 2018; 2: 33-38.
4. Балан В.Е. Современные подходы к ведению и лечению женщин с расстройствами мочеиспускания//Акушерство и гинекология. -2006; 5: 65-67.
5. Бочарова О.А. Роль адгезивных нарушений в патогенезе лейкоплакии и возможности их коррекции иммуномодулятором //Иммунология. - 2014; 25(1): 36-43.
6. Данилов В.В. Диагностические и лечебные аспекты расстройств мочеиспускания у женщин//Медицинский журнал. 2016; 2: 20-25.
7. Деревянко И.И. Осложненные инфекции мочевыводящих путей //Consilium Medicum. 2017; 5(7): 376-380.
8. Клименко И.А. Кандидомикозный цистит и лейкоплакия мочевого пузыря//Урология и нефрология. 2017; 3: 71-73.
9. Клименко И.А. Цитологическое исследование в диагностике и диспансерном наблюдении больных с предопухолевыми заболеваниями мочевого пузыря //Лабораторное дело. 2013; 9: 544-547.
10. Клименко И.А. Клинико-морфологические особенности лейкоплакии мочевого пузыря/ Вопросы онкологии. 2016; 12(6): 76-81.
11. Левин Е.И. Цистит у женщин: диагностика и лечение. /М., 2009; 21-25.
12. Лопаткин Н.А. Неосложненные и осложненные инфекции мочеполовых путей. Принципы антибактериальной терапии //Русский медицинский журнал. 2017; 5(24): 1579-1592.
13. Лоран О.Б. Особенности диагностики и лечения хронического цистита у женщин// Акушерство и гинекология. 2000; 3: 40-43.
14. Гетрова Л.В. Рецепторы андрогенов слизистой оболочки полости рта у больных лейкоплакией //Вестник дерматологии и венерологии. 2018; 3: 4-5.
15. Прилепская В.Н. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы: клинич. лекции /- М.: Медпресс-информ, 2013; 29-33.
16. Романенко А.М. Лейкоплакия мочевого пузыря // Архив патологии. 2015; 1: 39-42.
17. Шабад А.Л. Клинико-биохимические особенности лейкоплакии мочевого пузыря // Вопросы онкологии. 2013; 2: 61-64.
18. Hooton T. Recurrent urinary tract infection in women // International journal of antimicrobial agents. 2018; 17(4): 259-268.
19. Dehkanov K.A. et.al. Physiological aspects of the exchange of some microcells in norm and at urolithic illness at children. https://uzjournals.edu.uz/pediatrics/vol2/iss1/50
20. Morgan R. Vesical leukoplakia// Br J. Urology. 2010; 52: 96-100.
21. Raz R. Hormone replacement therapy or prophylaxis in posfrnenopausal women with recurrent urinary tract infection/ /Journal of Infectious Disseases. 2017; 183(1): 74-76.
22. Raz R. Recurrent urinary tract infection in postmenopausal women// Clin Infect Dis. 2018; 30: 152-156.
23. Reece R. Leukoplakia of the urinary tract: a review// J. Urology. - 2012; 114: 165-171.
24. Roerborn C.G. Progression of leukoplakia of the bladder to squamous cell carcinoma 19 years after complete urinary diversion// J. Urology. - 2016; 140(3): 603-604.
25. Ronald A. The etiology of urinary tract infection: Traditional and emerging pathogens // Disease-a-Month. 2018; 49(2): 71-82.

Поступила 09.02. 2020.

УДК 618-019/ 618.714-005.1

СООТНОШЕНИЕ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА И СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО ФАКТОРА РОСТА У БЕРЕМЕННЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Дустова Н.К., Ихтиярова Г.А., Аслонова М.Ж.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Исследовано содержание про- (ИЛ-1, ИЛ-6) и противовоспалительных (ИЛ-10) цитокинов и сосудистого эндотелиального фактора роста у 60 беременных с варикозной болезнью вен органов малого таза в сроках от 10 до 41 недель. При изучении продукции цитокинов у пациенток всех групп было выявлено, что у беременных основной группы уровень провоспалительных цитокинов ИЛ-1 и ИЛ-6 возрастал на 1,8 и 2,4 раза соответственно, а содержание ИЛ-10 снизилось практически в 1,4 раза, тогда как уровень сосудистого эндотелиального фактора роста был увеличен до 1,3 раза. Повышение уровня провоспалительных цитокинов и сосудистого эндотелиального фактора роста указало на воспалительный характер изменений в венозной сосудистой стенке, что привело к ее деструкции и варикозной дилатации.

Ключевые слова: про- и противовоспалительные цитокины, сосудистый эндотелиальный фактор роста, варикозная болезнь.

SURUNKALI VENOZ YETISHMOVCHILIGI MAVJUD AYOLLARDA SITOKINLAR VA TOMIR ENDOTELIAL O‘SISH FAKTORINING HOLATI.

Dustova N.K., Ixtiyarova G.A., Aslonova M.J.,

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Venoz yetishmovchiligi bo‘lgan homilador ayollarda Pro (IL-1, IL-6) va yallig‘lanishga qarshi (IL-10) sitokinlar va qon tomir endotelial o‘sish koeffitsienti homiladorlikning 10 dan 41 haftagacha chanoq a'zolarining varikoz tomirlari bo‘lgan 60 ta homilador ayollarda o‘rganildi. Barcha guruhli bemorlarda sitokinlar ishlab chiqarishni o‘rganilganda, homilador asosiy guruhda yog‘ kislotasi darajasi 1,8% dan ozroq ekanligi aniqlandi. Endotelial o‘sish koeffitsienti 1,3 martagacha oshdi. Yallig‘lanishga qarshi sitokinlar va qon tomir endotelial o‘sish koeffitsienti darajasining ortishi venoz tomir devoridagi o‘zgarishlarning yallig‘lanish xususiyatini ko‘rsatdi, bu esa uning yo‘q qilinishiga va varikozning kengayishiga olib keldi.

Kalit so‘zlar: sitokinlar, qon tomir endotelial o‘sish omili, varikoz kengaygan tomirlar.

STATUS OF CYTOKINES AND VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTORS IN PREGNANT WOMEN WITH CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY

Dustova N.K., Ihtiyarova G.A., Aslonova M.J.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The state of pro (IL-1, IL-6) and anti-inflammatory (IL-10) cytokines and vascular endothelial growth factor was studied in 60 pregnant women with varicose veins of the pelvic organs in periods of 10 to 41 weeks. During studying the production of cytokines in patients with all groups, it was found that in the case of the pregnant main group, the level of fatty acid was a little less than 1.8%. Endothelial growth factor was detected increased up to 1.3 times. An increase in the level of pro-inflammatory cytokines and vascular endothelial growth factor indicated the inflammatory nature of the changes in the venous vascular wall, which led to its destruction and varicose dilatation.

Key words: pro- and anti-inflammatory cytokines, vascular endothelial growth factor, varicose veins.

Актуальность

В настоящее время доказано, что состояние локальной иммуносупрессии, которое необходимо для нормального течения беременности, приводит к формированию защитного барьера и не допускает наступления отторжения наполовину чужеродного плода, что обусловливается ограничением активности естественных киллеров, макрофагов и активацией супрессорных клеток. Результаты исследований последних лет указывают на то, что во многих процессах, происходящих в пределах фетоплацентарного комплекса, основную роль могут играть цитокины, которые участвуют в регуляции нормального развития плода, и в реализации механизмов осложненного течения беременности [1,3]. Согласно сведениям теории иммунотрофизма, благополучность пролонгирования беременности зависит от баланса про- и противовоспалительных цитокинов. На основании данных различных публикаций и результатов исследований, выявлено что ИЛ-1β является центральным медиатором локальных и системных воспалительных реакций. В материнском организме связывание ИЛ-1β с рецепторами необходимо для имплантации плодного яйца. Вместе с этим, ИЛ-1β способствует развитию плода, стимулирует пролиферацию клеток, которая, следовательно, образует плацентарный барьер. Преждевременное рождение плода наступает особенно в тех случаях, когда как ИЛ-1β способствует стимуляции продукции простагландинов [5,11].

При всем при этом нормальное течение процессов имплантации, роста и развития эмбриона возможно только при состоянии локальной иммуносупрессии и преобладании в децидуальной ткани и сыворотке крови противовоспалительных цитокинов таких как ИЛ-4 и ИЛ-10. Известно, что для нормального течения беременности цитокиновый баланс должен перемещаться в сторону иммуносупрессорных Th-2 цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-10, ТГФ-β), которые ингибируют реакции клеточного иммунитета, стимулируют стероидогенез (прогестерон, ХГ) и воздействуют на выработку блокирующих антител. Особенно, ИЛ-4 ингибирует простогландин и цитокиновую продукцию моноцитов, таким образом, регулирует активацию моноцитов и Т-клеточную цитотоксичность [9,10]. Во время проведения экспериментальных исследований на животных было доказано, что ингибиция продукции ИЛ-10 на ранних сроках вызывает прерывание беременности [7,11].

Нормальное развитие плаценты и его рост зависит от инвазии трофобласта, связанной с васкулогенезом и ангиогенезом [2, 6]. Кроме того, в основе полноценной инвазии трофобласта в I-II триместрах гестации лежит дилатационная трансформация спиральных артерий в маточно-плацентарной области, по поводу чего кровоток в области плацентарного ложа становится оптимальным [4]. Васкулогенез - это эмбриональный процесс, в котором из дифференцированных эндотелиальных клеток формируются первичные капиллярные сети, тогда как ангиогенез включает в себя результат процессов ремоделирования, развитие новых сосудов из этой первичной сети [4, 7].

Активация плацентарного ангиогенеза провоцируется спектром факторов роста, таких как проангиогенными и антиангиогенными свойствами [3]. К проангиогенным факторам роста относятся васкулярный (сосудистый) эндотелиальный фактор роста (СЕФР) и плацентарный фактор роста (ПФР). Цитотрофобласт плаценты является источником проангиогенных факторов роста, а высвобождение растворимых рецепторов-1 сосудистого эндотелиального фактора роста (рСЕФР-1) наибольше встречается в клетках эндотелия сосудов [4]. Главное свойства СЕФР является миграция эндотелиоцитов и ремоделирование сосудистого русла, тогда как сам СЕФР продуцируется эндотелием сосудов [3, 8]. ПФР во II триместре улучшает условия инвазии трофобласта, стимулируя синтез трофобластической ДНК и увеличивая количество клеток трофобласта [1, 5]. рСЕФР-1 является высоко-аффинитивным рецептором "ловушкой", который вызывает блокаду СЕФР и ПФР, тормозя формирование новых кровеносных сосудов и способствуя созреванию уже сформированных. Однако баланс между проангиогенными факторами СЕФР и ПФР в основном регулируется содержащимся в плаценте кислородом [1, 9].

Цель исследования. Оценить состояние про- (ИЛ-1, ИЛ-6) и противовоспалительных (ИЛ-10) цитокинов и сосудистого эндотелиального фактора роста у беременных с варикозной болезнью вен органов малого таза.

Материал и метод

Обследованы 60 беременных женщин в сроках от 10 до 41 недель беременности, проживающих в городе Бухаре и Бухарской области. Обследованные беременные были разделены на 2 группы в зависимости от локализации варикозно расширенных вен;

- Основную группу составили 30 беременных с варикозно расширенными венами нижних конечностей и органов малого таза;

- контрольнуя группу составили 30 женщин практически с физиологическим течением беременности.

Иммунологические показатели исследовали в сыворотке крови. Кровь брали из локтевой вены в I, II, III триместрах беременности. Количественное определение ангиогенных маркеров СЕФР (в пг/мл), а также провоспалительных интерлейкинов ИЛ-1, ИЛ-6 и противовоспалительного интерлейкина ИЛ-10 осуществлялось в сыворотке крови с помощью иммуноферментного анализа (ЕЛИСА) с использованием тест-систем/наборов фирмы "Р&Д Системс Куntикине" (США). СЕФР определяли с помощью наборов Бендер Медсустемс (США).

Результат и обсуждения

Большинство беременных с ВБ были в возрасте от 22 до 35 лет и средний возраст в основной группе составлял 29,5±1,3 лет, а в группе контроля-26,2±1,1 лет. В соответствии с возрастом, также нами проведено определение цитокинов и сосудистого эндотелиального фактора роста в крови у женщин с физиологическим течением беременности и варикозной болезнью.

При изучении продукции цитокинов у пациенток всех групп было выявлено, что у беременных основной группы уровень провоспалительного цитокина-1 был выше на 1,8 раза по сравнению с контрольной группой ($P<0,05$). Такая же картина наблюдается в секреции ИЛ-6, которая увеличилась в 2,4 раза ($P<0,05$). Содержание ИЛ-10 снизилось практически в 1,4 раз у пациенток основной группы по сравнению с контрольной группой ($P<0,01$). Такая тенденция сохранилась на протяжение всей беременности. В III триместре содержание ИЛ-1 в сыворотке крови возросло на 2,3 раза у пациенток с ВБ по сравнению с контрольной ($P<0,05$).

Провоспалительные цитокины (ИЛ-1β, ИЛ-6 и др.) повышают проницаемость клеточных мембран, активируют сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, способствуют увеличению отечности тканей и в настоящее время являются маркерами тяжести любого воспалительного процесса.

По данным Д.Д. Нефедова, В.А. Линде 2015г. ИЛ-1 и ИЛ-6 обладают активностью в отношении эдотелиальных клеток сосудов. Так, эндогенный ИЛ-л β снижает продолжительность жизни клеток эндотелия. ИЛ-6 в небольших количествах и при кратковременном воздействии стимулирует образование сосудов. Однако длительное воздействие или повышение концентрации этих цитокинов вызывают торможение пролиферации и апоптоз клеток эндотелия, что может привести к нарушению микроциркуляции в сосудах, так и в ткани плаценты, что вполне совпадают с нашими исследованиями.

Таким образом, высокий уровень провоспалительных цитокинов при ВБ свидетельствует об активации гуморального фактора иммунной системы, т.к. высвобождение иммунорегуляторных факторов, участвующих в патогенезе развития воспалительных реакций (ИЛ-1, ИЛ-6), характеризует прежде всего

Таблица 1

Уровень цитокинов и факторов роста крови у беременных с ВБ

	Основная группа (н=30)	Контрольная группа (н=30)
ИЛ – 1		
I триместр	121,2 ±0,81*	67,3 ±1,21
II триместр	88,3 ±0,94**	62,2 ±1,14
III триместр	214,2 ±5,89*	93,3 ±1,04
ИЛ – 6		
I триместр	78,3 ±0,94*	32,7±0,52
II триместр	84,7±0,88*	46,8±0,31
III триместр	103,8±3,44*	56,9±2,03
ИЛ – 10		
I триместр	28,3±0,58**	39,9±0,58
II триместр	38,1±1,14*	42,1±0,82
III триместр	42,6±0,27*	58,4±0,52

Примечание: * - различия относительно данных контрольной группы значимы (* - P<0,05; ** - P<0,01; *** - P<0,001)

функциональное состояние мононуклеарных фагоцитов. Полученные результаты проведенных исследований позволяют сделать заключение о том, что сохранение динамического равновесия в системе цитокинов играет важную роль для нормального развития беременности.

Общеизвестным фактом является, то что при венозной болезни женщин особое место занимает фетоплацентарная недостаточность, основными причинами которой является выраженная воспалительная реакция всего организма, в том числе и матки, и плаценты. В патогенезе развития ВБ и заболеваний сосудов особое место отводится медиаторам воспаления, особенно про- и противовоспалительным, таким как ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-10 и СЕФР.

При изучении уровня сосудистого эндотелиального фактора роста было выявлено его возрастание у беременных с ВБ до 1,3 раза в течение беременности по сравнению с контрольной группой (P<0,05) (таблица 2)

Таблица 2

Содержание концентрации сосудисто-эндотелиального фактора роста в крови (M+м)

	Основноя группа (н=30)	Контрольная группа (н=30)
I триместр	123,4±9,12*	91,84±4,58
II триместр	144,09±15,7*	103,29±11,6
III триместр	164,09±11,6*	109,73±8,24

Примечание: * - различия относительно данных контрольной группы значимы (* - P<0,05; ** - P<0,01; *** - P<0,001)

Полученные результаты позволили нам предположить, что рост СЕФР в периоды беременности связан с наличием "раневой поверхности эндотелия варикозных сосудов" и активным включением механизмов ангиогенеза, необходимых для заживления, т.е. реэпителизацией и восстановлением эндотелиального слоя. При этом очевидно, что с увеличением срока гестации увеличивается и компрессия сосудов, что приводить к нарушению функции эндотелия варикозно расширенных вен. Таким образом, при хронической венозной недостаточности, особенно при ее тяжелой форме, выявлено нарушение цитокинового баланса с тенденцией направленности по Th1-типу, ускорением процессов межклеточного взаимодействия, нарушением эффекторной функции иммунокомпетентных клеток, что способствует формированию воспалительного режима иммунорегуляции.

Выводы

1. Установлено, что варикозная болезнь у беременных характеризуется с участием иммунной системы, дисбалансом цитокинов, повышением уровня про- и снижением уровня противовоспалительных цитокинов.

2. Повышение уровня провоспалительных цитокинов, нарушения в клеточном и гуморальном звене иммунитета указывают на воспалительный характер изменений в венозной сосудистой стенке, что приводит к ее деструкции и варикозной дилатации.

3. Увеличение концентрации сосудистого эндотелиального фактора роста в периоды беременности связано с "раневой поверхности эндотелия варикозных сосудов" и активацией механизмов ангиогенеза, которая необходима для реэпителизации и восстановления эндотелиального слоя.

Изучение характера иммунного ответа у беременных с ХВН на системном уровне позволяет разработать прогностические критерии способов родоразрешения, понять механизм развития воспаления в венозных сосудах, объясняет развитие осложнений в родах и послеродовом периоде у родильниц, позволяет прогнозировать возможные акушерские осложнения и предложить самый эффективный и безопасный метод самопроизвольного родоразрешения через естественные родовые пути.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гус А.И., Хамошина М.Б., Бачурина С.М. Особенности иммунного ответа и цитокинового статуса при варикозной болезни вен малого таза у женщин // Бюллетень ВСНЦ со РАМН, 2013, 6 (94) - С.19-23.
2. Джобава Э.М., Степанян А.В., Панайотиди Д.А. Особенности течения, диагностики и терапии плацентарной недостаточности при варикозной болезни // Акушерство гинекология репродуктология Москва 2011; №4(5). -С. 13-19.
3. Ихтиярова Г.А., Дустова Н.К.Прогностическая ценность цитокинов у женщин с варикозной болезнью при фетоплацентарной недостаточности. Доктор ахборотномаси № 4 - 2019 Самарканд 90 - 94.
4. Ихтиярова Г.А., Курбонова З.Ш. Прогностическая ценность цитокинов у женщин с варикозной болезнью при фетоплацентарной недостаточности // Вестник врача / Доктор ахборотномаси Самарканд 2019; №4 - С. 32-34
5. Клигуненко Е.Н., Волкв О.А. Соотношение про- и противовоспалительных цитокинов у беременных в третьем триместре // Медицина неотложных состояний 2013; №6(53) -С. 162-165
6. Лысяк Д.С., Штель Н.Н. Роль плацентарных факторов ангиогенеза в формировании плацентарной недостаточности у беременных женщин с маточным кровотечением // Бюллетень №43 Москва 2013; -С. 92-96
7. Макаров О.В., Козлов П.В., Кузнецов П.А. Роль дисбаланса сосудистых факторов роста в развитии осложнений беременности // Вестник РГМУ 2014; №4, -С. 34-37
8. Нефедова Д.Д., Линде В.А., Левкович М.А. Иммунологические аспекты беременности (обзор литературы) // Медицинский вестник Юга России 2013; -С. 16-20.
9. Ульянина Е.В., Фаткуллин И.Ф. Роль сосудистого эндотелиального фактора роста в прогнозе сосудистых нарушений у беременных с синдромом задержки развития плода // Казанский медицинский журнал, 2015 г., №2 (96) -С. 221-223
10. Яковлева Н. Ю., Хазова Е. Л., Васильева Е. Ю. Соотношение ангиогенных и антиангиогенного факторов при преэклампсии // Оригинальная статья: Артериальная гипертензия Москва 2016; №22 (5) - С. 488-494.
11. Dustova N.K., Babadjanova G.S., Ikhtiyarova G.A. Pathogenetic reasons for the development of varicose disease in pregnant women. Central asian journal of pediatrics - 2(2)2019-C.87-96.

Поступила 09.02. 2002

УДК. 616-072.7

СОВРЕМЕННЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ИННОВАЦИОННЫМИ МЕТОДАМИ И ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИ

Зияева И.Д.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

По оценкам Всемирной организации здравоохранения, 54% инсультов и 47% случаев ишемической болезни сердца являются прямым следствием высокого кровяного давления, которое, таким образом, занимает свое место среди основных факторов риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Снижение частоты инсультов в последние десятилетия в значительной степени объясняется снижением артериального давления. Несмотря на то, что эпидемиологическая связь между высоким кровяным давлением и сердечно-сосудистой заболеваемостью и смертностью хорошо известна, и несмотря на то, что существует достаточное количество доказательств для обоснования гипотензивного лечения, артериальное давление часто не контролируется должным образом. Либо артериальное давление не измеряется, либо врач не реагирует на повышенные значения артериального давления, либо лечение не предоставляется оптимально, либо пациент не принимает необходимые лекарства регулярно. У пациентов, страдающих устойчивой к лечению артериальной гипертензией, невозможно адекватно контролировать артериальное давление, даже если пациент регулярно принимает назначенные лекарства.

Ключевые слова. Артериальное давление, заболеваемость, смертность, лекарство, лечение.

MODERN PATHOGENETIC ASPECTS OF EARLY DIAGNOSTICS BY INNOVATIVE METHODS AND TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION

Ziyaeva I.D.,

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

According to the World Health Organization, 54% of strokes and 47% of cases of coronary heart disease are a direct result of high blood pressure, which, therefore, takes its place among the main risk factors for cardiovascular morbidity and mortality. The decrease in the frequency of strokes in recent decades is largely due to a decrease in blood pressure. Although the epidemiological relationship between high blood pressure and cardiovascular morbidity and mortality is well known, and although there is sufficient evidence to substantiate antihypertensive treatment, blood pressure is often not properly controlled. Either blood pressure is not measured, or the doctor does not respond to high blood pressure values, or treatment is not provided optimally, or the patient does not take the necessary medications regularly. In patients suffering from treatment-resistant hypertension, it is not possible to adequately control blood pressure, even if the patient regularly takes the prescribed medication.

Keywords. Blood pressure, morbidity, mortality, medicine, treatment.

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯНИ ЗАМОНАВИЙ ИННОВАЦИОН УСУЛЛАРНИ ҚЎЛЛАБ ЭРТА ТАШХИС ҚЎЙИШ ВА ДАВОЛАШ ТАМОИЛЛАРИ

Зияева И.Д.,

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, қон томирларининг 54 фоизи ва юрак томирлари касаллигининг 47 фоизи юқори қон босимининг бевосита натижасидир, шунинг учун юрак-қон томир касаллиги ва ўлимнинг асосий хавф омиллари орасида ўз ўрнини эгаллайди. Сўнгги ўн йилликларда уриш частотасининг пасайиши асосан қон босимининг пасайиши билан боғлиқ. Юқори қон босими ва юрак-қон томир касалликлари ва ўлим ўртасидаги эпидемиологик боғлиқлик яхши маълум ва антиҳипертензив даволанишни тасдиқлаш учун этарли далиллар мавжуд бўлса ҳам, қон босими кўпинча назорат қилинмайди. Қон босими ўлчанмайди, ёки шифокор қон босими юқори кўрсаткичларига жавоб бермайди ёки даволаниш мақбул бўлмайди ёки бемор зарур дори-дармонларни мунтазам равишда қабул қилмайди. Даволашга чидамли гипертензия билан оғриган беморларда қон босими этарли даражада назорат қилиниши мумкин эмас, ҳатто бемор мунтазам равишда буюрилган дори-дармонларни қабул қилса ҳам.

Калит сўзлар Қон босими, касалланиш, ўлим, дори-дармон, даволаш.

Актуальность

Повышенное кровяное давление должно быть связано с повышенным сердечным выбросом, повышенным сопротивлением периферических сосудов или сочетанием того и другого. Каждый из этих механизмов, в свою очередь, регулируется гемодинамическими, нервными, гуморальными и почечными процессами, каждый из которых различается по своему вкладу от одного человека к другому[3]. Когда люди становятся старше, основной причиной гипертонии является повышенное сопротивление периферических сосудов, часто в сочетании с повышенной жесткостью сосудов, что клинически проявляется в виде изолированной систолической гипертонии. Семейная кластеризация подразумевает генетическую предрас-

положенность, взаимодействие которой с такими факторами окружающей среды, как потребление соли и калорий, а также степень физических нагрузок, в конечном итоге определяет, насколько серьезным будет повышение кровяного давления[4].

Диагностическая оценка и скрининг

В своих текущих обновленных совместных руководствах по диагностике и лечению артериальной гипертонии, Европейское общество кардиологов (ESC) и Европейское общество гипертонии (ESH) сохраняют пороговое значение = 140/90 мм рт.ст. для определения высокого кровяного давления при измерении в кабинете врача. По крайней мере, три измерения должны быть выполнены в каждый из нескольких дней, с 1-2 минутами между измерениями и с 3-5-минутной паузой перед измерением кровяного давления при сидящем пациенте[6]. Следует поддерживать оптимальные условия для измерения артериального давления. Измерения от руки у пациентов с окружностью руки 22-32 см выполняются с помощью стандартной манжеты (12-13 см шириной, 35 см длиной); для более крупных плеч доступны манжеты шириной 15-18 см. Когда кровяное давление впервые измеряется, оно должно измеряться с обеих сторон. Если разница в значениях, полученных с двух сторон, составляет> 20 мм рт.ст. систолического или> 10 мм рт.ст. диастолического, следует исключить следующие потенциальные причины, и, если артериальное давление ниже на левой стороне, возможность перешейка аорты стеноз следует учитывать:

" Синдром дуги аорты вследствие атеросклероза или, редко, васкулита;

" Односторонний стеноз подключичной артерии;

" Расслоение аорты.

Дальнейшие измерения впоследствии всегда производятся на руке с более высокими значениями. Ортостатическая гипотензия определяется как падение артериального давления более чем на 20 мм рт.ст. систолическое и / или более 10 мм рт.ст. диастолическое после того, как пациент стоял в течение трех минут. Если есть подозрение на ортостатическую гипотензию, особенно у пациентов пожилого или диабетического возраста, необходимо провести еще два измерения через 1 и 3 минуты, когда пациент все еще стоит[8].

Диагноз должен быть подтвержден 24-часовым амбулаторным измерением или автоматическими измерениями артериального давления в домашних условиях. Значения, полученные этими методами, обычно ниже, чем полученные в кабинете врача. Этот факт учитывается нижними рекомендуемыми значениями отсечки. 24-часовое амбулаторное измерение также особенно полезно для определения наличия гипертонии белого цвета или гипертонии в маске.

Высокое кровяное давление обычно сопровождается другими сердечно-сосудистыми факторами риска, которые еще более усиливают риск. Отсюда следует, что оценка общего риска пациента всегда должна быть первой целью.

Согласно текущей рекомендации, чем выше общий сердечно-сосудистый риск пациента, тем более строго следует контролировать артериальное давление и начинать более раннее лекарственное лечение. Более того, прежде чем давать какое-либо лечение, следует исключить потенциальные причины вторичной гипертонии. Следует учитывать возможность псевдорезистентности к лечению из-за гипертонии белого цвета или неоптимального соблюдения лекарств. Соответствие может быть проверено путем измерения артериального давления после контролируемого приема лекарств или измерения активного вещества (веществ) в сыворотке или моче пациента[10].

Лечение

Согласно обновленным европейским рекомендациям ESH / ESC (2018), всем пациентам, включая пациентов с почечной недостаточностью или диабетом, вначале должно быть снижено артериальное давление до уровня менее 140/90 мм рт. ст. (Как измерено в кабинете врача). их лечения. Большинство пациентов будут хорошо это переносить; тем, кто это делает, рекомендуется дальнейшее снижение артериального давления. Целевой диапазон артериального давления определен, включая нижний предел. Для пациентов в возрасте 18-65 лет предполагается целевое систолическое артериальное давление ниже 130 мм рт.ст., Но не менее 120 мм рт. То же самое относится и к пациентам с диабетом, тогда как для пациентов с почечной недостаточностью рекомендуется несколько более высокий целевой диапазон систолического артериального давления (ниже 140 мм рт. ст., но не менее 130 мм рт. ст.). Для пациентов старше 65 лет рекомендуемый целевой диапазон систолического артериального давления также ниже 140 мм рт. ст., Но не менее 130 мм рт. Целевой диапазон диастолического артериального давления для всех пациентов, независимо от возраста, составляет менее 80 мм рт. ст., Но не менее 70 мм рт. В частности, у пациентов пожилого возраста следует обращать внимание на побочные эффекты, а целевой показатель артериального давления, возможно, придется сбрасывать. Имеющиеся научные данные о лечении высокого кровяного давления у пожилых людей ограничены, поскольку пожилые люди часто исключаются из клинических испытаний[1].

Люди с избыточным весом и ожирением подвержены более высокому риску артериальной гипертонии, нуждаются в большем количестве антигипертензивных препаратов и более устойчивы к лечению, чем пациенты с нормальным весом. В настоящее время рекомендуется, чтобы все люди имели индекс массы тела от 20 до 25 кг / м 2, с окружностью талии менее 94 см у мужчин и 80 см у женщин. Значение препаратов для снижения веса для пациентов с ожирением и гипертонией неясно[2]. Массовое снижение веса, вызванное бариатрической хирургией, связано с начальным заметным улучшением артериального давления. Однако в долгосрочной перспективе этот эффект, по-видимому, уменьшается, и для снижения систолического артериального давления на 6 мм рт.ст. необходимо постоянное снижение веса как минимум на 10 кг [-10,66; -1,38 мм рт. ст.].

Медикаментозное лечение может быть начато с одного препарата или комбинированного препарата. ESC и ESH в своем обновленном совместном руководстве рекомендуют большинству пациентов принимать два антигипертензивных препарата в начале фармакотерапии, предпочтительно в одной таблетке. Рекомендуемая первая линия лечения состоит из препаратов, которые состоят из следующих четырех классов препаратов: ингибиторы ангиотензинпревращаю-

щего фермента (АПФ), блокаторы подтипа 1 рецептора ангиотензина II (AT1) (сартаны), блокаторы кальциевых каналов пролонгированного действия дигидропиридина тип и тиазидоподобные диуретики [7].Хотя блокаторы бета-адренорецепторов уступают этим классам веществ в отношении защиты сердечно-сосудистой системы в некоторых странах они считаются подходящим компонентом лечения первой линии. Бета-блокаторы используются у пациентов, страдающих от стенокардии, перенесших инфаркт миокарда в прошлом или имеющих сердечную недостаточность, или для контроля частоты сердечных сокращений. С одной стороны, выбор антигипертензивного препарата основан на индивидуальной эффективности и переносимости, для которых до сих пор нет хороших предикторов; с другой стороны, некоторые антигипертензивные препараты улучшают исходы у пациентов с некоторыми основными заболеваниями и, следовательно, должны использоваться преимущественно у этих пациентов. Препараты с длительным периодом полувыведения, которые можно давать один раз в день, предпочтительны по причинам соблюдения. Ингибиторы АПФ и антагонисты AT1-рецепторов широко изучались в крупномасштабных клинических испытаниях. Они улучшают выживаемость пациентов с сердечной недостаточностью и оказывают благотворное влияние на диабетическую нефропатию, поэтому их следует назначать преимущественно пациентам с этими состояниями. Они также могут снизить риск развития сахарного диабета 2 типа. Повышение уровня креатинина и соответствующее снижение предполагаемой скорости клубочковой фильтрации (СКФ) на 30% после начала лечения ингибитором АПФ или антагонистом рецептора AT1 встречается нередко, особенно у пациентов с диабетической нефропатией, и следует не обязательно побуждать врача прекратить прием этих препаратов. Это явление связано с желаемым снижением артериального давления, с которым сталкиваются почечные клубочки, что приводит к функциональному снижению СКФ[9].

Блокаторы кальциевых каналов типа дигидропиридина являются эффективными антигипертензивными препаратами и, в принципе, могут сочетаться с любым другим типом антигипертензивных препаратов первого ряда. Периферический отек из-за периферической вазодилатации является распространенным побочным эффектом и иногда приводит к отмене препарата [6].

Бета-блокаторы уступают другим антигипертензивным препаратам первой линии по снижению артериального давления. Они могут вызвать увеличение веса. Невазодилатирующие бета-адреноблокаторы оказывают вредное влияние на метаболизм глюкозы. Бета-блокаторы могут ухудшать бронхоконстрикцию у пациентов с астмой. Они также не должны сочетаться с верапамилом или дилтиаземом, двумя препаратами, которые могут замедлить синусовый ритм или продлить атриовентрикулярную проводимость. Бета-адреноблокаторы улучшают прогноз у пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда и / или страдающих хронической застойной сердечной недостаточностью, и поэтому они показаны пациентам с этими состояниями независимо от их гипотензивного эффекта.

Ингибиторы АПФ и антагонисты рецептора AT1 противопоказаны во время беременности. Беременные женщины могут принимать более старые гипотензивные препараты, такие как дигидралазин и альфа-метилдопа; они также могут принимать бета-адреноблокаторы, такие как метопролол и нифедипин пролонгированного действия. Дигидралазин и нифедипин, однако, не следует назначать в течение первого триместра [8].

Даже когда все эти меры приняты, около 10% пациентов с гипертонической болезнью, получающих лечение в обычной клинической практике, не достигают адекватного контроля артериального давления. Определение резистентной к лечению гипертонии - это артериальное давление, которое постоянно остается выше 140/90 мм рт. Ст., Несмотря на лечение тремя антигипертензивными препаратами в оптимальных дозах, одним из которых является мочегонное средство. Определение также требует исключения потенциальных причин вторичной гипертонии. Устойчивая к лечению артериальная гипертензия часто оказывается излечимой после правильного рассмотрения вопроса о соблюдении пациентом режима лечения и возможности дальнейшего улучшения схемы приема лекарственного средства; по нашему опыту, истинная распространенность резистентной к лечению гипертонии ближе к 4-5%. У этих пациентов терапевтический спектр должен быть расширен, чтобы противостоять все еще неизменному высокому сердечно-сосудистому риску [1].

Вывод. Лечение артериальной гипертонии комбинацией вмешательств в образ жизни и лекарств может значительно снизить риск сердечно-сосудистых заболеваний. У большинства пациентов артериальное давление может быть эффективно снижено с помощью антигипертензивных препаратов первого ряда, но монотерапии часто недостаточно. Что касается целевых значений артериального давления, многие вопросы остаются открытыми. Мы ожидаем, что вновь измененные целевые значения приведут к живому обсуждению их преимуществ и потенциальных рисков в самое ближайшее время.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бойцов С.А., Баланова Ю.А., Шальнова С.А. и др. Артериальная гипертония среди лиц 25-64 лет: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования ЭССЕ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014; 13(4): 4-14.
2. Ваулин Н.А. Consilium Medicum. 2011; 13(5): 74-80.
3. Кобалава Ж.Д. //Клиническая фармакология и терапия. - 2001; 10: 39-41.
4. Литвинчук С. //Medicine Review. 2009; 4: 6-11.
5. Mills K.T., Bundy J.D., Kelly T.N., et al. Global disparities of hypertension prevalence and control: a systematic analysis of population-based studies from 90 countries. Circulation. 2016; August 9; 134(6): 441-50.
5. Thomopoulos C., Parati G., Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering and different achieved blood pressure levels - updated overview and meta-analyses of randomized trials. J Hypertension. 2016; 34: 613-22.
6. Чазова И.Е., Ощепкова Е.В., Жернакова Ю.В. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. // Клинические рекомендации. Кардиологический вестник. 2015; 1: 3-30.
7. Benetos A., Safar M., Rudnichi A. et al. // Hypertension. - 1997; 30: 1410-1415.
8. Chalmers J., Arima H., Woodward M., et al. // Hypertension. - 2014; 63: 259-264.
9. Ferrari R. Expert Rev. Cardiovasc. Ther. 2005; 3: 15-29.
10. Henskens L.H., Van Oostenbrugge R.J., Kroon K.K., et al. //J. Hypertens. 2009; 27: 846-853.

Поступила 09.01. 2020

УДК: 616.12-005.3:616.125-008.313.2]-036.12

ATRIAL FIBRILLATION AND CHRONIC KIDNEY DISEASE

[1]Igamberdiyeva R.Sh., [1]Abdullayev Sh.S., [2]Yerina M.U.,

[1]Tashkent pediatric medical institute, [2]St.Petersburg State Pediatric Medical University.

✓ ***Resume,***

In patients with chronic kidney disease (CKD) develop bleeding and thrombotic tendencies, so the indication of anticoagulation therapy at the onset of atrial fibrillation (AF) is complex. AF is the most common chronic cardiac arrhythmia, and thromboembolism and ischemic stroke in particular are major complications.

Keywords: chronic kidney disease, atrial fibrillation, new oral anticoagulants.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ И ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК

[1]Игамбердиева Р.Ш., [1]Абдуллаев Ш.С., [2]Ерина М.Ю.,

[1]Ташкентский педиатрический медицинский институт,
[2]Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.

✓ ***Резюме,***

У пациентов с хроническим заболеванием почек (ХБП) развиваются склонности к кровотечениям и тромбоэмболиям, поэтому показание к применению антикоагулянтов при присоединении фибрилляции предсердий (ФП) является сложным. ФП является наиболее распространенной хронической сердечной аритмией, а тромбоэмболия и ишемический инсульт, в частности, являются основными осложнениями.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, фибрилляция предсердий, новые оральные антикоагулянты.

БЎЛМАЧАЛАР ФИБРИЛЛЯЦИЯСИ ВА СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ

[1]Игамбердиева Р.Ш., [1]Абдуллаев Ш.С., [2]Ерина М.Ю.,

[1]Тошкент педиатрия тиббиёт институти,
[2]Санкт-Петербург давлат педиатрия тиббиёт университети.

✓ ***Резюме,***

Сурункали буйрак касаллиги (СБК) бўлган беморларда қон кетишга ҳамда тромбоэмболияларга мойиллик хавфи кескин ортади, шунинг учун ҳам бўлмачалар фибрилляцияси (БФ) қўшилганда антикоагулянтларни қўллашга жуда эҳтиёткорлик билан ёндашишни талаб этади. БФ кенг тарқалган сурункали аритмиялардан бири ҳисобланади ва у кўпинча тромбоэмболия ҳамда ишемик инсультлар билан асоратланади.

Калит сўзлар: сурункали буйрак касаллиги, бўлмачалар фибрилляцияси, янги орал антикоагулянтлар.

Introduction

Atrial fibrillation (AF) is the most common arrhythmia in patients with chronic kidney disease (CKD) [1]. Moreover, in patients with CKD, AF is associated with a greater the frequency of both ischemic stroke (systemic embolism) and bleeding compared with the general population of patients with AF.

Continuous administration of oral anticoagulants is the most effective form of prevention of thrombotic complications in patients with AF. In European recommendations for the diagnosis and treatment of AF 2016 after studying the results carried out at that time direct oral anticoagulant studies (PAA)were deemed preferable to the appointment(in the absence of contraindications) than warfarin,in patients with AF and retained, as well as moderately reduced (CC 30-49 ml/min) filtration function kidneys [2].

Use of NOAC in patients with AF and concomitant CKD requires the selection of the correct doses of drugs inconnection with various renal clearance of representatives NOAC class and the need to maintain balance"Benefit / risk". However, in the literature there are practically no data on prospective studies of NOAC,as well as comparing them with AF combined with CKD. Published several sub-analyzes of the mainrandomized clinical trials (RCTs) -RE-LY, ROCKET AF, ARISTOTLE in patients with AF, depending on the degree of decrease in filtration functionkidneys [3-6]. The disadvantages of this type of data collectioncan be attributed a retrospective nature, as well as a comparison of each NOAC (rivaroxaban) with warfarin only. Also in a numberwork and clinical observations are data onthat NOAC, like warfarin, can lead to the development of anticoagulant-associated nephropathy [7]. Incurrently, to understand the efficacy and safety of using NOAC in a cohort of patients withCKD There are several studies conducted among patients with end-stage CKD, as well as studiesassessing the impact of NOAC on the progression of CKD(study XARENO, NCT02663076 [8]; RE-ELECT,NCT03789695 [9]).

The aim of our work was to evaluate the effect of oral anticoagulants (warfarin and rivaroxaban) on the filtration functionkidney in everyday clinical practice in patientswith AF, depending on the stage of CKD, and compare the effectiveness and safety of drugs with each other.

Materials and methods

We conducted a prospective single-centernon-randomized non-interventional observational study in parallel groups evaluating the effectiveness and safety of usewarfarin and available in UzbekistanNOAK (rivaroxaban)in patients with moderately reduced renal function, as well as their effect on the filtration capacity of the kidneys (median follow-up was 10 months).A total of 127 patients were included in the studywith AF: 92 with diagnosed CKD (CKD group (+)) and 35 without CKD (CKD group (-)). Average age of participantspatients amounted to 72.2 ± 8.5 years. Patients had highrisk of thrombotic complications (average 4 points ona scaleCHA2DS2-VASc) and a moderate risk of developing major bleeding (HAS-BLED average score of 1.4). Ofconcomitant pathology most often (in 96.1%) there was arterial hypertension (AH), a quarter of patients(25.2%) suffered from type 2 diabetes mellitus. Rowpatients had a history of cardiovascular events (17.3% of patients had previouslymyocardial infarction (MI), and 18.9% - ischemic strokeor transient ischemic attack (TIA)). Comparative characteristics of patients from groupsCKD (+) and CKD (-) are presented in table 1.

Table1.

Comparative characterization of patients with AF depending on the concomitant presence of CKD

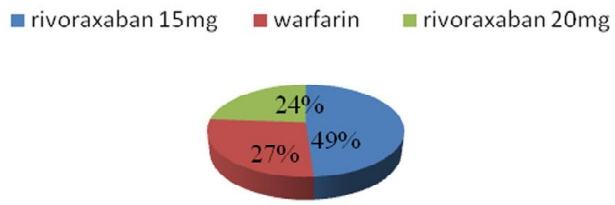
Patient characteristics	CKD(+) n-92	CKD(-) n-35	P
Men	36 (39,1%)	18 (51,4%)	0,21
Women	56 (60,9%)	17 (48,6%)	0,21
Average age, years	73,8±7,82	68,0±8,89	<0,001
Average BMI, kg/m^2	29,5±5,28	28,3±4,14	0,26
HAS-BLED average, score	1,6±0,83	1,1±0,83	<0,01
CHA_2DS_2-VASc average, score	4,3±1,47	3,1±1,48	<0,001
GFR (CKD-EPI) media, ml/min/1.73m^2	54,1±16,13	79,3±10,59	<0,001
CC (by Cocroft-Gault) med,ml/min	62,7±23,53	89,4±23,55	<0,001
Concomitant pathology			
Stroke/TIA	19 (20,7%)	5 (14,3%)	0,57
Previous MI	17 (18,5%)	5 (14,3%)	0,77
Diabetes	27 (29,3%)	5 (14,3%)	0,13
Arterial hypertension	90 (97,8%)	32 (91,4%)	0,13
CHF (FV≤40%)	9 (9,8%)	5 (8,6%)	1,00

Significant differences between the groups were obtained by age (in the CKD group (+) patients were significantly older than patients from the CKD group (-), p <0.001),the number of points on the scales CHA2DS2-VASc and HAS-BLED(in the CKD (+) group, patients had a greater risk asthrombotic and hemorrhagic events), as well asin terms of renal filtration function (GFR according toCKD-EPI and CC), which is consistent with the characteristics of patients with CKD in the population.

All patients under observation every 3months assessed the dynamics of filtrationkidney function as well as efficacy and safetyanticoagulant therapy. Depending on the anticoagulant taken, patients in the CKD (+) group were divided as follows (Fig. 1).

Figure 1.

Disposition of patients with AF and CKD to drugs and drug dosages



Most often, patients with CKD in our sample from the CKD group(+) took rivoraxaban, second in frequency of appointments(27%).Distribution of CKD Patients in a Study bythe stages are presented in table 2.

Table 2.

Disposition of patients with AF and CKD stages

CKD stages	GFR (CKD-EPI)	Number of patients
C1	>90 ml/min/1,73m^2	5 (54%)
C2	60-89 ml/min/1,73m^2	28 (30,4%)
C3a	45-59 ml/min/1,73m^2	31 (33,7%)
C3b	30-44 ml/min/1,73m^2	26 (28,3%)
C4	15-29 ml/min/1,73m^2	2 (2,2%)

In our work, patients with 3a-, 2- and 3b-stages of CKD (in total - 92.4% of the totalnumbers with AF and CKD).The initial characteristics of the filtration functionkidneys (CC, GFR) in patients with CKD taking various NOAK and warfarin did not differ significantly.

Table 3.

Comparative characterization of patients with AF and CKD depending on anticoagulant taken

Indicator	Rivoraxaban (67)	Warfarin (25)	P
Average age, years	75,7±6,61	74,4±7,82	0,155
HAS-BLED, points±SD	1,5±0,79	1,8±0,72	0,240
CHA_2DS_2-VASc, points±SD	4,3±1,49	4,2±1,46	0,143
GFR (CKD-EPI) med, ml/min/1.73m^2	56,8±18,02	51,0±17,11	0,412
CC (by Cocroft-Gault) med,ml/min	60,4±24,91	56,3±19,13	0,113

In general, patients taking different AC did not differ. However, in a pairwise comparison, patients taking warfarinwere significantly younger than patients taking rivaroxaban (p = 0.047). And in the groupwarfarin turned out to be patients with a significantly higher estimated risk of bleeding on the HAS-BLED scale,than patients in the rivaroxaban group (p = 0.036).

The initial characteristics of the filtration functionkidney (creatinine clearance and GFR) in patients with AF and CKD, depending on the drug they receive,did not differ significantly. However, a pairwise comparison showed a significant difference in QCbetween groups of patients taking warfarin andrivaroxaban: in the group receiving rivaroxaban, QC wassignificantly lower (p = 0.01).

Results

During the observation period, we did not reveal any significant changes in the filtration function of the kidneys in anyone of the groups (Fig. 2-4).

Figure 2.

Dinamics of creatinin level (mcmol/l) in patients with CKD on various oral anticoagulants

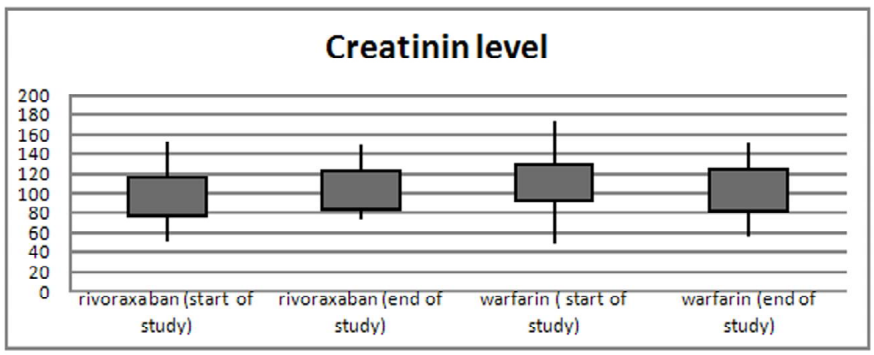


Figure 3.

Dinamics of GFR (CKD-EPI, ml/min/1.73m2) in patients with CKD on various oral anticoagulants

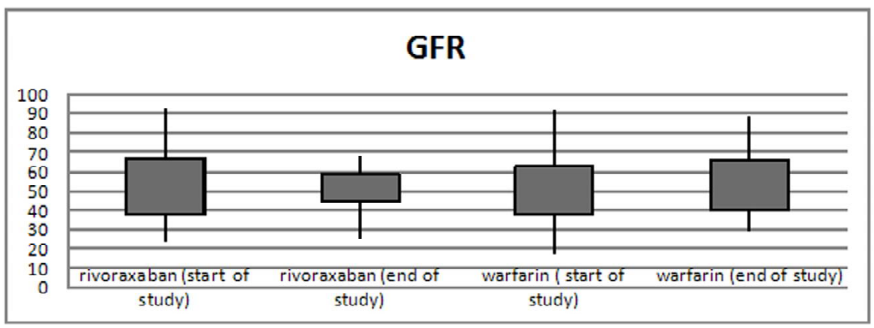
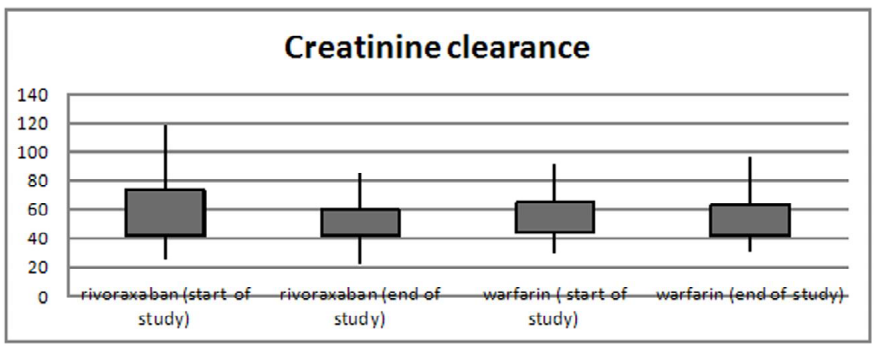


Figure 4.

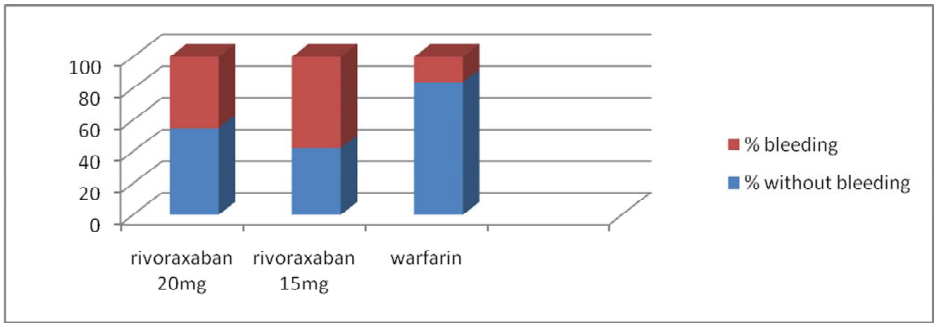
Dinamics of CC (ml/min) in patients with CKD on various oral anticoagulants



Despite the high estimated risk of thrombotic events on the scaleCHA2DS2-VASc (4.3 ± 1.47 points) ingroup of patients with CKD, we did not observe any thromboembolic complications of AF in any of the drugs, which can be explained by a not so long periodobservations. Quite significant, on the other handthe clinical fact is that for all the time of ourthere were no large cases of observation with warfarin and NOAC in patients with AF and CKDbleeding. We recorded 25 smallhemorrhagic events that did not require cancellationanticoagulant therapy (with the exception of oneminor clinically significant bleeding from a stomach ulcer, in which temporary withdrawal was performed anticoagulant with subsequent resumption of its intake). The distribution of hemorrhagic events, depending on the drug taken and its dosage, is presented in Figure 5.

Figure 5.

Bleeding rate depending on the anticoagulant and its dose in patients with AF and CKD (%)



Discussion

In a subanalysis of the study ROCKET-AF Christopher B. Fordyce Coll. also revealedgreater reduction in CC in patients receiving warfarin(-4.3 ± 14.6 ml/min) compared with patients receiving rivaroxaban (-3.5 ± 15.1 ml / min, p <0.001) [11]. The above work allowed suggest a nephroprotective effect inclass NOAC, however, the reliability of these data is limited by the retrospectiveness of their receipt.The main limitations of our studyare the lack of randomization, open characterresearch, a short observation period andlimited number of patients involved. There arethe data obtained on the differences between groups of drugs should be interpreted with caution.In any case, the role of smallbleeding due to the fact that they often become the cause of interruption / cessation of anticoagulant therapy, and this, in turn, significantly increasesthe risks of thromboembolic complications of AF, andalso an unfavorable predictor of overallmortality in patients with AF [12].

Conclusions

In general, we can conclude that the reception ofother NOAC or warfarin by patients with AF and CKD did not significantly affect the dynamics of renal filtration function, which may be related to the concomitant nephroprotective therapy obtained in a large percentage of cases. Pooh probablyhave a nephroprotective effect only relativelyComparison with Vitamin K Antagonist Therapyvarious NOAK (as well as warfarin) in patients with AFand CKD for a little less than a year was not accompanied by the development of thromboembolic complications and largebleeding, which is in favor of its effectiveness and safety. In connection with a significantly largethe number of hemorrhagic events in the backgroundwith warfarin, regardless of its dose, in patients with AF and moderate CKD, treatment with rivaroxaban can be considered preferred.

LITERATURE:

1. Olesen J.B. et al, Stroke and bleeding in atrial fibrillation with chronic kidney desease. N Engl J Med. 2012; 367(7): 625-35.
2. Kirchhof P. et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS: The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESCEndorsed by the European Stroke Organization (ESO). Eur Heart J. 2016.
3. Hijazi Z. et al. Efficacy and safety of dabigatran compared with warfarin in patients with atrial fibrillation in relation to renal function over time-A RE-LY trial analysis. Circulation. 2014; 129(9): 961-70.
4. Fox K.A. et al. Prevention of stroke Prevention of stroke and systemic embolism with rivaroxaban compared with warfarin in patients with non-valvular atrial fibrillation and moderate renal impairment. Eur Heart J.2011; 32(19): 2387-94.
5. Raccah B.H. et al. Major bleeding and hemorrhagic strokewith direct oral anticoagulants in patients with renal failure: Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials. Chest.2016; 149(6): 1516-24.
6. Wheeler D.S., Giugliano R.P. and Rangaswami J. Anticoagulation-related
7. Factor XA - Inhibition in RENal patients with Non-valvular Atrial fibrillation - Observational Registry (XARENO). Cited 2019; 18/02.
8. Rivoraxabanvs Warfarin in AF patients with T2D and CKD (RE-ELECT). Cited 2019; 18/02.
9. Bohm M. et al. Changes in renal Function in Patients With Atrial Fibrillation: An Analysis From the RE-LY Trial. J AM CollCardiol 2015; 65(23): 2481-93.
10. Hijazi Z. et al. Efficacy and safety of Apixaban Compared With Warfarin in Patients With Atrial Fibrillation in Relation to Renal Function Over Time: Insights From the ARISTOTLE Randomized Clinical Trial. JAMA Cardiol. 2016; 1(14): 451-60.
11. Fumagally S., Said S.A.M., Laroche C.,Gabbai D., Marchionni N, BorianiG., Maggioni A.P., Popescu M.I., Rasmussen R.H. et al.Age-Related Differences in Presentation, Treatment, and Outcome of Patients With Atrial Fibrillation in Europe: The EORP-AF General Pilot Registry (EURObservational Research Programme-Atrial Fibrillation). J Am CollCardiol EP. 2015; 1: 326-34.
12. AbdullaevSh.S.,IgamberdievaR.Sh. The use of new oral anticoagulants for atrial fibrillation in patients with chronic kidney disease. Therapeutic Bulletin of Uzbekistan 2018; 4: 151-155.

Entered 02.01. 2020

УДК 631.6.02:574

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ И ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ ПОЧВЫ В УСЛОВИЯХ УЗБЕКИСТАНА

Искандарова Ш.Т., Джалилова Г.А., Расулова Н.Ф., Мухамедова Н.С.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Статья посвящена оценке загрязнения почвы в Узбекистане и разработке общих принципов её охраны. Установлено, что почвы разных видов землепользования на территории города отличались по характеру загрязнения, величинам удельного веса проб, нестандартных по химическим и бактериологическим показателям, содержанию гельминтов. Выявлены взаимосвязи между уровнями загрязнения почвы селитебных зон, а также территорий детских учреждений города и показателями заболеваемости населения. Установлены коэффициенты корреляции, характеризующие наличие прямых взаимосвязей между уровнями заболеваемости и загрязнением почвы в Узбекистане. Территориальным органам государственного санитарно-эпидемиологического надзора предложено усилить мониторинг за загрязнением почвы в зависимости от видов землепользования.

Ключевые слова: загрязнение почвы по химическим и бактериологическим показателям, заболеваемость населения различными нозологическими формами, различные виды землепользования.

ЎЗБЕКИСТОН ШАРОИТИДА ТУПРОҚНИНГ ГИГИЕНИК ВА ЭКОЛОГИК ХАВФСИЗЛИГИ

Искандарова Ш.Т., Жалилова Г.А., Расулова Н.Ф., Мухамедова Н.С.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институт.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақола Ўзбекистон ҳудуди тупроғининг ифлосланишини баҳолаш ва уни муҳофазасини умумий тамойилларини қайта ишлаб чиқишга бағишланган. Шаҳар ҳудудларида ифлосланиш характери ерлардан ҳар хил фойдаланганда тупроқни зичлиги даражаси, кимёвий ва бактерияли кўрсаткичлари, гельминтларни таркиби белгиланган. Тупроқни ифлосланишида аҳоли касалланиш кўрсаткичлари билан болалар муассасаларини ўзаро боғлиқлик борлиги аниқланган. Ўзбекистон ҳудудидаги ер майдони тупроқни ифлосланиши ва касалланиш даражаси билан бевосита ўзаро боғланиш характери, корреляция коэфициенти белгиланди. Давлат санитария эпидемиологик назарат органлари ердан фойдаланиш турига қараб ифлосланганлик мониторингиги кучайтиришни тақазо этади.

Калит сўзлар: тупроқ ифлосланганлигини кимёвий ва бактерияли кўрсаткичлари, аҳоли касалланишларини турли нозологик шакллари, ердан фойдаланишнинг турли шакллари.

HYGIENIC AND ENVIRONMENTAL SOIL SAFETY UNDER CONDITIONS IN UZBEKISTAN

Iskandarova Sh.T., Jalilova G.A., Rasulova N.F., Mukhamedova N.S.,

Tashkent Pediatrics Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The article is devoted to the assessment of soil pollution in Uzbekistan and the development of general principles for its protection. It was established that the soils of different types of land use in the city differed in the nature of pollution, the specific gravity of the samples, non-standard in chemical and bacteriological indicators, and the content of helminths. The relationship between the levels of soil pollution in residential areas, as well as the territories of children's institutions of the city and the incidence rate of the population. Correlation coefficients are established that characterize the presence of direct correlations between incidence rates and soil pollution in Uzbekistan. The territorial bodies of the state sanitary and epidemiological surveillance are invited to strengthen monitoring of soil pollution depending on the types of land use

Key words: soil pollution according to chemical and bacteriological indicators, morbidity of the population with various nosological forms, various types of land use.

Актуальность

В последнее время проблема охраны окружающей среды и здоровья населения в большинстве стран, в том числе в Узбекистане, в связи с бурным развитием промышленности и сельского хозяйства, ростом народонаселения, усилением воздействия неблагоприятных природных и антропогенных факторов приобрела особо значимое социально-экономическое и экологическое значение. При этом, одним из последствий выраженного влияния отрицательных факторов является загрязнение окружающей среды, в частности почвы, вредными химическими веществами и микроорганизмами, которые оказывают отрицательное влияние на состояние здоровья населения. В таких условиях при проведении научных исследований экологического и санитарно-гигиенического характера и организации охраны почвы необходимо использование единых подходов и методических приёмов, разработанных наукой и утвержденных органами государственного санитарного надзора.

К сожалению, в последние годы исследования, связанные с изучением и оценкой экологической безопасности почвы в Узбекистане проводились сравнительно редко: И.И.Ильинский [1,2,3], Т.И.Искан-

даров [4,5], Г.Т.Искандарова [6], Ш.Т.Искандарова [7].

Цель исследований состояла в экологической и гигиенической оценке современных уровней загрязнения почвы на территории города Ташкента и возможном неблагоприятном его воздействии на состояние здоровья населения.

Материал и метод

Исследования включили изучение результатов лабораторных анализов почвы, выполненных подразделениями Ташкентского городского Центра государственного санитарно-эпидемиологического надзора (ГСЭН) в период 2014-2018 годы, определение факторов риска для населения, удельного веса нестандартных проб почвы с расчетами коэффициентов корреляции между показателями заболеваемости населения и уровнями выявленных загрязнений почвы.

Результат и обсуждения

При проведении исследований особое внимание было уделено выявлению уровней загрязнения почвы селитебных зон города Ташкента и территорий детских учреждений, которые наиболее опасны в санитарно-эпидемическом отношении. Оказалось, что в селитебных зонах удельный вес нестандартных проб почвы за изученный период колебался в пределах от 12,4% до 21,4% по бактериологическим показателям и от 0,06% до 0,2 - по наличию гельминтов; на территориях детских учреждений эти цифры колебались соответственно от 8,6% до 18,9% и от 0,07% до 0,08%.

Почвы разных видов землепользования на территории города отличались по характеру загрязнения, величинам удельного веса проб, нестандартных по химическим и бактериологическим показателям, содержанию гельминтов. Значительные отличия по уровням загрязнения почвы выявлены в разных административных районах города.

В процессе выполнения научно-исследовательских работ особое внимание было уделено выявлению взаимосвязей между уровнями загрязнения почвы селитебных зон и территорий детских учреждений города и показателями заболеваемости населения (с вычислением коэффициентов корреляции).

Данные по заболеваемости населения были обработаны на основе анализа "Статистических материалов о деятельности учреждений здравоохранения Республики Узбекистан" (выпуски за последние пять лет).

Временные ряды, характеризующие уровни загрязнения почвы города Ташкента, были представлены показателями удельного веса нестандартных проб почвы разных типов землепользования в процентах, рассчитанные по отчетным данным Ташкентского городского Центра государственного санитарно-эпидемиологического надзора (форма № 18) за 2014-2018 г.г.

Были проанализированы данные по загрязнению почв 5 типов землепользования (на территориях промышленных объектов, в местах выращивания сельскохозяйственных продуктов, в местах хранения токсичных отходов, на территориях селитебных зон и детских учреждений) по таким показателям как общее загрязнение, пестициды, тяжелые металлы, бактериологическое загрязнение, наличие гельминтов, радиологическое загрязнение. В последующую разработку были взяты показатели общего и бактериологического загрязнения почвы по удельному весу нестандартных проб почвы в процентах. При изучении причинно-следственных связей между уровнями заболеваемости населения города Ташкента и степенью загрязнения почвы в селитебных зонах и на территориях детских учреждений с расчетом коэффициентов корреляции между интенсивными показателями заболеваемости населения и показателями удельного веса нестандартных проб почвы в процентах прямые положительные взаимосвязи были установлены в 10 сравниваемых временных рядах за период 2014-2018 годов из 22 (таблица)

Таблица

Коэффициенты корреляции, характеризующие наличие прямых взаимосвязей между уровнями заболеваемости и загрязнением почвы в городе Ташкенте (2014-2018 гг.)

Сравниваемые показатели заболеваемости населения Ташкента	Показатели загрязнения почвы в селитебных зонах	
	общий удельный вес нестандартных проб почвы,%	удельный вес нестандартных проб почвы по бактериологическим показателям, %
1.Общая заболеваемость взрослого населения г. Ташкента (на 1000)	0,96	0,06
2.Общая заболеваемость детского населения до 14 лет (на 1000)	0,93	0,3
3.Заболеваемость населения болезнями органов пищеварения (на 1000)	0,91	0,43
4.Заболеваемость населения болезнями мочеполовой системы (на 1000)	0,72	-
5.Заболеваемость населения болезнями органов дыхания (на 1000)	-	-
6.Заболеваемость инфекционными и паразитарными болезнями (на 1000)	0,35	-
7.Заболевания брюшным тифом (на 100000 населения)	-	-
8.Заболевания паратифами (на 100000 населения)	-	-
9.Заболевания дизентерией (на 100000 населения)	0,24	0,33
10.Заболевания суммой ОКЗ (на 100000 населения)	-	-
11.Заболевания гепатитом А (на 100000 населения)	-	-

Результаты исследований позволяют считать высокие показатели общего удельного веса нестандартных проб почвы в селитебных зонах города Ташкента значительным фактором риска роста у населения города общей заболеваемости, заболеваний таких классов как болезни органов пищеварения, мочеполовой системы, инфекционных и паразитарных заболеваний (в первую очередь, дизентерии). Определенным фак-

тором риска является и загрязнение почвы на территориях детских дошкольных учреждений.

Материалы исследований подтверждают необходимость особого внимания органов государственного санитарно-эпидемиологического надзора к уровням загрязнения почв вышеуказанных видов (типов) землепользования, в том числе к лабораторному контролю за их санитарным состоянием.

Выводы

1. При проведении исследований, связанных с изучением и оценкой уровней загрязнения почвы населенных мест, их опасности для здоровья населения, приоритетными и наиболее значимыми с санитарно-эпидемиологических позиций следует считать результаты анализов почвы, отобранной в селитебных зонах и с территорий детских учреждений.

2. Высокие показатели удельного веса нестандартных проб почвы (в процентах от общего числа проб), отобранных в селитебных зонах и на территориях детских учреждений, являются значительными факторами риска роста уровней заболеваемости населения. как между этими явлениями установлены прямые взаимосвязи (расчетные величины коэффициентов корреляции по общему количеству нестандартных проб от 0,24 до 0,96).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ильинский И.И., Искандарова Г.Т., Искандарова Ш.Т.. Методические указания по организации санитарной охраны почвы населенных мест Узбекистана / И.И.Ильинский, - Ташкент, 2009; 25. [Ilinskiy I.I., Metodichkie ukazaiya po organizacii sanitarnoy oxpani pochvi nasillyonix mest Uzbekistana / Il'inskiy I.I, Iskandarova G.T, Iskandarova Sh.T. - Toshkent, 2009; 25 (In Russ)]
2. Ильинский И.И. Г.Т. Искандарова, Ш.Т. Искандарова. К вопросу о методике оценки степени загрязнения почв разных типов землепользования в условиях Узбекистана, // Сборник научных трудов Республиканской научно-практической конференции "Теоретические основы медико-гигиенических проблем в Узбекистане и его практические решения". - Ташкент, 2009; 16-17. [Iliniskiy.I.I. K voprosu o metodiki otsenki stepeni zagrazniniya pochv raznix tipov zemlipolzavaniya v usloviyax O‘zbekistana / I.I.Ilyaniskiy, G.T.Iskandarova, Sh.T.Iskandarova// Sbornik nauchnix trudov Respublikaniskoy nauchno- prakticheskoy konfrensiyii "Teorecheskiy osnovi medico-gigiyenicheskiy problem v O‘zbekistane I yego prokticheskiy reshiniya". - Tashkent, 2009; 16-17.]
3. Ильинский И.И. и др. Некоторые особенности характера загрязнения почвы разных типов землепользования в г.Ташкенте / И.И.Ильинский Калинникова Н.С., Тупичина М.Г. // Сборник научных трудов Республиканской научно-практической конференции "Теоретические основы медико-гигиенических проблем в Узбекистане и его практические решения". - Ташкент, 2009; 27-29. [Ilyaniskiy I.I nekotoriy osobennosti haraktera zagrazneniya pochvi raznix tipov zemlipolzivaniya v g.Tashkente/ I.I.Iliniskiy, N.S.Kalinnikov, M.G. Tupichina//Sbornik nauchnix trudov Respublikaniskoy nauchno- praktechiskoy konfrensii "Teoretichiskiy osnovi medico-gigiyenihiskiy problem v O‘zbekistane I yego praktechiskiy". - Tashkent, 2009;.27-29.]
4. Искандаров, Т.И., Ильинский И.И. Некоторые итоги совершенствования санитарного законодательства Республики Узбекистан в области гигиены и охраны от загрязнения воды водоисточников и почвы / Т.И.Искандаров, // Научный журнал "Проблемы биологии и медицины", Ташкент. - 2008; 3: 90-93. [Iskandarov.T.I., nekotoriy itogi sovershenstavaniya sanitornoga zakonodatelstva Respubliki O‘zbekistan v oblisti gigiyeni I oxraniya ot zagrezniniya void vodoistochnikov I pochvi / T.I.Iskandarov,I.I.Ilinickiy // Nauchniy jurnal "Problemi biologii I meditsini",Tashkent. - 2008; 3: 90-93.]
5. Искандаров, Т.И. Санитарно-гигиенические проблемы охраны почвы от загрязнения в специфических природно-климатических условиях Узбекистана / Т.И.Искандаров И.И.Ильинский, Ш.Т.Искандарова. - Ташкент: "Фан", 2010; 135. [Iskandarov.T.I Sanitarno-gigiyenichiskiy problem oxrani pochvi ot zagrezniniye v spesificheskix prirodno- klimatichiskix usloviyax / T.I.Iskandarov, I.I.Iliniskiy, Sh.T.Ikandarova. - Tashkent: "Fan", 2010; 135.]
6. Искандарова, Г.Т. Некоторые научно-методические проблемы составления гигиенических обоснований к схемам охраны почвы в условиях Узбекистана / Г.Т. Искандарова // Сборник научных трудов VIII съезда гигиенистов и санитарных врачей Узбекистана.- Ч.1. - Ташкент, 2005; 19-20. [Iskandarova.G.T. Nekotriye nauchno- metodicheskiy problem sostavleniya gigiyenichiskix obosnavanii k sxemam oxrani pochvi v usloviyax / G.T.Iskandarova // Sbornik nauchnixtrudov VIII syezda gigiyenistov I sanitarnix vrachey O‘zbekistana Ch.1. - Tashkent, 2005; 19-20.]
7. Искандарова Ш.Т. Актуальные гигиенические проблемы охраны почвы от загрязнения в специфических условиях Узбекистана / Ш.Т.Искандарова. - Ташкент: "Фан", 2000; 146. [Iskandarova.Sh.T. Aktualniye gigiyenicheskiye problem oxrani pochvi ot zagryazneniya v spesificheskix usloviyax O‘zbekistana / Sh.T.Iskandarova. - Tashkent: "Fan", 2000; 146.]
8. Искандарова Ш.Т., М.А.Черных, М.А.Атоева Санитарная охрана поверхност населения в Узбекистане на примере рек Чирчик и Ахангаран Ташкент: "Фан", 2019; 141. [Iskandarova.Sh.T., Chernix M.A., Atoeva M.A. Sanitarnaya oxrana poverxnost naseleniya v Uzbekistane na primere rec Chirchik I Axangaran Tashkent "Fan", 2019; 141]
9. Искандарова Ш.Т., Н.Ф.Расулова, М.И.Хасанова, К.Б.Юсупалиева Современные проблемы гигиены почвы в условиях Узбекистана почвы в условиях Узбекистана Ташкент: "Фан", 2019; 137. [Iskandarova.Sh.T., Rasulova N.F, Xasanova M.I., Yusupaliev K.B. Sovremennie problem gigieni pochvi v usloviyax Uzbekistana Tashkent "Fan", 2019; 137]

Поступила 12.02.2020

УДК 616- 039.71

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ С ЭКТАЗИЕЙ ВЕН ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА

Ихтиярова Г.А., Дустова Н. К., Курбонова З.Ш.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Изучены система гемостаза и состояние венозных структур органов малого таза при УЗИ, разработаны эффективные профилактические меры по предотвращению тромбоэмболических осложнений у 50 пациенток с варикозно расширенными венами малого таза в сроке гестации от 10 до 34 недель, где было выявлено укорочение показателей активированного парциального тромбопластинового времени (АЧТВ) - на 16,4%, снижение количества тромбоцитов - на 10,9% и активности антиромбина III (АТ III) до 1,2 раза в ранние сроки гестации, что указывало на развивающийся процесс внутрисосудистого свертывания с увеличением риска тромбоза и тромбоэмболии у беременных с варикозно расширенными венами малого таза и требовало своевременной профилактики.

Ключевые слова: тромбоэмболические осложнения, эктазия вен, варикозная болезнь

КИЧИК ЧАНОҚ АЪЗОЛАРИ ВЕНАЛАРИ ЭКТАЗИЯСИ МАВЖУД АЁЛЛАРДА ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИК ВА ТРОМБОЭМБОЛИК АСОРАТЛАРНИ ОЛДИНИ ОЛИШ УСУЛЛАРИ

Ихтиярова Г.А., Дустова Н. К., Курбонова З.Ш.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ультратовуш текшируви ёрдамида кичик чаной аъзоларининг веноз ҳолатини ва гемостатик тизимини ўрганиш ҳамда кичик чаноқ аъзолари веналари варикоз кенгайиши мавжуд аёлларда тромбоэмболик асоратларни олдини олиш чорларини 10 дан 41 ҳафтага бўлган кичик чаноқ аъзолари веналари варикоз кенгайиши мавжуд 50 нафар ҳомиладор аёллар текширилди. Гемостаз системаси текширилганда, кичик чаноқ аъзолари веналари варикоз кенгайиши мавжуд аёлларда назорат гуруҳига нисбатан гиперкоагулятив ўзгаришлар хослиги аниқланди. Шунингдек, АЧТВ нинг 16,4% га тезлашгани, тромбоцитлар сонининг 10,6% га ва антитромбин III кўрсаткичининг 1,2 мартага камайганлиги аниқланди (Р <0,01). Кичик чаноқ аъзолари веналари варикоз кенгайиши мавжуд аёлларда бу каби ўзгаришлар тромбоз ва тромбоэмболик асоратлар хавфини ошишига олиб келади. Варикоз касаллиги мавжуд ҳомиладорларда қонда гиперкоагуляцияга хос ўзгаришлар аниқланиб, бу ўз навбатида тухумдон ва бачадон веналарида қон оқими пасайишига сабаб бўлиши қайд этилди.

Калит сўзлар: кичик чаноқ аъзолари веналарининг варикоз кенгайиши, гемостаз тизими, варикоз касаллиги

MODERN METHODS OF DIAGNOSTICS AND PREVENTION OF THROMBOEMBOLIC COMPLICATIONS IN PREGNANT WOMEN WHIT EQUASY OF PELVIC ORGANS

Ikhtiyarova G.A., Dustova N.K., Kurbonova Z.Sh.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina.

✓ ***Resume,***

The hemostatic system and the state of the venous structures of the pelvic organs during ultrasound were studied, effective preventive measures were developed to prevent thromboembolic complications in 50 patients with varicose veins of the small pelvis in the gestation period from 10 to 34 weeks, where a sharp increase in the incidence of thrombosis was detected.) - by 16.4%, a decrease in the number of thrombocytes - by 10.9% and the activity of antithrombin III (AT III) up to 1.2 times in the early stages of gestation, which increased the incidence of the incidence of the disease. a and thromboembolism y pregnant with varicose veins of the small pelvis.

Keywords: condition of the diameter of the veins of the pelvic organs, hemostatic system, varicose veins

Актуальность

Варикозная болезнь (ВБ) — является распространенным заболеванием среди сердечно-сосудистой системы, которая возникает у женщин от 50 до 96% случаев во время беременности. Ее частота колеблется от 6 до 15%. В развитых странах у 15-40% взрослого населения диагностируют заболевания венозной системы. Варикозная болезнь поражает, главным образом вены нижних конечностей. По данным эпидемиологического исследования, различные формы варикозной болезни встречаются среди 26-38% женщин трудоспособного возраста, что превалирует 4 раза чаще, по сравнению с мужчинами. Ежегодный прирост новых случаев ВБ нижних конечностей в популяции жителей индустриально развитых стран, по данным зарубежных авторов, достигает до 2,6% среди женщин, которую диагностируют у каждой пятой женщины репродуктивного возраста, причем развитие заболевания в 96% случаев связано с вынашиванием ребенка и родами. По данным авторов, осложнение венозного тромбоза и тромбоэмболии легочной артерии

(ТЭЛА) во время беременности и в родах встречается в 5,5 раз чаще, чем у небеременных женщин, а послеродовом периоде - в 3-6 раз чаще, чем во время беременности. [2,10].

Варикозное расширение вен малого таза (ВРВМТ) было впервые диагностировано Х.Тайлором в 1949 г. Он в своей работе отмечал взаимосвязь между нарушением маточного кровотока и возникновением у женщин хронических тазовых болей [1]. На основании сонографических исследований установлено, что варикозное расширение вен таза встречается у 5,4% условно здоровых женщин, у 15,7% женщин с выявленной гинекологической патологией [3]. Женщины с варикозной болезнью вен малого таза предъявляют жалобы на боль в нижних отделах живота ноющего характера, усиливающуюся при длительном нахождении в вертикальном положении, после физической нагрузки, переохлаждении, во время полового акта. Часто боль иррадирует в промежность, поясничную область [2,9]. Факторы риска развития варикозного расширения вен малого таза (ВРВМТ) многочисленны и разнообразны, к ним относятся условия труда, возраст, ослабление связочного аппарата матки и придатков в связи с перенесенными акушерскими осложнениями, гинекологические заболевания [4, 5,10].

Применение ультразвуковых методов исследования представляет существенные возможности в диагностике нарушений венозной гемодинамики в органах малого таза у женщин. Высокая диагностическая ценность ультразвукового исследования заключается в выявлении органического поражения венозной системы малого таза на этапе доклинических форм заболевания, что позволяет наметить пути профилактики варикозных расширенных вен малого таза на начальном этапе, а также оценить результаты лечения. [6,10].

Беременность часто является пусковым фактором, который проявляет или вызывает симптомы венозной недостаточности и варикозной болезни. Эта ассоциация (венозная недостаточность и беременность) характеризуется быстрым началом, появлением симптомов и частичной регрессией их после родов. Лечение во время беременности направлено на устранение симптомов и предотвращение осложнений. [7,8].

Целью исследования явились изучение системы гемостаза и состояние венозных структур органов малого таза при УЗИ, разработка эффективных профилактических мер по предотвращению тромбоэмболических осложнений у беременных с ВРВМТ.

Материал и методы

Для разработки критериев оценки состояния венозной сети малого таза и системы гемостаза, были обследованы 50 пациенток с ВРВМТ в сроке гестации от 10 до 34 недель. Контрольную группу составили 30 женщин с физиологическим течением беременности, обратившихся в Бухарский городской родильный комплекс по поводу подготовки к планируемой беременности. Беременные основной группы были в возрасте от 20 до 29 лет (средний возраст 24,6±1,3 года), которые поступали в отделении патологии беременных с жалобами на тазовые боли (100,0%), отеки нижних конечностей, ночные судороги икроножных мышц (36,0%). У этих женщин во всех случаях при ультразвуковом исследовании были выявлены признаки ВРВМТ. Ультразвуковое исследование проводилось на сканере сканере SSI 5000 SonoScape (Китай) с использованием абдоминального интравагинального (в раннее сроки гестации до 12 недель) датчика в режимах эхографии и допплерографии, включающих цветовое допплеровское картирование (ЦДК) и импульсную допплерометрию. Исследование проводилось в течения беременности, также до и после курса медикаментозной терапии.

При оценке системы гемостаза определяли активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), протромбиновое время (ПВ), протромбиновый индекс (ПТИ), концентрацию фибриногена, активность антитромбина III (АТ III), количество тромбоцитов.

Комплексное лечение пациенток с варикозно расширенными венами малого таза и синдромом хронических тазовых болей проводилось венотоническими препаратами (флебодиа, диофлан, детра-лекс и т.д) по 1 таблетке (600мг) 1 раза в сутки, в течение 4 недель. Действующее вещество препарата - диосмин, который обладает венотонизирующим свойством, способствующим уменьшению застоя в венах и повышающим их тонус. Препарат улучшает микроциркуляцию, повышая резистентность капилляров, улучшает лимфатический дренаж, обладает противоотечным и противовоспалительным действием. Для профилактики ТЭО назначались препараты из группы низкомолекулярных гепаринов (клексан 0,4 мл) - 1 раз в день, в течение 7 дней. Также, была назначена эластическая компрессия вен нижних конечностей и абдоминальная декомпрессия до родов. Курс лечения назначали со II триместра беременности, при необходимости повторялся не менее 3-х раз.

Результат и обсуждение

При исследовании системы гемостаза у пациенток основной группы наблюдалось повышение концентрации фибриногена на 1,25 раз, увеличение ПТИ на 1,2 раз в I триместре по сравнению с контрольной группой ($P<0,001$). Также было выявлено укорочение показателей АЧТВ - на 16,4%, снижение количества тромбоцитов - на 10,9% и активности АТ III до 1,2 раз в ранние сроки гестации, что указывало на развивающийся процесс внутрисосудистого свертывания с увеличением риска тромбоза и тромбоэмболии у беременных с ВРВМТ ($P<0,01$).

При УЗДГ матки, ее придатков и варикозных расширенных вен последние лоцировались в виде многочисленных конгломератов и лакун со слабым кровотоком. Варикозное расширение вен малого таза

в зависимости от диаметра расширенных сосудов и локализации венозной эктазии классифицировали по И.А. Озерской и М.И. Агеевой [9]:

- I степень - диаметр вены от 5 до 7 мм, "штопорообразный" ход сосуда;

- II степень - диаметр вены от 7 до 10 мм при тотальном типе варикоза, рассыпной эктазии яичникового сплетения, ВР параметральных вен и вен аркуатного сплетения матки;

- III степень - диаметр вены >10 мм при тотальном типе ВР или магистральном типе параметральной локализации.

В результате проведенных исследовании было выявлено, что с увеличением срока беременности у пациенток с ВБ происходит увеличение диаметра вен внутренних половых органов в 1,6 и 1.8 раза в I триместре по сравнению с беременными контрольной группы (P<0,05). В конце III триместра было выявлено увеличение и у пациенток контрольной группы, что объясняет компрессию магистральных вен беременной маткой, однако по завершении беременности диаметр вен достигал исходных значений только у беременных контрольной группы (P<0,01).

Как видно из указанных показателей маточные и яичниковые вены увеличиваются во II и особенно III триместрах. Вена правого яичника проходит спереди от правого мочеточника на уровне S1 почти перпендикулярно ему в едином соединительнотканном влагалище, испытывая периодическую компрессию: имеет более короткий, чем слева, ствол, впадающий в каудальную часть нижней полой вены. Правый яичник является функционально доминирующим, следовательно, более активно, чем левый яичник, снабжается кровью. Все это создает условия для развития варикозного расширения справа.

Таблица 1

Изменения показателей гемостазиограммы у обследуемых группах в зависимости от срока гестации

Показатели	I триместр	II триместр	III триместр	3день после родов
Основная группа (n=50)				
Протромбиновый индекс (ПТИ) %	113 ±1,1***	118±0,2***	121±3,2*	109±2,3
Фибриноген (г\л)	3,5± 0,5***	4,0±0,6***	5,3±0,3*	6,4±0,2*
Антитромбин III (мг/л)	85,6±1,7*	74,1±1,2*	59,9±1,2*	69,3±0,7*
АПТВ	40.3±1,5***	34,7±2,3**	32,1±1,1	35,2±1,3
Группа контроля (n=30)				
Протромбиновый индекс (ПТИ) %	95 ± 0,1	100±0,5	108±1,2	104±2,5
Фибриноген (г\л)	2,8± 0,5	3,8± 0,4	4,0 ±0,6	4,6± 0,3
Антитромбин III (мг/л)	104,1±1,8	96,3±0,8	88,7±1,2	94,6±0,7
АПТВ	46,5 ± 1,1	43,2 ±1,6	38,6±2,1	39,6 ± 2,3

Примечание: * - различия относительно данных контрольной группы значимы (*- P<0,05; **- P<0,01;*** - P<0,001)

Таблица 2

Изменения диаметра вен органов малого таза обследованных беременных в зависимости от срока гестации

Вена	I триместр (мм)	II триместр (мм)	III триместр (мм)	3-й день после родов (мм)
Основная группа n = 50				
Правая маточная	10,0±0,2**	12,5±0,2**	14,5±0,1*	11,5±0,2
Левая маточная	10,1±0,1	12,0±0,2**	14,0±0,1*	12,0±0,2
Правая яичниковая	10,2±0,3	11,0±0,4	13,6±0,6**	10,3±0,3
Левая яичниковая	9,9±0,2	11,0±0,4**	14,4±0,3*	11,0±0,2
Контрольная группа n = 30				
Правая маточная	5,0±0,2	6,2±0,2	7,0±0,1	6,0±0,2
Левая маточная	5,2±0,1	6,0±0,1	6,5±0,2	5,5±0,1
Правая яичниковая	3,0±0,4	4,3±0,4	5,3±0,6	4,0±0,3
Левая яичниковая	2,0±0,4	5,0±0,4	5,8±0,3	4,0±0,2

Примечание: * - различия относительно данных контрольной группы значимы (* - P<0,05; ** - P<0,01; *** - P<0,001)

В зависимости от применения комплексной терапии, пациентки основной группы были разделении на 2 подгруппы:

1a подгруппа: 30 беременные, которым была назначена комплексная терапия с повторными курсами лечения;

2b подгруппа: 25 пациенток, которые лечились традиционным методом терапии (НМГ и компрессионно-эластические бинты).

После проведения медикаментозного лечения было отмечено достоверное уменьшение диаметра исследуемых вен у 21 из 30 пациенток, т.е. в 84,6% случаев.

У беременных, которые получали традиционный метод лечения при ультразвуковом исследовании отмечено незначительное уменьшение диаметра яичниковых и маточных. После курса комплексной терапии была отмечена стабилизация венозной системы малого таза, по сравнению с беременными контрольной группы и пациентками, получившими традиционный метод терапии. Показатели состояния венозной сети малого таза до лечения и после него представлены в табл. 3.

Таблица 3.

Ультразвуковые показатели состояния венозной сети малого таза у женщин с ВРВМТ до лечения и после него

Вены малого таза	1a подгруппа (n=25)		1b подгруппа (n=25)		Контрольная группа (n=30)
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	
Яичниковые:					
Правая	10,2±0,3*	7,8±0,6	10,2±0,3	8,6±0,4	5,0±0,2
Левая	9,9±0,2*	6,3±0,5	10,9±0,2	9,0±0,4	5,2±0,1
Маточные:					
Правая	10,0±0,2*	7,0±0,2	10,0±0,2	9, 5±0,2	3,0±0,4
Левая	10,1±0,1*	7,2±0,2	11,1±0,1	9,0±0,4	2,0±0,4

Примечание. * - различие показателей до лечения и после него достоверно ($p<0,05$).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что ультразвуковое исследование предоставляет существенные возможности в диагностике нарушений венозной гемодинамики в органах малого таза у женщин, позволяя не инвазивно исследовать сосудистую систему, визуализировать ее и провести количественный анализ кровотока. Применение эхографии вен малого таза позволяет получить представление об анатомо-топографических соотношениях стенки и просвета исследуемой вены с окружающими ее тканями и органами. Использование ЦДК и импульсной допплерометрии вен малого таза позволяет определить степень варикозно подобной деформации стенок и просвета сосуда, определить характер изменения линейной скорости кровотока в нем. Полученные при ультразвуковом исследовании данные влияют на формирование лечебной флебологической тактики и нацеливают врача на проведение длительного и систематического наблюдения за пациенткой с ВРВМТ.

Применение комплексного лечения варикозного расширения вен малого таза у беременных привело к достоверно значимому уменьшению специфических симптомов заболевания: болезненности при пальпации стенок малого таза у 21 из 25 (84,0%), цианоза влагалища у 19 из 25 (76,0) и болевого синдрома у 22 из 25 (88,0%) пациенток. Наиболее важным патогенетическим звеном в формировании болевого синдрома, обусловленного венозным застоем в тазовых органах, является снижение скорости кровотока в венозной сети малого таза.

Результатами применения комплексного лечения явились уменьшение дилатированного диаметра вен малого таза и увеличение скорости кровотока в яичниковых и маточных венах. Статистически значимый терапевтический эффект наблюдался у 84,6% беременных с ВРВМТ.

Выводы

1. Полученные данные позволили выявить гиперкоагуляцию при варикозой болезни у беременных, а также было отмечено увеличение диаметра яичниковых и маточных вен, в которых замедляется кровоток. В зависимости от степени хронической венозной недостаточности выраженность этих изменений разнообразны: они отсутствуют при наличии телеангиэктазий, выражены при варикозном расширении вен нижних конечностей и наиболее значимы при варикозном расширении вен малого таза.

2. Ультразвуковое исследование предоставляет существенные возможности в диагностике нарушений венозной гемодинамики в органах малого таза у женщин, позволяя не инвазивно исследовать сосудистую систему, визуализировать ее и провести количественный анализ кровотока.

3. Причины так называемых хронических тазовых болей многочисленны, и одно из ведущих мест среди них занимает варикозное расширение вен малого таза. Это достаточно частая патология, которая нуждается в проведении дальнейших исследований. Ориентируясь только на клинические проявления заболева-

ния можно заподозрить заболевание лишь в небольшом проценте случаев.

4. Состояние системы гемостаза у беременных с варикозным расширением вен малого таза имеет высокий риск тромбообразования, характеризуется признаками хронического ДВС-синдрома, что у 73% случаев способствует развитию тромбозов во время беременности.

5. Комплексное лечение варикозной болезни позволяет снизить частоту тромбоэмболических осложнений и клинических признаков, а также улучшить качества жизни беременных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аржанова О.Н., Кошелева Н.Г., Громыко Г.Л. и др. Плацентарная недостаточность: Диагностика и лечение: // Учеб. пособие. - Санкт-Петербург., 2017; 32.
2. Ихтиярова Г.А., Ходжаева Н.Б., Косимова Н.И. Этиология варикозного расширение вен малого таза при беременности // Проблемы биологии и медицины. Самарканд. 2012; 1(68): 154-155.
3. Ихтиярова Г.А., Аслонова М.Ж., Хафизова Д.Б. Микробиологическая и гормональная характеристика формирования неразвивающейся беременности. Фундаментальные и практические вопросы иммунологии и инфектологии Сборник научных статей участников Межд. Научно-практической конференции 2018; 9-15.
4. Дустова Н.К., Бабаджанова Г.С.,Ихтиярова Г.А. Особенности ведения беременности и родов у пациенток с хронической венозной недостаточностью. Республика спорт тиббиёти илмий-амалий маркази. Тошкент 2019; 3-4; 43-46
5. Кириенко А.И., Богачев В.Ю., Прокубовский В.И. Варикозная болезнь вен малого таза. Флебология. // Под ред. В.С. Савельева. Москва. Медицина 2015; 246.
4. Майоров М.В. Синдром хронических тазовых болей в гинекологической практике. Провизор 2016; 23: 17-19.
6. Мусоев Т.Я., Ашурова Н.Г., Шодиев Б.В. Результаты лечения варикозного расширения вен органов малого таза у женщин // Republic Scientific Practical Conference "Actual problems in healthcare of motherhood and childhood" 2015; 76-77.
7. Мозес В.Г., Ушакова Г.А. Варикозное расширение вен малого таза у женщин в основные возрастно-биологические периоды жизни: клиника, диагностика, профилактика. // Москва. ЭликсКом 2006; 104.
8. Мурашко А.В., Кумыкова З.Х. Хроническая венозная недостаточность и беременность. // Consilium Medicum, Гинекология. - 2011. № 9.С. 50-52.
9. Озерская И.А., Агеева М.И. Хроническая тазовая боль у женщин репродуктивного возраста. Ультразвуковая диагностика. // Москва. Видар. 2009; -С. 299.
10. Dustova N.K., Babadjanova G.S., Ikhtiyarova G.A. Pathogenetic reasons for the development of varicose disease in pregnant women. Central asian journal of pediatrics - 2(2)2019. https://uzjournals.edu.uz/pediatrics/vol2/iss3/

Поступила 09.02. 2020

УДК: 616.314.-74./616.43

ИЗУЧЕНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ

Камалова Ф.Р.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Было изучена частота встречаемости сахарного диабета, эндокринные нарушения, заболевание щитовидной железы у детей в Бухарском эндокринологическом диспансере в детском отделение в период 2017-2019г. Была разработана программа "Здоровый зуб" по следующим параметрам: анамнез жизни, состояние пародонта, состояние слизистой оболочки полости рта, интенсивность распространения кариеса, состояние прикуса, состояние гигиены полости рта, состояние языка.

Ключевые слова: эндокринные нарушения, сахарный диабет, инвалидность, кариес, пародонт, прикус, зуб, профилактика.

THE DYNAMICS OF THE PREVALENCE OF DIABETES AND THE STUDY OF DENTAL STATUS IN CHILDREN OF THE BUKHARA REGION

Kamalova F.R.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina.

✓ ***Resume,***

The frequency of diabetes mellitus, endocrine disorders, and thyroid disease in children were studied in the Bukhara endocrinological clinic in the children's department in the period of 2017-2019. The "Healthy Tooth" program was developed according to the following parameters: anamnesis of life, condition of the periodontium, condition of the oral mucosa, rate of caries spread, occlusion state, oral hygiene state and tongue condition.

Key words: endocrine disorders, diabetes mellitus, disability, caries, periodontitis, occlusion, tooth, prevention.

BUXORO VILOYATIDA BOLALAR DIABETINING TARQALISHI VA STOMATOLOGIK HOLATINI O‘RGANISH DINAMIKASI

Kamalova F.R.,

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot institute.

✓ ***Резюме,***

Bolalarda 2017-20119 yillar Buxoro endokrinologik klinikasi bolalar bo‘limida qandli diabet, endokrin kasalliklar va qalqonsimonbez kasalliklarining uchrashi o‘rganildi. "Sog‘lom tish" dasturi quyidagi parametrlar bo‘yicha ishlab chiqilgan: hayot anamnezi, periodontning holati, og‘iz shilliq qavatining holati, kariesning tarqalish intensivligi, okklyuziya holati, og‘iz gigiyenasi holati va tilning holati.

Kalit so‘zlar: endokrin kasalliklar, qandli diabet, nogironlik, karies, periodontit, okklyuziya, tish, profilaktika.

Актуальность

По данным ВОЗ, инвалиды составляют одну десятую часть населения земли. Известно, что частота детской инвалидности в развитых странах составляет 250 случаев на 10.000 детей, и имеет явную тенденцию к росту. Согласно данным Американского фонда UNICEF, в наши дни каждый двадцатый ребенок имеет ту или иную категорию инвалидности. Другими словами, сейчас в мире насчитывается около 93 миллионов детей-инвалидов.

Проблема детской инвалидности является крайне приоритетной во всем мире и в нашей стране в частности по данным Н.В. Шовкун и А.В. Фомина количество детей инвалидов в РФ значительно выросло за период с 2009 по 2015г. В 2009 году их численность составляло 515.000 человек, а к 2015г. возросла до 605.000 ч.

Н.А. Голиков и соавторы (2015г) опираясь на официальные статистические данные, сообщают, что к 2012г. среди детей-инвалидов около 170000 нигде не учились и только 100000 детей с ограниченными возможностями посещали общеобразовательную школу.

Высокая распространенность детской инвалидности и её неуклонный рост создают большие трудности в медицинском обслуживании этого контингента. Практическая работа врача стоматолога с детьми-инвалидами связано с выраженными сложностями проведения у них лечебно-профилактических процедур. (Н.В. Шовкун, А.В. Фомина)

На сегодняшний день во всем мире особенно актуален вопрос профилактики различных заболеваний у детей-инвалидов.

В настоящее время в литературах практически отсутствуют информации о масштабных программах стоматологической профилактики детям-инвалидам.

Стоматологическая заболеваемость детей, в том числе инвалидов остается одной из наиболее острых и актуальных проблем в странах СНГ.

В.В. Корчагина, проведя обследование детей с пороками центральной нервной системы и опорно-двигательного аппарата, выявила высокую распрос-

траненность стоматологических заболеваний: множественные пороки развития твердых тканей зубов, различные зубочелюстные аномалии, воспаление пародонта на фоне плохой гигиены полости рта. Автор указывает на трудности диагностики и лечения стоматологической патологии у данной категории пациентов.

Е.В. Михайлова оценила организацию стоматологической помощи детям с ограниченными жизнедеятельности 2-18 лет. Распространенность кариеса у дошкольников составляло 87,5%, при средней интенсивности по индексу КП-3,2; у детей школьного возраста 74,4%; зубочелюстные аномалии у школьников диагностировали в 80,1% случаев, распространенность заболеваний тканей пародонта составляла 100%; при индексе гигиены полости рта 2,3. Качество оказываемой стоматологической помощи оцененное по индексу "уровень стоматологической помощи", для детей дошкольного возраста составляло 9%, для школьников 21%, что соответствовало плохому и недостаточному уровню стоматологической помощи.

А.К. Иорданишвили, Л.Н. Солдатова оценивая стоматологический статус детям страдающих сахарным диабетом, провели оценку соматической патологии на состояние твердых тканей зубов, пародонта и уровень индивидуальной гигиены. За детьми наблюдали в течение года. Установлено, что дети страдающие сахарным диабетом I-типа, чаще, чем здоровые дети, страдают воспалительной патологией пародонта, а кариес зубов у них протекает более интенсивно, чем у детей не имеющих соматических заболеваний.

Сахарный диабет это одно из прогрессирующих заболеваний во всем мире приводящих к большому количеству осложнений в различных системах организма и в том числе зубочелюстной. Данные экспертной комиссии ВОЗ свидетельствует об увеличении числа больных сахарным диабетом во всем мире, ежегодно на 5-10%, а в Российской Федерации за последние 5 лет отмечается повышение заболеваемости с 10,4 до 13,4 случаев на 100000 детского населения (Н.В. Беляева, Т.В. Скочилова, 2006г).

Сахарный диабет в детском возрасте представляет собой серьезную проблему. В связи с этим, это заболевание стоит в ряду первых приоритетных национальных программ здравоохранения всех стран мира. (И.И.Дедов, 2007г).

Лечение пародонта в детском возрасте является одной из наиболее важных и сложных проблем стоматологии. Его актуальность характеризуется высокой частотой возникновения пародентиновых воспалительных заболеваний, возникновением хронических инфекций в организме, неполным развитием иммунной системы в детском возрасте, а также сложностью стабилизации психического состояния при абдоминальном болевом синдроме. (1).

При сахарном диабете происходят изменения слизистой оболочки полости рта. Истончается эпителиальный слой, уменьшается размер клеточных элементов, утолщаются эластические волокна. При этом заболевании нарушается выделение слюны, снижается количество и качество, что благоприпятствует развитию патологии слизистой оболочки. По данным некоторых авторов стоматологическое здоровье у больных сахарным диабетом ухудшается.

Патологические процессы, возникающие в поджелудочной железе при сахарном диабете 1-типа у детей, имеют в той или иной степени отражения во всех тканях организма, но наиболее ранние выраженные нарушения определяются на слизистой оболочке полости рта и на дорсальных поверхностях языка (И.Г. Шабунина, О.В. Бондаренко 2004г).

Цель работы: Изучить особенности стоматологического статуса у детей страдающих сахарным диабетом и улучшить состояние тканей пародонта. Повышение эффективности первичной профилактики основных стоматологических заболеваний у детей с сахарным диабетом находящихся под диспансерным наблюдением в эндокринологическом диспансере г.Бухары.

Задачи: Определить распространенность и интенсивность кариеса зубов, зубочелюстных аномалий, распространенность заболеваний тканей пародонта. Разработать уроки "Здоровый зуб" для детей и подростков с различной степенью эндокринологических заболеваний и внедрить их в учебно-воспитательный процесс.

Материал и методы

Клинические исследования проведены в областном эндокринологическом диспансере, в детском отделении. Наблюдения провели детям в возрасте от 6 до 18 лет. 2017 году число общих больных составляло 420, из них 121, дети-инвалиды получавшие социальные пособия со стороны государства.

В ходе наблюдения среди эндокринологических заболеваний общее количество детей с сахарным диабетом 350, из них 21 впервые выявленный.

В 2018 году число общих больных составило 470, из них 173 дети получавшие социальное пособие. Среди всех эндокринологических заболеваний высокий показатель дает сахарный диабет-368, из них 23 впервые выявленный.

В 2019 году (за 8 месяцев) число больных составляло 296, из них 88 дети получавшие социальное пособие.

Анализ показал, что сахарный диабет часто встречается среди детей находящиеся в стационарном лечении.

Комплексное исследование полости рта включало в себя выявление жалоб больных, сбор анамнеза, визуальный осмотр, индексную оценку состояние твердых тканей зубов и тканей пародонта.

В ходе исследования нами была разработана программа "Здоровый зуб", что включало в себя следующие параметры:

- анамнез жизни;
- кровоточивость десен - состояние пародонта;
- состояние слизистой оболочки полости рта;
- интенсивность распространенности кариеса;
- состояние прикуса;
- состояние гигиены полости рта;
- состояние языка.

Число больных находящихся под диспансерным наблюдением в областном эндокринологическом диспансере в детском отделении

№	Заболевание	Общие	Девочки
1	Эндокринные нарушения	5029	2772
2	Заболевание щитовидной железы	3000	1892
3	Диффузный зоб	2822	1764
4	Врожденный гипотериоз	14	10
5	Узловой зоб	62	47
6	Тиреотоксикоз	23	22
7	Сахарный диабет	159	111
8	Заболевание гипофиза	76	28
9	Гипофункция гипофиза	76	28
10	Иценко-Кушинга	1	-
11	Нарушение половой системы	291	46
12	Синдром Тернера	11	11

Число больных впервые выявленными заболеваниями в областном эндокринологическом диспансере в детском отделении

Заболевание	2017	2018	2019 (до сентября)
Сахарный диабет	21	23	20
Несахарный диабет	22	18	15
Гипотериоз	6	2	1
Диффузный зоб	4	2	3
Синдром Шершевский Тернер	2	4	1
Узловой зоб	4	3	3
Врожденный гипотериоз	11	12	2
Гиповизар нанизм	8	9	5
Иценко-Кушинга	1	1	1
Ожирение	1	1	1

Число больных в областном эндокринологическом диспансере в детском отделении за период 2017-2019 гг.

№	Заболевание	
1	Эндокринные нарушения	5036
2	Заболевание щитовидной железы	4708
3	Эндемический зоб	4703
4	Узловой зоб	4
5	Нарушение половой системы	34
6	Крипторхизм	25
7	Ожирение	52

Результат и обсуждения

Анализируя анамнез жизни и заболевания детей, страдающих сахарным диабетом I-типа, нами было установлено, что в 38% случаев имели наследственную предрасположенность к данной патологии, в 10% случаев его спровоцировала стрессовая ситуация, 11% больных отмечали первые симптомы после перенесенной вирусной инфекции. 41% наблюдаемых детей и их родителей, не связывали начало заболевания с каким-либо фактором.

Со слов родителей было выявлено, что изменение общего состояния начальный период заболевания отмечалось у 89,2% детей, и только 10,8% случаев больные не предъявляли характерных жалоб, а диагноз был установлен дополнительными лабораторными исследованиями сыворотки крови.

Кровоточивость десен при чистки зубов и приёме пищи беспокоило 88% детей. При этом данные изменения тканях пародонта нередко появлялись 1,5-2 года до постановки диагноза. Наблюдалась гиперемия десны, кровоточивость десен. При осмотре внешнего вида красной каймы и губ 57% детей наблюдалось изменение полости рта при сахарном диабете 1-типа, дети не всегда предъявляли жалобы на гипосаливацию. При осмотре полости рта наблюдалось сни-

жение влажности слизистой оболочки полости рта. По результатам КПУ мы отмечали у детей по данной патологии высокий интенсивность кариеса.

Интенсивность кариеса определяли с помощью показателя КПУ+кпу по Ю.А. Федорову, В.В. Володкиной.

В ходе изучения состояние языка больных с сахарным диабетом I-типа мы наблюдали незначительную патологию языка - слегка обложенным налетом, а сосочки языка имел тенденцию к изменению цвета и размеров.

Нами был проведен урок "Здоровый зуб" I раз в неделю в эндокринологическом диспансере детям с сахарным диабетом. По этой программе нами было разработано следующие параметры профилактики стоматологических заболеваний:

- гигиена полости рта;
- чистка зубов;
- выбор щеток и паст;
- выбор гигиенических средств;
- средства для полоскания;
- правильное питание.

По ходу профилактических мероприятий мы тесно общались с родителями детей с сахарным диабетом, которым был показан индивидуальный подход при выборе гигиенических средств, выбор щеток, паст, лечебных ополаскивателей и гели. Немало-важно имеет значение роль рационального питания при профилактики заболевания полости рта. Родителям было рекомендовано посещать стоматолога каждый три месяца, контроль за диабетом, соблюдение несложных гигиенических правил, в целях избежать появлений опасных заболеваний полости рта, вызванных основным заболеванием диабетом.

В результате тяжелого состояния при данной патологии наблюдалось неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта, что препятствует полноценной индивидуальной гигиены полости рта. Низкий уровень гигиены полости рта способствовало развитию воспалительных заболеваний тканей пародонта таких как катаральный и гипертрофический гингивит и пародонтит.

Вывод

Установлено, что сахарный диабет у детей среди эндокринологических заболеваний встречается чаще. Изучение стоматологического статуса в процессе обследования у детей с сахарным диабетом, показало, что проведение профилактической работы с родителями для повышения уровня знаний по уходу за зубами и полостью рта их детей, дает существенный эффект и оптимальный результат стоматологического здоровья.

Врач стоматолог при обследовании детей должен обращать внимание на наличии изменений слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ. При информирование ухода со стороны родителей о наследственности сахарного диабета, стоматолог должен собирать тщательный анамнез ребенка.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Шовкун Н.В. и Фомина А.В. Вестник новых медицинских технологий. 2918 г. № 3.
2. Толинов Н.А. "Теория и практика общественного развития" 2015 г. № 3
3. Корчагина В.В. Значение соответствия детских врачей стоматологов профессиональным компетенциям для успешной реализации в повседневной практике. // Журнал-Стоматология детского возраста и профилактика 2016 г. том.15 № 2
4. Иорданишвили А.К., Солдатова Л.Н., Современная педиатрия - 2017 г. № 3. стр.95-102
5. Беляева Н.В. Особенности иммуновоспалительного процесса в ротовой полости у больных сахарным диабетом при протезировании. Автореферат диссертации кандидата медицинских наук. Новосибирск, 2006 г. стр.24.
6. Дедов И.И. Эндокринология М., 2007 г. стр.258
7. Шабунина И.Т., Бондаренко О.В. Характеристика изменений СОПР при сахарном диабете. Автореферат диссертации кандидата Новосибирск, 2004 г

Поступила 09.02. 2020

УДК 618.5-08: 616-379-008.64

СКРИНИНГ ДИАГНОСТИКА ГЕСТАЦИОННОГО ДИАБЕТА

Каримова Г.К., Ихтиярова Г.А., Наврузова Н.О.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В обзорной статье приведен анализ публикаций, обобщающий международный опыт в области диагностики гестационного диабета и носящий дискуссионный характер. Подробно проанализированы все предлагаемые варианты скрининговых тестов, их преимущества и недостатки. Наглядно показано, что пока не разработана универсальная схема скрининг диагностики и лечение при беременности, как содержащая количество глюкозы, используемой для нагрузки, так и нормативы, превышение которых свидетельствует о наличии нарушений углеводного обмена и его отрицательное влияние на плод.

Ключевые слова: гестационный диабет, диабетическая фетопатия, углеводный обмен.

ГЕСТАЦИОН ДИАБЕТНИ ТАШҲИСЛАШДА СКРИНИНГ ЁНДАШУВЛАР

Каримова Г.К., Ихтиярова Г.А., Наврузова Н.О.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Шарҳларга асосланган мақолада гестацион қандли диабетни ташҳислаш бўйича халқаро тажрибани тўплайдиган ва мунозарали нашрларнинг таҳлили келтирилган. Скрининг синовларининг барча таклиф қилинган вариантлари, уларнинг авфзалликлари ва камчиликлари батафсил таҳлил қилинади. Гестацион қандли диабетни эрта ташҳислаш ва даволаш каби универсал схема ҳалигача тўлиқ ишлаб чиқилмаганлиги аниқ кўрсатиб ўтилган, ҳомиладорларда ўтказилган глюкоза юклама тести орқали қондаги қанднинг меьёрдан ошиши ва углевод алмашинувининг бузилишини мавжудлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: гестацион қандли диабет, диабетическая диабетли фетопатия, углевод алмашинуви.

NEW APPROACHES TO DIAGNOSING GESTATIONAL DIABETES

Karimova G.K., Ikhtiyarova G.A., Navruzova N.O.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The review gives the analysis of papers, which summarizes the background international experience in diagnosing gestational diabetes and is debatable. It analyzes ail the proposed types of screening tests, their advantages and disadvantages in detail. it is dearly demonstrated that a universal scheme that contains the quantity of glucose used for a load test and the reference values the excess of which suggests the presence of carbohydrate metabolic disturbances has not been elaborated.

Key words: gestational diabetes mellitus, diabetical fetopatition, carbohydrate metabolism.

Актуальность

Нарушение углеводного обмена приводящее к гипергликемии различной степени выраженности, начавшееся во время настоящей беременности, называется гестационный сахарный диабет [2].

Последние десятилетия распространенность гестационного сахарного диабета (ГСД) во всем мире неуклонно растет и в обшей популяции разных стран варьирует от 1 до 14% составляя в среднем 7%. Увеличению числа новых случаев ГСД способствует жизнь в современном мегаполисе: постоянные стрессы, неправильное питание, низкая двигательная активность, эпидемия ожирения, возраст беременных старше 30 лет [18].

Благодаря применению вспомогательных репродуктивных технологий к традиционным факторам риска развития ГСД добавились высокая частота многоплодия, применение гормональных препаратов и индукция овуляций. Современные ГСД нередко развивается на фоне нормальной массы тела. Проявления заболевания в основном носят скрытый характер и могут быть выявлены лишь при проведении целенаправленного скрининга, но критерии диагностики и скрининга ГСД остаются предметом дискуссий [1].

На фоне ГСД возникает угроза тяжелых преэклампсиий, преждевременных родов, многоводия, недостаточности маточно- плацентарного кровообращения, которые существенно нарушают трофику плода, приводя к развитию хронической гипоксии, асимметричной макросомии, травмам и асфиксии в родах. В связи с этим углубленное изучение механизмов, влияющих на развитие диабетической фетопатии (ДФ), ее прогноз и профилактика приобретают важное не только медицинское, но и социальное значение [17].

В настоящее время доказано, что независимо от глубины нарушений углеводного обмена, даже при незначительной гипергликемии у матери риск развития ДФ велик. Перинатальная смертность при этой патологии колеблется от 10% до 95% [3].

Распространенность всех форм сахарного диабета достигает 3,5%. Через 3 месяцев после родов у 4 из 100 женщин с гестационным диабетом развивается типичная клиническая картина сахарного диабета 2-

го типа, через 1 год ГСД - у18% и через 8 лет - у 46% [5].

У большинства гестационный СД протекает с невыраженным, редким и отсутствием клинических симптомов. Такие женщины обычно старшего репродуктивного возраста (35-49 лет) и у них чаше встречается ожирение [8].

Отличительными особенностями беременных после применения вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) являются возрастной риск (более 70% пациенток старше 30 лет); высокая частота многоплодия; гинекологические заболевания и хирургические вмешательство в анамнезе; наличие соматической патологии, артериальная гипертензия АГ и гормональные нарушения: ожирение, синдром поликистозных яичников (СПКЯ). Эти патологические состояния значительно повышают риск акушерских и перинатальных осложнений [14].

По мнению ряда авторов, ожирение является одним из ключевых факторов риска развития ГСД.

Особую проблему представляет своевременное выявление женщин с гестационным сахарным диабетом, разработка эффективного скрининга путем выделения и обследования групп повышенного риска. Хотя для гестационного сахарного диабета (ГСД) характерно нерезкое нарушение углеводного обмена, тем не менее даже незначительная гипергликемия может негативно отразиться на состоянии здоровья плода и новорожденного [4,5,6].

Лечение ГСД прежде всего начинается с подбора индивидуальной диетотерапии. Диетические мероприятия должны быть адекватны метаболическим потребностями матери и плода. Поступление энергии должно обеспечиваться за счет нерафинированных углеводов, жиров и белков примерно в следующем соотношении: 55-50, 20-18 и 30% соответственно. Из питания должны был исключены продукты, содержащие большое количество легкоусвояемых углеводов - моносахаридов (сахар и сахарсодержащие продукты, кондитерские изделия, варенье, джемы, виноград, бананы, фруктовые соки и т.д.), прием которых вследствие быстрого всасывания углеводов в кишечнике проводит к значительному повышению уровня глюкозы в крови. Желательно, чтобы пища включала большое количество нерафинированных углеводов (овощи, злаковые, отруби) с достаточным содержанием клетчатки (целлюлоза), так как балластные вещества замедляют всасывание глюкозы из кишечника в кровь. Суточное потребление белка должно быть не менее 75-100 г (1,5 г на 1кг массы тела) [10].

Результаты многочисленных исследований показали, что витамин Д ((25 ОН) Д) и кальций могут быть вовлечены в процессы контроля гомеостаза глюкозы, а изменение их концентрации может играть важную роль в развитии ГСД. Также было обнаружено, что нормальный уровень (25 ОН) Д обеспечивает поддержание концентрации внутриклеточного Са2+ в узком диапазоне, и изменение его уровня, наблюдающееся в условиях дефицита (25 ОН) Д, негативно сказывается на активности внутриклеточных транспортеров глюкозы-4 и приводит к развитию инсулинорезистентности в периферических тканях [9].

Гестационный диабет обычно развивается во II триместре и в этих случаях скорее всего связан с возрастанием инсулинорезистентности. Существует мнение, что при гестационном СД подавляется нормальное фосфорилирование белков, которое происходит в глюкозотранспортных молекулах. Это рецепторный дефект может быть связан с ожирением, возникшим еще до беременности и в дальнейшем проявившимся в виде ГСД [6].

Инсулинорезистентность у женщин с ГСД может быть более выражена вследствие более интенсивной секреции контринсулярных гормонов у матери, в плаценте и у новорожденного именно плацентарного лактогена, хорионического гонадотропина, эстрогенов, прогестерона, пролактина и кортизола [7]. Но механизм, согласно которому происходит данное изменение, до конца не ясен.

По мнению Шабалина В.Н. [19] инсулинорезистентность не единственная причина возникновения ГСД, более того, есть мнение, что появляющееся снижение секреции инсулина играет решающую роль. Исследование инсулиносекреции с ГСД показало, что в 20-30%случаев женщины имеют нормальную функцию бетта-клеток.

Во время гестационного диабета сниженная инсулиночуствительность присутствует до зачатия и еще более снижается при прогрессировании беременности. Это связано со снижением первой фазы ответа инсулина и нарушенным подавлением продукции глюкозы печенью, которое развивается в конце беременности [22].

Врожденные аномалии развития плода при беременности, осложненной сахарным диабетом, встречаются в 5 раз чаще, чем в обшей популяции. Неблагоприятные воздействия, испытываемые плодом, нарушают его развитие и адаптивные возможности, что находит отражение в увеличении перинатальной смертности [5, 9].

Особые проблемы в раннем неонатальном периоде обусловлены высоким риском развития респираторного дистресс-синдрома вследствие ингибирующего воздействия гиперинсулинемии на созревание легочного сурфактанта. К обменным нарушениям новорожденных при гестационном диабете относят гипогликемию, гипербилурубинемию, полицитемию, нарушение минерального обмена [11].

По данным современных исследований установлено, что воздействие ГСД выходит за рамки перинатального периода и в дальнейшем приводит к развитию ожирения и сахарного диабета [12].

Необходимо отметить прямую зависимость между компенсацией сахарного диабета. Многие перинатальные осложнения могут быть устранены при компенсации СД матери. При этом объем и тяжесть нарушений зависят от давности заболевания, времени его возникновения, степени компенсаторных процессов, наличия и выраженности сосудистых изменений, генетической обусловленности [13].

По данным Солонец Н.И. и соавт [3], частота хронической ПН у женщин с эндокринной патологией составляет 24%.

Эксперты Российской ассоциации эндокринологов и Российской ассоциации акушеров-гинекологов в результате многократных обсуждений, касающейся диагностики ГСД пришли выводу о необходимости принятия новых критериев диагностики ГСД и других нарушений углеводного обмена во время беременности в Российской Федерации. Это мнение базируется на анализе результатов крупнейшего многонационального исследования HAPO. На основании согла-

сованного мнения был создан Проект Российского консенсуса по диагностике и лечению ГСД [14].

Отличительными особенностями беременных после применения вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) являются возрастной риск (более 70% пациенток старше 30 лет); высокая частота многоплодия; гинекологические заболевания и хирургические вмешательство в анамнезе; наличие соматической патологии, артериальная гипертензия АГ и гормональные нарушения: ожирение, синдром поликистозных яичников [15].

К акушерским факторам риска относятся такие, как: ГСД в анамнезе: масса тела предыдущего ребенка при рождении 4кг и более, наличие в анамнезе привычного невынашивания, необъяснимая гибель плода, врожденные аномалии его развития, многоводие или макросомия плода в предыдущую или данную беременность, тяжелые формы преэклампсии в анамнезе, рецидивирующие кольпиты, повторная инфекция мочевых путей, многоплодная беременность, патологическая прибавка массы тела во время беременности. Эти патологические состояния значительно повышают риск нарушения толерантности к углеводам различной степени и с началом беременности может проявиться явлениями сахарного диабета [16,5,15].

ГСД в России в встречается в 2,3-17% случаев, в Узбекистане диагностируется 12%, антенатальная патологии и смертности встречается 3-4,5% [21]. При наблюдении и обследовании беременных после ЭКО Капустина М.В., Петрухин В.А. [2] обратили внимание на более частое по сравнению с популяцией выявление у них ГСД. Наиболее значимыми факторами риска, по мнению авторов (при обследовании 453 беременных с ГСД), являются возраст старше 30 лет(55.4%), ожирение (49.2%), отягощенный по СД семейный анамнез (46.6%), глюкозурия (43%) и гипергликемия натощак (52%). Установлено, что наличие 2 факторов и более повышает риск развития ГСД [20].

Выводы

Таким образом, проблема беременности и родов и при гестационном сахарном диабете весьма актуальна и еще не разрешена. Отсутствуют общепринятые стандартные методики проведения глюкозотолерантных тестов во время беременности, подходы к выделению групп риска; являются дискуссионными также сроки проведения нагрузочных тестов, противоречивы взгляды на интерпретацию результатов анализов. В идеале при скрининге следует отбирать женщин с высоким риском развития ГСД, а при постановке диагноза ГСД необходимо выявлять тех, у кого уровень гипергликемии вызывает неблагоприятный исход беременности.

Изучение последних данных литературы по этой проблеме дают основание на то, что недостаточно изучена роль плацентарного фактора в формировании данной патологий, нет единого алгоритма ведения беременности и родов у женщин с ГСД, что диктует необходимость проведения научных исследований в этом направлении. Своевременная диагностика и рациональное ведение беременности у женщин с ГСД, использование медикаментозных методов и диетотерапии позволяют уменьшить риск развития осложнений во время беременности и способствовать рождению, здоровых детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Албутова М.Л. Сахарный диабет, беременность и диабетическая фетопатия // Медицина. Москва. 2019. С.288.
2. Биттехер О.А., Зазерская И.Е., Ведмед А.А. К вопросу о предикторах развития преэклампсии при гестационном диабете / /Акушерство и гинекология- Россия, 2019. - №5. -С. 50-56.
3. Дедов И.Н. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. - М., 2007.25С.
4. Евсюкова И.И., Сахарный диабет: беременные и новорожденные -Санкт-Петербург, 2014. 270с.
5. Ихтиярова Г.А., Аюпова Ф.М., Негматова Г.М. Факторы риска перинатальных осложнений по данным ретроспективного анализа. // Педиатрия Ташкент 2019. №1 - С.223-229.
6. Ихтиярова Г.А., Жураева Г.Б, Мустафаева Ф.А. Оценка состаяния гемостаза у женщин с антенатальной гибелью плода в различные сроки гестации// Беременная женщина и современный социум проблемы и проспективы., Россия 2016. 374с.
7. Капустина М.В., Петрухин В.А. Куликов И.А. Сахарный диабет, беременность диабетическая фетопатия - Москва, 2016.- С.10-15.
8. Каримова Г.К., Ашурова Н.Г. Современные взгляды на проблему гестационного сахарного диабета // Доктор ахборотномаси - Узбекистан, 2018. №1 С.94-97
9. Каронова Т.Л. Гестационный сахарный диабет у беременных / / Практическая гинекология -2018. №4 С.33-35
10. Краспольский В.Н. Гестацион сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение // Российский вестник акушера-гинеколога. 2012. №5. С.8.
11. Кузнецова Т.В. Клинико-морфологические особенности плацентарной недостаточности у беременных на фоне сахарного диабета, осложненного гестозом: Автореф, дис.... канд. мед.наук. - М., 2019.
12. Манухин И.Б. Гинекология. -2014. №1. -19с.
13. Медведев М.В., Юдина Е.В. Задержка внутриутробного развития плода // Российский вестник акушера-гинеколога. - Москва, 2016. - №1. - С.95-98.
14. Никольников В.Б. Коррекция микробиоценоза влагалища у беременных с Гестационным сахарном диабетом //Акушерство и Гинекология №6, 2013. С.6.
15. Прилепская В.Н. Гестационный сахарный диабет у беременных // Практическая гинекология -2015. №4 С.28-30.
16. Радзинский В.Е. Гестационный сахарный диабет - новый взгляд на старую проблему //Акуш и гин 2019. 36с.
17. Солонец Н.И., Гестацион сахарный диабет: факторы риска, контроль гликемии и профилактика диабетической фетопатии // Материнства и детство - 2014. №3. С. 194-200.
18. Таджиева В.Д. Диагностическая значимость показателей морфоструктуры биологических жидкостей при сахарном диабете у беременных //Российский вестник акушера-гинеколога. 2019. №3. С.33.
19. Трубникова Л.И. Морфологические критерии структур биологических жидкостей в диагностике плацентарной недостаточности // Международный конференция. Экология и здоровье,, Москва 2013. 96с.
20. Цагареишвили Г.Г. Современные аспекты гестационного сахарного диабета //Проблема репрод.2011. 105 с.
21. Шабалин В.Н. Морфология биологических жидкостей человека Москва 2018.С 301.
22. Шатохина С.Н. Особенности липидного обмена и кристаллографических показателей биожидкостей при сахарном диабете у беременных: Автореф.дис□ канд.мед.наук. Казан 2017.21с.

УДК 616.718.72-089.87

ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ПЯТОЧНОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ

Каримова З.Х., Жумаева З.Э., Мамараимов Ш.Т., Наматов Я.К., Кенжаев Ё.М.,

Термезский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ ***Резюме,***

Травмы часто возникают в результате прямой травмы и, в меньшей степени, в результате непосредственной травмы. Определение индекса угла голеностопного сустава (рентгенографическое) очень важно при диагностике травм стопы. Если костные фрагменты сильно не смещены, желательно вручную или покоя с использованием устройства остеосинтеза сжатия-дистракции. Важным показанием для быстрой трансплантации костного мозга является использование бесплатной аутотрансплантации для исправления дефектов кости.

Ключевые слова: перелом пяточной кости, перелом кости стопы, тугоподвижность, классификация, деформация, переломы плюсневых костей, регенерация, консолидация, высотный индекс.

БОЛАЛАРДАГИ ТОВОН СУЯГИ СИНИШИНИНГ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ

Каримова З.Х., Жумаева З.Э., Мамараимов Ш.Т., Наматов Я.К., Кенжаев Ё.М.,

Тошкент тиббиёт академияси Термиз филиали.

✓ ***Резюме,***

Шикастланишлар кўпинча туғридан-тўғри жароҳат натижасида, камроқ ҳолатларда бевосита жарохатлар натижасида келиб чиқади. Ошиқ-товон бурчаг тепалик индексини (рентгенологик) аниқлаш оёқ кафт суяклари шикастланишлари диагностикасида катта аҳамият касб этади. Суяк бўлаклари унчалик силжимаган бўлса қўл ёрдамида репозиция қилиш ёки компрессион-дистракция остеосинтез ускунаси ёрдамида репозиция қилиш мақсадга мувофиқ. Суяк бўлакларининг сезиларли силжишида оператив даво ва суяк тўқималари нуқсонини эркин аутотрансплантат ёрдамида тўлдириш кўрсатма бўлиб ҳисобланади.

Калит сўзлар: товон суягининг синиши, оёқ суягининг синиши, қаттиқлик, таснифлаш, деформация, метатарзал суякларнинг синиши, регенерация, консолидация, юқори индекс.

DIAGNOSTICS AND TACTICS OF TREATMENT IN CHILDREN FRACTURES IN CHILDREN

Karimova Z.Kh., Zhumaev Z.E., Mamaraimov Sh.T., Namatov Y.K., Kenzhaev Y.M.,

Termez branch of the Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume,***

More often, the injuries are appeared at the result of direct trauma, rare causing non direct action at traumatic force. The definition of tarano - calkaneai comer and higher index (rentgenological) has great influence on diagnostic and inguring calcaneus bones at children.

On moderation, expressing displacement fragments is showed the closed reposition with the skeleton stretching or compression apparatus distinction osteosinthesis.

On crude displacement it is recommended to perform operative treatment and replace defects of bones bytissues free autotransplantation.

Key words: calcaneus fracture, foot bone fracture, stiffness, classification, deformation, metatarsal fractures, regeneration, consolidation, high index.

Актуальность

Детская стопа в силу своей высокой эластичности и своеобразного арко подобного строения выполняет важную амортизационную функцию, поэтому после переломов костей стопы, возникает тугоподвижность, особенно плантарной арки. Это ведет не только к нарушению опорной, но и к резкому снижению амортизационной функций стопы, что может быть причиной отдаленных последствий в силу перегрузки суставов, как тугоподвижность стопы.

Переломы пяточной кости у детей встречаются относительно редко, и составляют до 8-10% всех переломов костей стопы [1, 2, 3, 4].

В связи с этим морфофункциональная диагностика состояния стоп является существенным элементом профилактики ряда нарушений опорно-двигательного аппарата [5,6,7]. Определение индивидуально-типологической изменчивости морфологии и функции здоровой стопы приобретает особую актуальность, поскольку достаточно сложно провести четкую грань между вариантами нормы стопы и начальными стадиями ее деформации с учетом пола, возраста, типа телосложения и уровня функциональной нагрузки [8]

Полученные данные [9] указывают на то, что при дозированной нагрузке у девушек ширина изменяется больше, чем длина. Ширина стопы в большей степени характеризует гендерные различия, чем другие ее параметры, в частности индекс стопы. При этом на статические параметры ширины стопы значимое влияние оказывает масса тела [11,12].

Цель. Определение высотного индекса при различных переломах пяточных костей у детей. На основа-

нии данных определить степень смещение отломков и характер переломов.

Материал и методы

За последние 10 лет в детской хирургии и травматологии на лечении находились 64 больных с переломами пяточных костей в возрасте от 4 до 15 лет. По характеру перелома дети распределились следующим образом:

- изолированные переломы внутреннего отростка - 5;
- горизонтальные переломы бугра - 10;
- частичный апофизеолиз бугра - 12;
- вертикальные переломы бугра пяточной кости со смешением - 9;
- компрессионные оскольчатые переломы - 8;
- переломы пяточной кости - 10.

Клиническая картина переломов пяточной кости была разнообразной и зависела от вида и степени смещения отломков. При изолированных переломах внутреннего отростка и горизонтальных переломах без смещения имело место умеренно выраженная припухлость и болезненность в области повреждения. Осевая нагрузка на пятку была безболезненной и дети могли даже наступать на ноги. Вертикальные переломы без смещения сопровождались обычно выраженной припухлостью и болезненностью по боковым поверхностям пятки. Осевая нагрузка была болезненна, дети на пятку не наступали, но могли опираться на передний отдел стопы. Вертикальные переломы со смешением сопровождались уплощением свода стопы. пальпация пяточной области была болезненной, больные на ногу не могли наступать. Что касается компрессионных переломов пяточной кости, они характеризовались выраженной деформацией стопы резким уплощением свода, утолщением и расширением пятки. Верхушки лодыжек располагались ниже, чем на здоровой стороне. Пальпация усиливала болезненность, движения в голеностопном суставе были ограниченными и болезненными, особенно связанные с напряжением икроножной мышцы.

Результат и обсуждение

Окончательный диагноз ставили лишь после рентгенологического исследования. Рентгенограммы производили в боковой и тыльно-подошвенной (аксиальной) проекциях. Особое значение придавали определению таранно-пяточного угла (угла Белера) по рентгенограммам. Как известно, этот угол образуется линиями, проведенными через высшие точки суставной поверхности пяточной кости. У детей этот угол составляет в норме 20°-40°. При вертикальных переломах бугра со смещением, а также при компрессионных переломах таранно-пяточный угол уменьшался, при выраженных смещениях он равнялся нулю или даже открывался в обратную сторону. Кроме того степень компрессии пяточной кости при её повреждении определяли по высотному индексу, представляющий отношение высоты (наивысшей части суставной поверхности на боковой рентгенограмме) к её ширине (на аксиальном снимке) (см. рис. 1). В норме высотный индекс у детей равен 0,7-0,9. При выраженной компрессии этот индекс уменьшался до 0,5. Анализ данных нашего материала показал следующее.

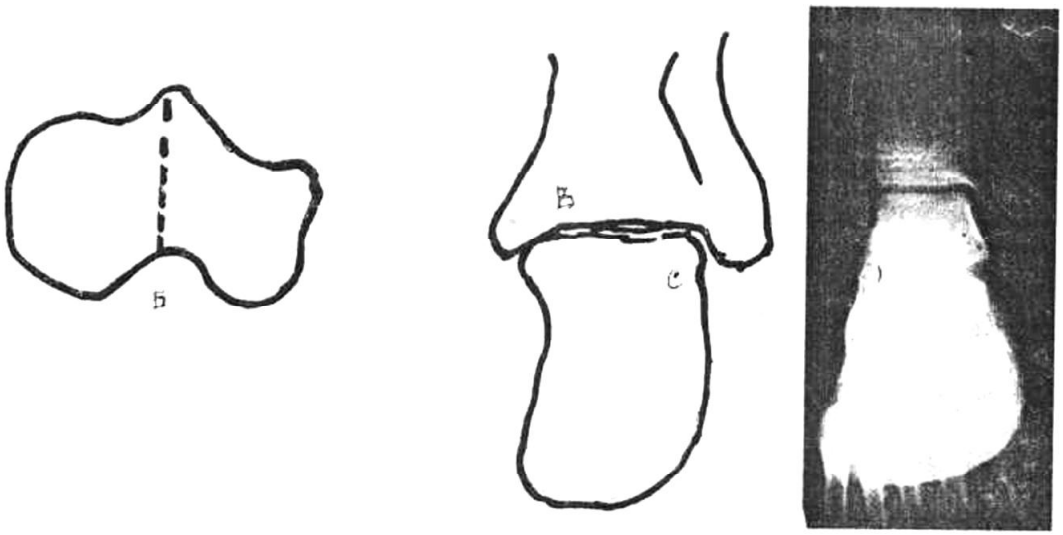


Рис.1. Определение высоты и ширины пяточной кости для вычисления "высотного индекса".

У 4 больных с компрессионными переломами пяточной кости таранно-пяточный угол равнялся 15°-17°, причем высотный индекс оставался в пределах нормы, что классифицировали как деформация пяточной кости I степени. При II степени деформации (5 больных) таранно-пяточный угол был уменьшен до 10°, а высотный индекс составлял 0,6-0,65.

У 4 больных наблюдали деформацию пяточной кости III степени, - у них таранно-пяточный угол доходил до 5°, высотный индекс уменьшался до 0,55-0,6. Четвертая степень деформации отмечалась у 3-х больных, у которых таранно-пяточный угол оказался около нуля градусов, высотный индекс составлял 0,5-0,55.

Следующее место по частоте переломов занимают кости предплюсны - 130 больных (33,9%). Большая часть повреждений падает на переломы пяточной кости, которые наблюдались у 100 детей (76,9%). Переломы таранной кости встретились у 13 больных (10%). Переломы других костей предплюсны наблю-

далась значительно реже. Такое распределение переломов вполне объяснимо, ибо переломы костей предплюсны наблюдаются в основном при падении с высоты на ноги и пяточная кость первой соударяется с поверхностью.

Существенно реже в стационаре наблюдались больные с переломами фаланг пальцев, поскольку такие больные чаще лечатся амбулаторно.

Интересно распределение больных по полу. Известно, что число травм у мальчиков превышает число травм у девочек в 3-4 раза. При переломах костей стопы такое соотношение отмечается далеко не всегда. Так, переломы костей стопы у мальчиков наблюдались почти в 6 раз чаще (Д:М = 1:5,8). Свойственное детскому травматизму соотношение Д:М = 1:3,7 наблюдалось только у детей с переломами плюсневых костей. Среди детей о переломами фаланг пальцев это соотношение было более чем в 2 раза ниже - Д:М = 1,7. Переломы костей предплюсны встретились у мальчиков более чем в 15 раз чаще, чем у девочек (Д:М = 1:15,2). Переломы же пяточной кости у мальчиков в 19 раз превышают число переломов у девочек.

Этот феномен трудно объясним. Очевидно, что половые и психофизиологические особенности не могут обусловить столь частые переломы костей предплюсны у мальчиков. Переломы костей стопы наблюдались во всех возрастных группах, но распределение их по возрасту и локализации было также своеобразным. Так, переломы фаланг пальцев преобладали у детей в возрасте до 3 лет, что обусловлено механогенезом травмы. В основном переломы возникали вследствие удара тяжелым твердым предметом. Переломы костей предплюсны и плюсневых костей у детей в возрасте до 3 лет не отмечены. Они преимущественно наблюдались у больных старшей возрастной группы (11-14 лет) - 47,3%. Переломы крупных костей стопы (предплюсна и плюсна) наблюдались у трети детей в возрасте 8-10 лет. Почти пятая часть переломов крупных костей стопы отмечена в возрастной группе 4-7 лет.

Преобладающее большинство переломов не сопровождалось нарушением целости кожи - 291 ребенок (87,1%). Открытые переломы отмечены приблизительно у восьмой части больных - 43 (12,9%).

Механогенез травмы во многом определяет локализации, и характер переломов плюсневых костей. Распределение больных по локализации и характеру перелома представлено в таблице.

Как видно из таблицы, для повреждения I плюсневой кости свойственны переломы (эпифизеолизы) основания, которые отмечены более чем в у третьей части больных. Этот факт свидетельствует о том, что переломы чаўе возникают при ударе стопой о твердый предмет. Косые даафизарные переломы наблюдали у 27,1% детей, что указывает на непрямой механизм травмы. Несколько реже возникали поперечные диафизарные переломы вследствие прямого удара (22,9%). Реже всего были субкапитальные переломы.

Таблица

Распределение больных с переломами плюсневых костей по локализации и характеру перелома

Локализация плюсневых костей	Вид перелома		Характер перелома								Всего	
	закры-тый	откры-тый	Субкапи-тальный		Диафизарные						абс. числ	%
			абс. числ	%	Попереч-ный		косой		основания			
					абс. числ	%	абс. числ	%	абс. числ	%		
I	43	5	7	14,6	11	22,9	13	27,1	17	35,4	48	25,5
II	35	3	11	28,9	10	26,3	9	23,7	8	21,1	38	20,2
III	38	5	11	25,6	12	27,9	11	25,6	8	20,9	43	22,9
IV	18	4	7	31,8	9	40,9	4	18,2	2	9,1	22	11,7
V	29	8	5	13,5	6	16,2	9	24,3	17	46,0	37	19,7
Итого: абс.число %	163	25	41	21,8	48	25,5	46	24,5	53	28,2	188	100

Лечение больных детей с повреждениями пяточной кости строилось индивидуально в зависимости от вида перелома и степени смещения костных отломков. При изолированных переломах поддерживающего таранную кость отростка или пяточного бугра без смещения конечность фиксировали глубокой задней гипсовой лангетой от кончика пальцев до средней трети бедра, причем в коленном суставе конечность сгибали до 90°. Продолжительность иммобилизации равнялась обычно 3-5 неделям. Конечности придавали возвышенное положение, стопа находилась в положении эквинус. С первых же дней проводили ЛФК по I периоду. Через 1,5-2 недели гипсовую повязку заменяли лангетно-циркулярной, причем она накладывалась до коленного сустава и в голеностопном суставе стопу устанавливали под углом 90°-100". Обычно через 1 месяц после госпитализации больным разрешали постепенно наступать, желательно с костылями. Для ускорения регенерации и консолидации отломков назначали препараты кальция, мумие, остеогенон и витамины. После снятия гипсовой повязки больным назначали ЛФК, ножные солевые ванночки, легкий поглаживающий массаж, ионофорез препаратами кальция и фосфора, длительное (до 1 года и больше) ношение супинатора.

При горизонтальных переломах бугра по типу "утиного клюва" и вертикальных переломах выполняли закрытую ручную репозицию под местным обезболиванием 1% раствором новокаина и накладывали гипсовую повязку вышеуказанным образом. Большие смещения требовали открытую репозицию с фиксацией отломков спицами Киршнери (рис. 2).

Скелетное вытяжение в 2-х взаимно перпендикулярных плоскостях по А.В. Каплану применяли при вертикальных переломах пяточного бугра со смещением отломков (7 больных). Вытяжение продолжа-

лось 2-3 недели, после чего удаляли спицы и накладывали лангетно-циркулярную повязку до коленного сустава.

Компрессионные переломы пяточной кости III-IV степени считали показанными к оперативному лечению. Так, 4 больным произвели компрессионно-дистракционный остеосинтез. У 2-х больных с компрессионными переломами IV степени при открытой репозиции возник дефект между отломками, что требовало восполнения его аутотрансплантатом, взятым из крыла подвздошной кости. Костные отломки и трансплантаты фиксировали спицами и шурупами. Отдаленные результаты изучены у 30 больных. Больные в целом особых жалоб не предъявили, вели обычный образ жизни, но у 14 отмечалось плоскостопие, что наблюдалось и на неповрежденной стороне.

Таким образом, учитывая вышеизложенное, нашу тактику подхода к диагностике и лечению переломов пяточной кости у детей, основанную на сопоставлении клиники повреждения с данными рентгенологического исследования, считаем оправданной и отвечающей требованиям. Дифференцированная диагностика переломов пяточной кости позволяла избрать оптимальную лечебную тактику, обусловленную характером повреждения и степенью смещения костных отломков. Больным с переломами пяточной кости требовались длительные реабилитационные мероприятия с обязательным ношением супинатора.

Выводы

Переломы пяточной кости чаще возникали в результате прямой травмы, реже они были обусловлены непрямым воздействием травмирующей силы.

Определение таранно-пяточного угла и высотного индекса (рентгенологически) имеет большое значение в диагностике повреждения пяточных костей у детей.

При умеренно выраженных смещениях отломков показана закрытая ручная репозиция с помощью скелетного вытяжения или аппаратом внешней фиксации.

При грубых смещениях следует проводить оперативное лечение и замещение дефектов свободными аутотрансплантатами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Каплан А.В. Закрытые повреждения костей и суставов. 3-е изд. 1979; 125.
2. Волков М.В., Ходжибаева З.Х., Самойлович Э.Ф. Диагностика переломов пяточной кости. 1991; 11.
3. Черкес-Заде Д.И. Руководство, травматология и ортопедия. Под ред. Шапошникова Ю.Г. М. 1997; 2.
4. Мусаматов Х., Юмашев Г., Силин Л. Травматология и ортопедия. Перевод на узбекский язык. 2007; 1.
5. Баиров Г.А. Травматология детского возраста. 2015.
6. Волков М.В. Ортопедия и травматология десткого возраста. 2016.
7. Смирнова Л.А. Травматология и ортопедия. Изд.29.05.2017 г
8. Перепелкин А. И., Краюшкин А. И. Динамика линейных параметров стопы девушек при возрастающей нагрузке // Вестник ВолгГМУ. - 2013; 2: 25-27.
9. Перепелкин И., Краюшкин А. И., Смаглюк Е. С. и др. Исследование опорной поверхности стопы в юношеском возрасте / А. // Вестник новых медицинских технологий. - 2011; 18(2): 150-152.
10. Ефимов А. П. Информативность биомеханических параметров походки для оценки патологии нижних ко нечностей / / Российский журнал биомеханики. 2012; 16(10: 80-88.
11. Перепелкин А. И., Мандриков В. Б., Краюшкин А. И. Влияние дозированной нагрузки на изменение структуры и функции стопы человека. - Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2012; 184.
12. Krishan K., Kanchan T., Sharma A. // J. Forensic Sci. - 2011; 56 (2): 453-459.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616-002.2:616-06.

ИРРИГАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРЫХ РИНОСИНУСИТОВ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Касимов Х.К., Касимов К., Нарбаев З.К., Нарбаев К.П.,

Андижанский Государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье представлены вопросы ирригационно-элеминационная терапия при аллергической природы острого синусита у детей. Лекарство оказывает противовирусный и антибактериальный действия. Введение топических интраназальных кортикостероидов (ИКС) после орошения полости носа солевыми растворами, приводит к более стойкому эффекту.

Ключевые слова: острый синусит, аллергический ринит, назальный спрей.

BOLALARGA ALLERGIK GENESISNING AKUTE RINOSINUSITISINING IRRIGATSIYA TERAPIYASI

Qosimov X.K., Kasimova K., Narbaev 3.K., Ulmasov B.B.,

Andizon davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Maqolada bolalarda o'tkir sinusitning allergik xususiyatini sug'orish-elementatsiya terapiyasi masalalari keltirilgan. Burun bo'shlig'ini sho'r eritmalar bilan sug'orishdan keyin topikal Intranazal kortikosteroidlarni (IKS) kiritish yanada qat'iy ta'sirga olib keladi.

Kalit so'zlar: o'tkir sinusit, allergic rinit, nazal sprey.

IRRIGATION THERAPIY OF PINWORM RHINOSUNUSITIS OF ALLERGIC ORIGIN IN CHILDHOOD TO ARTICLE

Kasimov X.K., Kasimov K., Narbaev Z.K., O'lmasov B.B.,

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The article irrigation-elementation therapiy for the allurgical nature of acute sinusitis in children. Topical intranasal corticosteroidis were introducet after irrigation of the nasal cavity with saline solutions,which leads to a more persistent effect.

Keywords: irrigation therapiy of pinworm rhinosunusitis, allergic origin in childhood to article.

Актуальность

В настоящее время уровень острых риносинуситов в детском возрасте остается высоким. В ЛОР стационарах количество детей госпитализированных по поводу заболеваний околоносовых пазух за два года увеличилось, с 27,6%, до 29,5% (Маматова Т.Ш. с соавт. 2010; Лопатина А.С., Варянская А.В. 2013; Нарзуллаев Н.У., 2017; Ражапов А.Х. с соавт. 2017; Chmielik L.P., et al. 2015,). Ocampo C.J., Peters A.T. 2013; Orlandi R.R., et al, 2016. Hellings P.W., et al. 2017. Leo G., et al. 2018).

На возникновение и течение острых синуситов существенное влияние оказывают различные эндогенные и экзогенные факторы, такие как аллергены и ирританты окружающей среды. Горбатов В.А. с соавт. (2014), обследовав больных детей с поллинозом в возрасте от 5 до 15 лет, в 30% случаев наблюдали острый синусит аллергического генеза. При изучении историй болезни больных перенесших эндоскопические операции на околоносовых пазухах Ahmadiafshar A. с соавторами (2014) установил, что у 24% имел место предшествующий диагноз аллергический ринит (АР).

Несмотря на большое число исследований посвященных острым синуситам у детей протекающемм на фоне АР, имеются ряд нерешенных аспектов данной проблемы. В частности, не достаточно освещены клинические особенности течения и лечения острого синусита на фоне АР у детей.

В последнее время арсенал лечения острых аллергических риносинуситов (ОАРС) в детском возрасте пополнился новыми высоко эффективными консервативными и хирургическими методами. (М. И. Говорун, с соавт., 2008, М.Г. Хатыпова 2011, А.С.Лопатин, А.В.Варвянская, 2013, А.А. Синкин с соавт., 2014, А.Б. Расулов 2017, Н.Н. Шоазизов., С.А. Хасанов 2017.). Не смотря на все это, наблюдается неуклонный рост числа детей с острыми и хроническими риносинуситами аллергического генеза. В настоящее время нет единого мнения о применении антибиотикотерапии при лечении острых синуситов на фоне АР. Нередко у детей с острым синуситом наблюдаются случаи выздоровления от симптоматической терапии без применения антибиотиков.

В настоящее время многие авторы (Е.П. Карпова, Д.А. Тулупова 2013, Лаборко Е.А., 2014, Мальцева Г.С., Будковая М.А. 2016, Чернишева О.Е 2016, Jarvey R., 2007 et al., Chonmaitree et al. 2008. Suzaki H. 2013, Hellings PW, et al., 2017) рекомендуют лечить детей с острым синуситом орошением полости носа соляными растворами.

Метод орошения полости носа солевым растворами во многих европейских, американских и российских клиниках входит в стандарты лечения риносину-

ситов детского возраста. В результате орошения происходит очищение полости носа от микробов, вирусов и пыли, а также от патологического содержимого, уменьшается резорбция токсинов и аллергенов. После орошения восстанавливается свободное носовое дыхание и создаются условия для более глубокого внедрения лекарственных препаратов. Анготоева И.Б. с соавт. (2018) у детей с острым риносинуситом проводили орошение полости носа солевыми растворами и клинический эффект отмечали у 58% больных. Аналогичный эффект отмечают Бережнова В.В., Гляделова Н.П. (2015) при лечении аллергического риносинусита при орошении полсти носа гипертоническим раствором морской воды и на 3 день орошения значительное улучшение состоянии наблюдали у 78% больных.

Выше приведенные литературные данные носят фрагментарный характер и до настоящего времени фундаментальные работы посвященные изучению особенностям течения и лечения ОАРС в детском возрасте в доступной нам литературе не найдены В целом полученные нами литературные данные дают основание, считать, что острый синусит на фоне аллергического ринита занимает особое место в структуре ЛОР патологии..

Цель исследования: Изучить клиническую эффективность применения ирригационно-элиминационной терапии в лечении острых риносинуситов в детском возрасте.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находилось 34 детей с ОАРС. Больные были в возрасте от 3 до 18 лет, мальчики - 20, девочки -14. Была изучена клинические эффективность орошения полости носа солевыми растворами у детей острым аллергическим риносинуситом.

Результат и обсуждения

Орошени полости носа проводилось в следующим образом. В начале с целью очищения полости носа от микробов, вирусов, аллергенов и пыли, а также от патологического содержимого проводили орошение (ирригационно-элиминационная терапия) солевыми растворами, после чего вводили топические интраназальные кортикостероиды (ИКС). Для ирригационно-элиминационной терапии полости носа у детей мы применяли солевой раствор с противовирусным и антибактериальными средством. Механизм действия заключается в установке барьера на распространение и развитие патогенной микрофлоры из носа и околоносовых пазух в нижние дыхательные пути. В составе орошаемого средства входит специальная емкость в объеме 240 мл и пакетик с солевым порошком. Основные действующими компонентами являться натрия гидрокарбонат, сухая вытяжка из шиповника, солодка и морская соль.

Перед промыванием в емкость засыпается содержимое одного пакетика с морской солью и до отметки наполняется прокипяченной водой температуры 34 С - 36 С. Во избегания попадания жидкости в среднее ухо и устранения неприятных ощушений с помощью устройства "Дельфин" регулировались давление, объем жидкости и скорость подачи раствора в полость носа.

При попадании жидкости в полость носа рефлекторно мягкое небо поднимается вверх и перекрывает носоглотку, в результате полностью исключается опасность попадания жидкости в нижние дыхательные пути и ребенок не захлебывается. Промывная жидкость заполняет нижний и средний носовые ходы выливается обратно, из противоположной половины носа. Процедура орошения полости носа проводилась только при свободном прохождении жидкости по носовым ходам. Перед промыванием определяли проходимость носовых ходов и у 7 (20,5%) детей полости носа были заполнены большим количеством слизисто-гнойного отделяемого. Перед орошением им удаляли содержимое с помощью электроотсоса.

При гипертрофии носоглоточной и небных миндалин, искривлении носовой перегородки до орошения проводилось оперативное вмешательство. Гипертрофия носоглоточной миндалин III степени была у 5 (14,7%) детей и у 4 (11,7%) гипертрофия небных миндалин III степени и им за два дня до промывания произведена аденотомия и тонзиллотомия. У одного (2,9%) больного из - за искривления невозможно было произвести орошение, по этому за 4 дня до промывания произведена подслизистая резекция носовой перегородки.

После восстановления проходимости носовых ходов и отсутствии противопоказаний к орошению приступали к промыванию. Промывание у 5 (14,7%) детей в возрасте 3-7 лет растворами "Дельфин" производили по методу Проетца. Остальным 29 (84.3%) промывание осуществляли с помощью устройство "Дельфин". При орошении ребенок не должен поворачивать голову в сторону, поэтому голова ребенка фиксировалась в положении наклона на 60 градусов вперед и вниз.

Вначале в одну половину носа вводили крышку емкости в виде оливы. Плавно и медленно сжимая емкость, полость носа заполняли жидкостью "Дельфин" до появления ее из другой половины носа. Для ускорения орошения с другой его половины жидкость откачивали с помощью электроотсоса. Не меняя положения тела и головы, аналогичным способом промывали другой носовой ход. Манипуляция проводилась поочередно через левый и правый носовые ходы пока не заканчивался раствор в устройстве. Промывание проводилось 2 раза в день, на курс лечения потребовалось 6-8 процедур. Только у 7 (25,8%) детей (4-гемисинусит и 3-пансинусит) значительное очищение полости носа было достигнуто на 10-день промывания. Для одноразового промывания необходимо не менее 3-х минут. Орошения полости носа дети воспринимали положительно, побочные явления от этой процедуры мы не наблюдали.

В последнее время, для устранения отека слизистой оболочки полости носа и улучшения эвакуации содержимого пазухи у больных с аллергическим риносинуситом рекомендуют применять топические интраназальные кортикостероиды (ИКС). Для применения в педиатрической практике самым эффективным из современных ИКС является Форинекс. Состав спрея Форинекса: мометазон фуроат, бензалкония хлорид, полисорбит, глицерин, натрий карбоксиметилцеллюза и вода очищенная. Мометазона фуроат это синтетический кортикостероид для местного применения оказывающий противовоспалительное и противоаллер-

гическое действие. Действие ИКС сохраняется до нескольких месяцев даже после лечения.

После орошения, когда полости носа полностью очищались от патологического содержимого, через 30 мин. в каждую ноздрю один раз в сутки впрыскивали спрей Форинекс, в течении 4-6 дней.

После проведенного лечения клиническое выздоровление было достигнуто у 34 (94,1%), улучшение состояние у 2 (5,9%).Отдаленные результаты лечения прослежены в течении года. Из 34 детей у 32 (94,1%), у которых достигнуто клиническое выздоровление рецидив заболевания был у 1 (2,9%) через 6 месяцев; у 2 (5,9%) детей, у которых отмечено улучшение состояния, у одного рецидив заболевания наблюдался через 1 месяц и через 3 месяца у другого. Таким образом, метод орошения полости носа солевыми растворами "Дельфин", с применением интраназального кортикостероида " Форинекс" у детей с ОАРС приводит к быстрой ликвидации воспалительного процесса в полости носа и околоносовых пазухах.

Выводы

1. Острый аллергический риносинусит в детском возрасте характеризуется длительным течением и трудно поддается лечению.

2. Метод орошения полости носа с применением солевого раствора является высоко эффективным, легко переносится больными и побочные явления практически не встречаются.

3. Введение топических интраназальных кортикостероидов (ИКС) после орошения полости носа солевыми растворами, приводит к более стойкому эффекту. Положительный эффект (клиническое выздоровление) наблюдается у 95,5% детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Анготоева И.Б., Старунова Я.Г., Поляков Д.П., Винников А.К. Сравнительное исследование разных способов ирригационной терапии у взрослых и детей. Медицинский совет 2018; 20: 70-75.
2. Арифов С.С.. Далиев А.Г., Хакимжонов К.Ш. Рапространенность, факторы риска развития, ключевые аспекты патогенеза аллергического ринита у детей. Материалы 1Y съезда оториноларингологов Узбекистана Ташкент 2015; 62-63.
3. Бережнова В.В., Гляделова Н.П. Эффективность ирригационной терапии солевыми растворами при риносинуситах у детей. Современная педиатрия 2016; 8(80): 38-43.
4. Горбатов В.А. Герасимова Н.Г. Чашина Т.Е. Клинико-аллергологическая характеристика поллинозов у детей. Сборник статей. Международной научно-практической конференции "Эволюция медицины". Уфа. 2014; 7-10.
5. Лопатин А.С., Варвянская А.В., Острый и хронический риносинусит: Принципы терапии. Медицинский совет 2013; 3: 24-26.
6. Мальцева Г.С., Будковая М.А. Обоснования патогенетических аспектов и клинического применения топических деконгестантов. Журнал Consilium medicum. 2016; 18(11): 49-54.
7. Нарзуллаев Н.У., Нуров У.И., Жалолова Н.М., Икрамова Ф.С. Ўткир йирингли этмоидит касаллиги билан касалланган болаларда ҳужайравий-гуморал иммунитет ҳолати. Материалы конф. оториноларингологов Узбекистана. Бухара.2017; 102-103.
8. Хасанов С.А. Саидов Н.А. Состояние лобных пазух в подростковом возрасте.Журнал Стоматология 2010; 3-4: 138-139.
9. Чернишева О.Е Метод ирригационно-элиминационной терапии гипертоническими солевыми растворами при лечении риносинуситов у детей. Здоровье ребенка. 2016; 2(70): 120-124.
10. Ahmadiafshar A, Farjd H.R., Moezzi F., Mousavinasab N. Nasal polyposis in patients with asthma and allergic rhinitis. J Laryngol Otol, 2012; 126: 780-783.
11. Chmielik L.P., Raczkowska-Labuda K., ZawadzkaGlos L. Macroscopic findings during endoscopic sinus surgery for chronic rhinosinusitis in children// Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2015; 79(9): 1561-1565. doi: 10.1016.j.ijporl.
12. Leo G., Incorvaia C., Cazzavillan A., Consonni D.,Zuccotti G.V. Could seasonal allergy be a riskfactor for acute rhinosinusitis in children? J Laryngol Otol. 2018; 132(2):150-153. Doi:10.1017/S0022215118000038.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616-002.2:616-06.:618.3-06

ПОКАЗАТЕЛИ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ

Касимова Ш.А., Касимова Н.Д.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Хронический тонзиллит (ХТ) у беременных сопровождается выраженными явлениями интоксикации. Одной из глобальных проблем в акушерстве являются вопросы изучения степени эндогенной интоксикации и разработака методов ее рациональной терапии. Применение у беременных ингаляции раствором. На фоне традиционной терапии всем беременным дополнительно, через 10 минут после промывания лакун миндалин, проводилась ингаляция Декасана. В результате лечении у 98,2% беременных отмечено стойкому улучшению состоянию.

Ключевые слова: Хронический тонзиллит, беременность, эндогенная интоксикация.

SURUNKALI TONZILLIT BILAN HOMILADOR AYOLLARDA ENDOGEN INTOKSIKATSIYA KO‘RSATKICHLARI

Qosimova Sh.A. Kasimova N.D.,

Andizon davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Homilador ayollarda surunkali tonzillit (XT) kuchli intoksikatsiya bilan birga keladi. Akusherlikning global muammolaridan biri bu endogen intoksikatsiya darajasini o‘rganish va uni oqilona davolash usullarini ishlab chiqishdir. Inhalasyon eritmasi bilan homilador ayollarda qo‘llang. An'anaviy terapiya fonida, barcha homilador ayollar, qo‘shimcha ravishda, mydalin lakunasini yuvgandan keyin Dekasanni inhalatsiyalashdi. Davolash natijasida homilador ayollarning 98,2 foizida barqaror yaxshilanish kuzatilgan.

Kalit so‘zlar: surunkali tonzillit, homladorlik, endogen intoksikatsiya.

INDICATORS OF ENDOGENOUS INTOXICATION IN PREGNANT WOMEN WITH CHRONIC TONSILLITIS

Kasimov SH.A., Kasimov N.D.,

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Xronik tonsillitis in pregnant women is accompanied by severe manifestation of intoxication.One of the global problems in obstetrics is the study of the degree of endogenous intoxication and the development of methods for its rational therapiy.Suspension of pregnant wovtn with inhalation solution.Against the background of traditional therapy,all pregnant women were additionally given "Dexan"inhalation.As a result of trtatment in 98.2% of pregnant women,I noted a persistent ivprovement in state.

Актуальность

В последнее время почти в 1,5 раза возросло число женщин с патологическим течением беременности и их неблагоприятным исходом родов. Одной из причин данного явления многие авторы считают гнойно-воспалительные заболевания у беременных (Фризе К., Кахель В., 2003, Пешев С. Л. 2010, Соколов В. В. 2013, Жаткинбаева Г.Ж с соавт 2014, Тарбаева Д.А 2017, Сависько А.А.2017, Benninger M.S., 1997, Goodnight, W.H. 2005, NobleR.W.et al. 2008, England R.J.et al., 2010).

По мнению ряда авторов (Фризе К., Кахель В., 2003, Рахимова М.М., Додхоева М.Ф. 2006, Пешев С. Л. 2010, Тарбаева Д.А 2017, С.А. Карпищенко с соавт. 2019, Goodnight, W.H. 2005, Kuper C.F. et al., 2014), беременных женщин с хроническим тонзиллитом (ХТ) надо отнести в группу лиц высокого риска по неблагоприятному течению беременности и родов.

В гинекологии ХТ рассматривают как один из ведущих факторов в развитии различных осложнений у беременных. Частота нарушений в системе репродукции у женщин с ХТ достигает 60% (Антипина Н. Н. 2004,Лучшева Е.В., 2007, Пешев С. Л. 2010).

Saraswat L., (2010) проанализировав наличие сопутствуюших патологий у беременных установила значительную частоту заболеваний ЛОР- органов, при этом ХТ был у 17,4%, а хронический риносинусит (РС) у 28,9%. Из-за наличия взаимосвязи верхних дыхательных путей с женской половой сферой, именно во время беременности, активизируется латентно протекающий ХТ (Пешев С. Л. 2010).

В результате проводимого исследования Антипина Н. Н. (2004) установила, что при ХТ нарушается не только нормальное течение беременности, но и появляются патологические изменения со стороны плода и новорожденного. ХТ особенно опасен на ранних сроках беременности, когда происходит закладка органов и систем у плода. Женщина в этот период должна быть максимально внимательна к состоянию своего здоровья. При наличии ХТ для нормального созревания на всех этапах становления к материнству первичные профилактические мероприятия девочкам надо начинать с подросткового возраста, с привлече-

нием педагогов, психологов (Антипина Н. Н. 2004, Пешев С. Л. 2010, Карпищенко С.А. с соавт, 2019).

Наличие ХТ у беременных сопровождается выраженными явлениями интоксикации. Одной из глобальных проблем в акушерстве являются вопросы изучения степени эндогенной интоксикации и разработака методов ее рациональной терапии.

Как указывает Пешев С. Л. (2010), ХТ у беременных в значительной степени повышает уровень эндогенной интоксикации, способствует возникновению осложнений беременности. При обследовании женщин находящихся в стационаре с угрожающим абортом у 14,2% диагностирован ХТ, из этого числа у 52,3% была декомпенсированная форма заболевания.

Данные литературы свидетельствует о том, что в настоящее время особое значение в гинекологических клиниках придается устранению влияния генитальной инфекции на течение беременности и развитие плода. При этом роли экстрагенитальной инфекции отводится второстепенное значение. Анализ литературы показал, что работ посвященных изучению состояния эндогенной интоксикации у беременных недостаточно, нет конкретных данных о ведении и лечении таких женщин.

Цель исследования: Определить степень эндогенной интоксикации у беременных с ХТ и разработать оптимальные методы их ведения и лечения.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находилось 69 беременных женщин в возрасте от 20 до 33 лет (54 основная группа и 15 контрольная группа) у которых диагностирован хронический тонзиллит. В основной группе из 54 беременных у 40 компенсированная форма и у 14 декомпенсированная форма ХТ, а в контрольной группе из 15 беременных у 9 компенсированная и у 6 декомпенсированная форма ХТ. Степени эндогенной интоксикации определялась (ЭИ) по формуле Я.Я. Кальф-Калифа.

Результат и обсуждения

Начальным этапом исследования явилось определение медико-социальной особенности контингента женщин, оценка особенностей течения беременности, родов и их исход для новорожденного. Анализ течения беременности и родов проводился с помощью разработанной нами карты обследования в которую были внесены паспортные данные, сведения о наличии профессиональных вредностей, перенесенные детские инфекции, особенности соматического статуса, гинекологические заболевания, спонтанные выкидыши, искусственные аборты, преждевременные роды, своевременные роды, особенности течения предыдущих и настоящей беременности и родов, состояние плода и новорожденного.

У наблюдаемых нами беременных имелись характерные для общей интоксикации признаки свойственные хроническому тонзиллиту: беременные жаловались на периодический подъем температуры тела до субфебрильной. Основной причиной такого состояния является постоянное протекание процесса интоксикации в организме за счет хронического воспаления. Еще одним проявлением общей интоксикации при ХТ является продолжительная общая слабость, разбитость, снижение работоспособности, нарушения сна и аппетита у больных.

Все проявления вторичной интоксикации ХТ у женщин связано с началом беременности.

Клиническое течение беременности у женщины с ХТ имеет ряд своих особенностей: они отмечают легкую утомляемость, состояние дискомфорта. В периоде обострения хронического тонзиллита у беременных усиливаются признаки токсикоза, тошнота, общая слабость, болевые ощущения в области живота, появляется одышка во время напряжения. Уже к концу первого и вначале второго триместра одышка у них появлялась даже в покое. В период обострения хронического тонзиллита наблюдались признаки угрозы самопроизвольного прерывания беременности и преждевременных родов. Для устранения признаков интоксикации, вызванных ХТ, нами проведено консервативное лечение. В контрольной группе 15 беременных с ХТ лечение проводилось по традиционной схеме: антибиотикотерапия ампициллином по 250 мг. 4 раза в сутки, после еды, в течении 10 дней; промывание лакун миндалин раствором фурациллина 1:5000, один раз в день в течении 10 дней, из антигистаминных препаратов рекомендовали таблетки эдем по 5 мг. один раз в день в течении 6 дней.

Основной группе 54 беременных с ХТ на фоне традиционной терапии дополнительно, через 10 минут после промывания лакун миндалин, проводилась ингаляция Декосаном один раз в день, на курс лечения потребовалось 10 манипуляций. На одну ингаляцию в среднем потребовалось от 10 до 15 мл. препарата.

В результате проведенного лечения с применением Декосана после 3-4 процедур беременные отмечали улучшение общего состояния; уменьшение субъективных ощущений, в положительном плане изменялись и объективные данные: исчезли гнойные пробки в лакунах, уменьшилась гиперемия миндалин, отечность дужек, а сами миндалины сократились в размере, исчезли боли в области сердца и суставах, нормализовалась температура тела. Регионарные лимфатические узлы уменьшились и стали безболезненными при пальпации. Явления интоксикации у беременных, которые наблюдались до лечения исчезли почти у 89%. В ходе лечения Декасаном побочные явления не наблюдались.

В основной группе беременных по ходу лечения клиническое улучшение состояния на 4-е сутки отмечалось у 28 (51,8 %) женщин, на 6-е сутки эти показатели достигли до 49 (90,7 %) женщин и на 8-е сутки 53 (98,2 %). У одной беременной хотя и было достигнуто улучшение состояния через месяц после лечения наблюдался рецидив ХТ.

В контрольной группе на 4-е сутки лечения клинический эффект было у 4 (26.6%) женщин, на 6-е сутки эти показатели достигли до 11 (73,3%) и на 8-е сутки 13 (86,7%). У 2 (13,3%) беременных эффект от лечения был временным, продолжались обострения ХТ и им после консультации с гинекологами произведена операция тонзилэктомия.

Анализ отдаленных результатов показал, что как в основной, так и в контрольной группе у всех женщин беременность закончилась родами в срок живыми детьми. При изучении неэффективности проводимой терапии как в основной группе - одна беременная (1,8%), так и в контрольной группе 2 (13,3%),

выяснилось, что это были беременные у которых диагностирована декомпенсированная форма ХТ и длительность заболевания была 5 лет и выше.

Помимо объективных и субъективных данных изучалась степень эндогенной интоксикации (ЭИ) организма до и после лечения.

Для определения степени эндогенной интоксикации (ЭИ) самым распространенным методом является лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), который определяют по формуле Я.Я. Кальф-Калифа (1941). ЛИИ - очень важный параметр для осуществления контроля за лечением и для прогноза недуга. ЛИИ необходим, для определения тяжести гнойно - воспалительного процесса и использования его в качестве критерия, благодаря которому вместе с лабораторными и клиническими исследованиями диагностируется прогрессирование болезни или развитие гнойного осложнения.

Для подсчета лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), мы пользовались формулой В.К.Островского (1983).

Данные ЛИИ у беременных с хроническим тонзиллитом приведены в таблице.1.

Таблица 1.

Формы заболевания	**Число беременных**	**Среднее значение ЛИИ**	
		по формуле В.К.Островского (1983)	
		(до лечения)	**(после лечения)**
Основная группа	54	3,51	1,90
Контрольная группа	15	3,04	2,76

Полученные нами данные ЛИИ свидетельствуют о значительной степени интоксикации в организме беременных с ХТ.

Показатели эндогенной интоксикации в пределах 3-4 свидетельствуют о значительном бактериальном воздействии на организм беременных. В основной группе беременных, после лечения с применением ингаляций Декасана наблюдалась быстрая ликвидация явлений интоксикации.

После проведенного лечения беременные как основной, так и контрольной группы наблюдались в течении 3 месяцев. В основной группе обострение тонзиллита отмечено у 3 беременных, а в контрольной группе у 7 (Р).

Всем этим беременным проведен повторный аналогичный первому курс лечения.

Выводы

1. У беременных с ХТ наблюдаются выраженные в значительной степени явления интоксикации.

2. Применение у беременных ингаляции раствором Декасана на фоне традиционной терапии приводит к стойкому улучшению состояния женщин.

3. Показатели степени ЭИ свидетельствуют о выраженности явлений интоксикации беременных с ХТ.

4. Для оценки эффективности лечения ХТ у беременных необходимо определение коэффициента ЭИ до и после проведенного лечения

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Антипина Н. Н.Состояние репродуктивной системы у девочек и женщин с нарушением менструальной функции на фоне хронического тонзиллита Автореф. Дис.доктор мед. Наук,Москва 2004,38 стр.
2. Аржанова О.Н. Течение беременности и родов у женщин со стрептококковой инфекцией / О.Н. Аржанова, И.В. Ковалева // Мат-лы V Всероссийского форума "Мать и дитя". - М. 2003. - С. 13.
3. Крюков А.И. Актуальность проблемы хронического тонзиллита / А.И. Крюков, Г.Н. Изотова, А.Ф. Захарова, П.А. Чумаков, О.А. Киселева / Вестник оториноларингологии. №. 5. - 2009. - С. 4 - 6
5. Пешев С.Л. Регионарная гемодинамика и эндотоксикоз при хроническом тонзиллите у беременных. Автореф.канд. мед. наук.Саранск.2010.22 стр.
6. Славский А.Н. Роль тонзиллита в формировании патологии репродуктивной системы у женщин детородного возраста / А.Н. Славский // Вестник оториноларингологии научно-практич. журнал. Медиа Сфера. - № 4.- 2009. - С. 40 - 44.
6. Ellegard, E. K. Pregnancy rhinitis // Immunol. Allergology.Clin. North Am. - 2006. - Vol. 26, № 1. - P. 119-135.
7. Leimgruber A. Treatment of asthma and rhinitis during pregnancy and breast feeding /A.Leimgruber // Rev. Med. Suisse.,2007. - Vol. 108. - № 3.- P. 1044-6,1048-9.
8. Goodnight W.H. Pneumonia in pregnancy / W.H. Goodnight, D.E. Soper // Crit. Care. Med. - 2005. - Vol. 33. - P. 390-397.

Поступила 09.02.2020

УДК 618.39-06-055.28

ВЛИЯНИЕ АБОРТОВ НА ФЕРТИЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ ЖЕНЩИН И ПОСЛЕДУЮЩУЮ БЕРЕМЕННОСТЬ

Каюмов Х.Н., Кодирова Ш.С.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье дается обзор влияния абортов на состояние здоровья и фертильную функцию женщин детородного периода, и влияние их на последующую беременность.

В данной статье рассматривается влияние аборта на фертильную функцию женщин, так как аборт нарушает функцию яичников по типу ановуляции или недостаточности желтого тела. Аборт чаще других причин нарушает репродуктивное здоровье женщин. Независимо от техники выполнения аборта, увеличивается риск различных осложнений течения беременности, родов, в том числе и развития плацентарной недостаточности, синдрома задержки роста плода, способствуя повышению перинатальной заболеваемости и смертности. Данные исследования показывают положительную корреляционную связь между частотой, степенью тяжести анемии и временным интервалом между абортом и настоящей беременностью.

Ключевые слова: влияние абортов на фертильную функцию женщин, фертильную функцию женщин детородного периода.

АБОРТНИ АЁЛЛАР ФЕРТИЛ ФУНКЦИЯСИГА ВА КЕЙИНГИ ҲОМИЛАДОРЛИККА ТАЪСИРИ

Қаюмов Х.Н., Қодирова Ш.С.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Мазкур мақолада илмий тадқиқотларда абортнинг аёллар фертил функциясига таъсирини, тухумдон ановуляциясини ёки етишмовчилигини келтириб чиқаришига оид маълумотлар шарҳи берилган. Аборт бошқа омилларга нисбатан кўп ҳолларда аёллар репродуктив саломатлигига ножўя таъсир этади. Қайси йўл билан аборт қилинишидан қатъий назар, кейинги ҳомиладорликни ва туғиш жараёнини асоратларини ошишига, шу жумладан плацентар етишмовчиликни ва ҳомила ривожланишини ортда қолиши синдромини ривожланишига, перенатал касалланиш ва ўлим кўрсаткичларини ўсишига олиб келади. Тадқиқотлар анемия оғирлик даражаси ва тарқалиши билан аборт ва кейинги ҳомиладорлик орасида тўғри корреляцион боғлиқлик борлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: абортни аёллар фертил функциясига таъсири, кейинги ҳомиладорликка таъсири.

INFLUENCE OF ABORTION ON FERTILITY OF WOMEN AND THE FOLLOWING PREGNANCY

Kayumov Kh.N., Kodirova Sh.S.,

Bukhara State Medical institute.

✓ ***Resume,***

This article discusses the effect of abortion on the fertile function of women, since abortion impairs ovarian function by type of anovulation or corpus luteum failure. Abortion more often than other causes impairs the reproductive health of women. Regardless of the abortion technique, the risk of various complications of pregnancy and childbirth increases, including the development of placental insufficiency, fetal growth retardation syndrome, contributing to an increase in perinatal morbidity and mortality. These studies show a positive correlation between the frequency, severity of anemia, and the time interval between abortion and true pregnancy.

Key words: influence of abortion on fertility of women, the following pregnancy.

Актуальность

Аборт рассматривается как прерывание беременности в период до 22 недель беременности или до достижения плодом массы 500 граммов и его дальнейшее уточнение термина зависит от причины аборта. Абортможет произойти самопроизвольно вследствие какого-либо заболевания, искусственный аборт производится преднамеренно, термин криминальный аборт применяется в случаях прерывания беременности, не разрешенных законом [20,33,34,35].

Криминальные аборты продолжают оставаться острой проблемой социума. Причём их распространенность трудно поддается изучению, так как большинство больных, поступающих в стационары, скрывают преднамеренное вмешательство. Контингентом, чаще прибегающим к криминальным абортам являются подростки, молодые женщины, не состоящие в браке, а также сельские жительницы. По мнению Кострыкиной Л. С., частыми осложнениями таких абортов могут быть инфекции половых путей и тазовых органов, длительное или чрезмерное кровотечение, эмболия [10,14].

Репродуктивная функция женщины зачастую страдает вследствие искусственного прерывания беременности, оказывая негативное влияние на её реализацию. В России от абортов за год умирают 260 женщин, почти полмиллиона приобретают осложнения,

в том числе бесплодие; 20,0% новорожденных у женщин, ранее делавших искусственное прерывание беременности, имеют серьезные физические или психические отклонения [1,10,14].

Незапланированная беременность до сих пор является нерешенной проблемой, несмотря на многочисленные программы ВОЗ по охране репродуктивного здоровья и планированию семьи. По данным Волгиной В.Ф., каждый год в мире производится 53 миллиона абортов [4].

Показатель числа абортов на 1000 женщин фертильного возраста в США 21,3; Великобритании - 14,2; Финляндии - 11,7; Нидерландах - 5,3; России - 45,4. Несмотря на то, что за последние 5-7 лет достигнуты по-настоящему значительные результаты: соотношение родов и абортов стало менее 1:1, т.е. на одни роды приходится менее одного аборта (в недавнем прошлом оно составляло 2:3 - 2:4). Суть абортной трагедии: женщина не вынашивает беременность, которую считает ненужной. С момента принятия решения об аборте женщину чрезвычайно трудно переубедить [20, 21, 22, 23, 24].

Нежелание женщины по каким-либо мотивам сохранить беременность (социальные показания), или по рекомендации врача - при наличии медицинских показаний, когда продолжение беременности и роды угрожают здоровью и жизни женщины (тяжелый порок сердца, активный туберкулез легких, тяжелый токсикоз и т.д.), а также при угрозе передачи потомству тяжелых наследственных заболеваний [10,20]. Исследование показало, что основными причинами отказа от рождения детей являются: материальные трудности (20%); плохие жилищно-бытовые условия (16%), одиночество (20%); боязнь потерять работу, учебу (16%), конфликты в семье (24%), проблемы со здоровьем (4%). Стремление к построению карьеры, обретение финансовой независимости женщинам предпочтительно откладывать рождение ребёнка на период 30-летия и более старшего возраста. В связи с этим к 30-35 годам на счету многих женщин несколько абортов [10,20].

Несмотря насовременные тенденции снижения частотыабортов, искусственное прерываниеберемености все еще остается основнымметодом контроля рождаемости, а частотаабортов по-прежнему остается высоким [22,23]. На долю молодых женщин до 20 лет приходится 10% от общего числаискусственного прерывания беременности. Более 50% учтенных абортовпроводятся у женщин 20-30 лет, в периоде самой высокой репродуктивнойактивности. Женщины 30-34 лет и старше прерывают беременность в2,5 раза реже [24,25]. В настоящие время в структуре искусственные аборты составляют 82,5%, самопроизвольные- 13,9 %, не уточненных - 3,6% соответственно.

Аборт нарушает функцию яичников по типу ановуляции или недостаточности желтого тела. Как показывают исследования ВОЗ, после аборта в первые 2 месяца у 38% женщин наблюдается неполноценная лютеиновая фаза, в то время как у 75% женщин овуляция наступает через 20 дней. У 10,2% пациенток, перенесших аборт в 1 триместре беременности ановуляции приобретают стойкий характер.

Ю. П. Лисицинв своих работах указывает, что производство аборта, а также необдуманное отношение к самой процедуре являются основными причинами всевозможных осложнений, ведущих к нарушению репродуктивного здоровья женщины [10]. Воспалительные заболевания женских половых органов занимают первое место среди ранних осложнений после аборта. Эндометриты, миометриты и периметриты, а также аднексит, нарушения менструального цикла, самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды, бесплодие являются поздними и распространенными осложнениями искусственного прерывания беременности становятся [10].

Аборт чаще других причин нарушает репродуктивное здоровье женщин [17,18]. Независимо от техникивыполнения аборта, увеличивается риск различныхосложнений течения беременности, родов,в том числе и развития плацентарной недостаточности, синдрома задержки роста плода, способствуяповышению перинатальной заболеваемости и смертности [16]. Между тем подавляющее большинство женщин в последующемпланирует зачатие и рождение ребенка, неучитывая риска, связанного с прерываниемберемености [22,23,24,25].

Аборт, особенно проведенный при первой беременности, является доминирующей причиной большинства последующих нарушений репродукции и осложнений беременности, если она развивается в воспаленном эндометрии. Доказано, что у 25% якобы репродуктивно здоровых женщин,пришедших на повторный аборт, выявляется хронический эндометрит.Хронический эндометрит как реализованный системный воспалительныйответ обусловливает инфертильность, дефекты имплантации, невынашивание, осложняет течение беременности и родов. Беременность, развивающаяся в условиях хронического эндометрита, если и не прерывается самопроизвольно, то протекает в неблагоприятных условиях аутоиммунной агрессии с формированием плацентарной недостаточности, задержки ростаплода, увеличивая показатели перинатальной и материнской заболеваемости и смертности.

По данным исследований В.Е. Радзинского, А.А. Оразмурадовой,иррациональный стабильный выбор абортакак метода регулирования рождаемости, показанный многочисленными социологическими исследованиями, не позволяет полагаться только на пропаганду контрацепции, социальной антирекламы абортов[23,24,25,26,27]. Более 50% консультированных после первого в жизни аборта женщин честно ответили в анкетах,что следующую беременность прервут этим же методом. По данным различных авторов за 2006-2008 гг. искусственно было прервано 11% первыхбеременностей, а по экспертным оценкам - 40%.

При многочисленных исследованиях о выборе метода аборта, его безопасности, последствий в свою очередь, отсутствует четкая, расширенная оценка влияния хирургического и медикаментозного абортов на течение беременности и родов у первородящих после ранее произведенного медицинского аборта. Недостаточно изученные вопросы прогнозирования осложнений и исхода беременности имеют важное практическое значение как в прогнозе ожидаемых осложнений беременности, так и в определении тактики при планировании беременности.

Артифициальный аборт, выполненный в первом триместре беременности, независимо от техники его выполнения - хирургический или медикаментозный-достоверно ухудшает течение последующей беременности, родов, послеродового периода и здоровье мла-

денцев [6,7,8,9]. Основными осложнениями беременности и родов в зависимости от технологии прерывания беременности - хирургическое или медикаментозное: угрожающее невынашивание - 52,1% после хирургического аборта и 44,8% - после медикаментозного; угроза недонашивания - 19,1% после хирургического аборта и 8,0% - после медикаментозного ($p<0,05$); аномалии родовой деятельности - 21,9% после хирургического аборта и 11,5% - после медикаментозного ($p<0,05$); абдоминальное родоразрешение - 29,2% после хирургического аборта и 18,4% - после медикаментозного ($p<0,05$). Послеродовый период достоверно чаще осложняется: операцией ручного обследования полости матки по поводу дефекта плаценты (8,3%) и гипотонического кровотечения (2,1%) после хирургического прерывания беременности.

Новорожденные от матерей с искусственным абортом в анамнезе достоверно чаще рождаются с признаками задержки роста плода (после хирургического (13,5%) и медикаментозного абортов (9,2%), при сравнении с первобеременными (4,5%), достоверно чаще имеют нарушения периода ранней постнатальной адаптации: асфиксия средней степени тяжести отмечалась в 3 раза чаще у новорожденных от матерей с искусственным абортом в анамнезе по сравнению с контролем (10,4% и 3,4% соответственно), нарушение мозгового кровообращения I - II ст. (смешанного генеза) в 2,3 раза чаще отмечалось у 26 (27,1 %) рожденных от матерей после хирургического аборта и 23 (26,4%) после медикаментозного аборта, и у 11,2 % рожденных от первобеременных.

Плацентарная недостаточность диагностируется у 51,0% женщин с хирургическим абортом в анамнезе, что в 1,6 раза чаще по сравнению с женщинами с медикаментозным абортом в анамнезе - 32,2%. Задержка роста плода, как проявление субкомпенсированной фазы плацентарной недостаточности, встречается практически одинаково часто у беременных после хирургического и медикаментозного абортов (13,5% и 9,2%), что достоверно чаще при сравнении с первобеременными (4,5%).

Если распространенность анемии в I триместре не различалась погруппам, то во II триместре была отмечена четкая тенденция к увеличению этого осложнения у повторнобеременных с абортом в анамнезе, которое к III триместру достигло статистически достоверных различий присравнении групп ($p < 0,05$) и встречалось у беременных с отягощеннымanамнезом в 4 раза чаще [29,30]. Многоводие, диагностированное в III триместре, достоверно чаще встречалось во II группе.Плацентарная недостаточность, гестоз и задержка роста плода, хотя и неимели статистически значимых различий, также преимущественно осложняли беременность женщин, перенесших первый аборт.

Оперативные роды преобладали в группе повторно беременных первородящих: они в 1,5 раза чаще, чем роженицы без аборта в анамнезе, были родоразрешены путем кесарева сечения. У половины этих женщинпоказаниями к оперативному родоразрешению было предлежание плаценты($p < 0,05$). У всех остальных женщин, перенесших аборт, в 2 раза чаще, чем в группе сравнения кесарево сечение было проведено по причине аномалий родовойдеятельности и неправильного положения плода. В группе первобеременных среди показаний к кесареву сечению преобладал клинический узкий таз. Исследования Токтара Л.Р. и др. показывают, что физиологические роды у беременных с анамнезом, отягощенным абортом, произошли только в половине всех случаев, что в 1,5 раза меньше, чему беременных с неотягощенным анамнезом[29,30]. Послеродовый период осложнился замедленной инволюцией матки у20 (12%) родильниц с абортом в анамнезе, что трижды превышает этот показатель в контрольной группе.От матерей, прервавших первую беременность абортомв 2,5 раза чаще рождались гипотрофичные новорожденные (менее 2500 г). во второй группепреобладалидети с малоймассой тела (2500-2999 г).Крупный плод, как результат переношенной беременности, эндокринной патологии, нерационального питания, несколько чаще ($p > 0,05$) встречался у женщин с абортом в анамнезе.

В настоящее время остаются высоко значимымивопросы изучения влияния аборта, его характера на течение и исходы последующей беременности у первородящих женщин. Проведенный Российскими учеными Байкуловой Т.Ю., Петровым Ю.А. ретроспективныйанализ, показал, что течение данной беременности было отягощено у 57(93%) первородящих повторно беременных женщин с хирургическим абортом,у 21(47 %) и 23(48 %) женщин с вакуумными медикаментозным абортом в анамнезе соответственно[2,3].

Среди разнообразных осложнений гестации абсолютно преобладала угроза прерывания беременности. Так, хирургический абортв анамнезе увеличивает риск развития невынашивания почти в 3 раза (97 %) ($p < 0,05$).У первородящих женщин с медикаментозным и вакуумным абортом в анамнезе частота угрозы прерывания беременности почти сопоставима аналогичной у первобеременных (16(34 %), 14(35 %)и 17(34 %) соответственно ($p < 0,05$)).

Выявлена достоверная корреляционная связь частоты развития преэклампсии со всеми клиническими группами (женщины с хирургическим, вакуумным и медикаментозным абортом в анамнезе). Преэклампсия средней степени тяжести осложнила течение беременности у женщин с хирургическим абортом в анамнезе в 2,7 раза($p < 0,05$)чаще, чем у первобеременных (43 % и 16 %соответственно).Тогда как у женщин с медикаментозным и вакуумным абортомв анамнезе данное осложнение диагностировано несколько реже(21 % и 25 %)($p < 0,05$). Обращает внимание, что у женщин с хирургическим прерыванием беременности в анамнезе тяжелая преэклампсия развилась в 5,5 раза ($p < 0,05$) чаще, чему первобеременых (11 % и 2 %). У женщинс вакуумным и медикаментозным абортомтяжелая преэклампсия диагностированав равной степени как у первобеременных(2,3 %, 2,1 % и 2 % соответственно) [2,3,31,32].

В ходе проведённых исследованийпрослежена тенденция снижения частоты преэклампсии с увеличением времени, прошедшего после аборта. Так, из повторно беременных женщин с коротким (менее 1 года) временным интерваломпосле аборта до настоящей беременности из 98 женщин преэклампсия развилась у 89 (91 %), с интервалом до 2 лет из 43 -у 14 женщин (33 %) и с интервалом > 2 лет из 11 - у 2 женщин (18 %). Исходя из этого, можно сделать вывод, что риск развития преэклампсии среди первородящих повторно беременных женщин в 3 раза ($p < 0,05$)выше при коротком временном интервалемежду

прерыванием и настоящей беременностью, чем при интервале свыше 1 года.

Данные исследования демонстрируют наличие положительной корреляционной связи между частотой, степенью тяжести анемии и временныминтервалом между абортом и настоящей беременностью. Согласно данным, число первородящих повторно беременных с умеренной анемией и коротким временным интервалом, прошедшим после аборта,составило 68 % женщин против 41 % женщин с временным интервалом более 1 года.Аналогичная корреляция прослеживаетсямежду частотой тяжелой анемии и временным интервалом, прошедшим после аборта. Так, у женщин с развывшейся во время беременности тяжелой анемией (у 2 или3 % женщин), прошло менее года после хирургического аборта. Приодинаково часто встречающейся анемииболее тяжелое течение достоверно чаще отмечалось у первородящих повторно беременных с хирургическим прерыванием в анамнезе, а также с коротким временныминтервалом между абортом и настоящей беременностью [2,3].

Аборты послужили одним из факторов риска неразвивающейся беременности, поскольку создают условия для инфицирования половых органов женщины, длительной персистенции вирусно-бактериальной инфекции.По данным Е.Г. Мельника во всех возрастных группах, кроме группы до20 лет, женщины делали аборты, причем, наибольшее число абортов было в возрасте 30-39 лет - 125(56%), соотношение абортов к родам составило 1:2; ввозрасте 20-29лет 71 (32%) беременностей закончилось абортами (аборты: роды=1,3:1), в возрасте 40-49лет 39 (17,4%) беременностей закончилось абортами (аборты: роды = 1:1) [15].

Недостаточно внимания уделяется профилактике самопроизвольных абортов с учетом определяемых факторов риска. Кроме того, требуют уточнения схемы предгравидарной подготовки женщин, планирующих беременность, а также ведения беременных с различной степенью риска самопроизвольного аборта. Эти обстоятельства подчеркивают актуальность проблемы и требуют проведения комплексного медико-социального исследования не вынашивания беременности с научным обоснованием мер по профилактике и оптимизации специализированной медицинской помощи женщинам [5,20].

Несмотря на многочисленные исследования по этиологии и патогенезу неразвивающаяся беременности (НБ), частота его остается довольно высокой, от 10 до 25%всех желанных беременностей, и не имеет тенденции к снижению[11,12,13]. Неразвивающаяся беременность является особой формой не вынашивания беременности, характеризуется длительным скрытым течением и регистрируется среди самопроизвольных выкидышей с частотой 3-15%. На ранних сроках на его долюприходится 45-86,6% потерь беременности.

Риск повторного прерывания беременности возрастает кратно: после одноговыкидыша риск повторного возникает в 22%, после двух - в 26%, после трех -32% случаев [28]. По данным литературы, потеря плода различного генеза не только сама по себе является тяжелой акушерскойпатологией, но и отрицательным образом сказывается на состоянии репродуктивной системы в целом, ухудшает демографическую ситуацию в обществе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Анализ причин материнской смертности: Руководство для врачей/ Под ред. проф. Милованова А.П. - М.: МДВ, 2008. - С. 228.
2. Байкулова Т.Ю. Беременность и ее исходы у первородящих женщин, перенесших артифициальный аборт. 14.01.01 - акушерство и гинекология, автореферат. Москва - 2016.
3. Байкулова Т.Ю., Петров Ю.А. Влияние артифициального аборта на течение беременности и ее исходы у первородящих женщин //Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016. № 2-4. С. 480-483.
4. Волгина В.Ф., Протопопова Т.А., Суханова Л.П. Актуальность проблемы абортов // V Международный конгресс по репродуктивной медицине. - М., 2011.
5. Дударенкова М.Р., Гладунова Е.П., Кшнясева С.К., Горбунова Е.С. Медико-социальные аспекты невынашивания беременности, Известия Самарского научного центра Российской академии наук, том 17, №2(3), 2015. с 512-517.
6. Колесникова О.М. Синдром плацентарной недостаточности у первородящих после хирургического и медикаментозного абортов // Вестник РУДН. Серия "Медицина. Акушерство и гинекология". - 2012. - № 5. - С. 32-35.
7. Колесникова О.М. и др.Перинатальные исходы у первородящих после хирургического и медикаментозного абортов. Вестник РУДН, серия Медицина, 2012, № 6
8. Колесникова О.М. Особенности течения беременности и исходов родов у первородящих после хирургического и медикаментозного абортов Автореферат. 2013г.
9. Колесникова О.М., Оразмурадов А.А., Кибардина Н.В., Старцева Н.М., Златовратская Т.В. Перинатальные исходы у первородящих после хирургического и медикаментозного абортов" Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. -2012,, №. 6, С. 90-94.
10. Кострыкина Л.С. Комплексное медико-социологическое исследование распространенности искусственного прерывания беременности (по данным Астраханской области) 14.02.03 - общественное здоровье и здравоохранениеАвтореферат диссертации на соискание учёной степени кандидата медицинских наук.Астрахань, 2014.
11. Кулавский В.А., Сыртланов И.Р., Кулавский Е.В., Никифорова М.В. Репродуктивное здоровье женщин, перенесших неразвивающуюся беременность. Вестник РУДН, серия медицина, 2009, № 7
12. Кулавский В. А., Сыртланов И. Р., Фролов А. Л. "Особенности течения беременности у женщин, имевших в анамнезе неразвивающиеся беременности и гибель плода при различных сроках гестации" Журнал акушерства и женских болезней, 2007, Т. LVI, no. 3, pp. 107-112.
13. Кулавский В.А., Сыртланов И.Р., Кулавский Е.В., Никифорова М.В.. "Репродуктивное здоровье женщин, перенесших неразвивающуюся беременность" Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина, 2009. - № 7. С. 64-69.
14. Мальцева Л.И., Лобова Л.А., Ириятуллина Э.Р. Сравнительная характеристика частоты осложнений, возникающих при прерывании беременности ранних сроков методом вакуум-аспирации и медикаментозным методом с помощью препарата мифепристон // Практическая медицина. - М., 2007. - 1: 16. - С. 7-9.
15. Мельник Е.Г. Факторы риска и этиология неразвивающейся беременности. //Сибирский медицинский журнал, 2010, № 4
16. Ордиянц И.М. Особенности второй волны инвазии цитотрофобласта у беременных с осложненной и нормально протекающей беременностью /Вестник РУДН. Серия "Медицина. Акушерство и гинекология". - 2012. ? №6. -С. 193-197.
17. Петров Ю.А. Семья и здоровье - М: Медицинская книга, 2014. - С. 312.
18. Петров Ю.А. Здоровая семья - здоровые дети - М.: Медицинская книга, 2010. - С. 328.
19. Плотко Е.Э. Медикаментозный аборт и вакуум-аспирация на ранних сроках беременности: равноценный выбор? // Вестник Российского университета дружбы народов. -2011. - № 5. - С. 227.
20. Потапова С.В. Не вынашивание беременности как медико-социальная проблема (распространенность, факторы риска, профилактика) : диссертация. Кандидата медицинских наук : 14.00.33.- Рязань, 2008.- 118 с.

21. Прилепская В.Н., Куземина А.А. Аборт в 1 триместе беременности. - М. ГЭОТАР-Медиа, 2010. - С. 211.
22. Радзинский В.Е. Репродуктивное здоровье: учебное пособие / Под. ред. В.Е. Радзинского. - М.: РУДН, 2011. С. 101-102.
23. Радзинский В.Е. Статистическое зеркало нации. Репродуктивное здоровье и демографические показатели РФ в 2012 году / В.Е. Радзинский, И.Н. Костин, М.П. Архипова // StatusPraesens. - 2014. - № 01. - С. 9-17.
24. Радзинский В.Е., Оразмурадов А.А. Ранние сроки беременности / Под ред. В.Е. Радзинского, А.А. Оразмурадова. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: Statusprasaens, 2009. -394 с.
25. Радзинский В.Е. Медикаментозный аборт: настоящее и будущее // Фарматека. - М., 2008. - № 14. - С. 12-14.
26. Радзинский В.Е., Ордиянц И.М., Оразмурадов А.А. Женская консультация. М.: ГЭОТАР-МЕДИА. 2009. - 3-е изд.
27. Репродуктивное здоровье: Учеб. пособ. / Под ред. В.Е. Радзинского. - М.: РУДН, 2011.
28. Тихомиров А.Л. Привычное невынашивание беременности А.Л. Тихомиров, Д.М. Лубнин // Практикующий врач. 2004.- № 3.- с.10- 21.
29. Токтар Л.Р., Байкова М.К., Бивол Е.В., Оганесян А.К., Лукаев А.А. Влияние первого аборта на течение повторных беременностей и их исходов" Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина, 2010.- № 6.-с.- 105-112.
30. Токтар Л.Р. и др. Влияние первого аборта на течение повторных беременностей и их исходов. Вестник РУДН, сер. Медицина. Акушерство и гинекология, 2010.-№ 6.
31. Черствая Е.В.. "Исходы беременностей и родов у женщин с отягощенным акушерским анамнезом" Смоленский медицинский альманах, 2018.-№ 2-с. 173-176.
32. Чередниченко Т.С.Беременность и роды у женщин после искусственного прерывания первой беременности и здоровье их младенцев: Автореф. дисс. - 2001. -22 с.
33. Lowit A., Bhattacharya S., Bhattacharya S. Obstetric performance following an induced abortion // Pract Res ClinObstetGynaecol.- 2010.- 24(5).-p. 667-82.
34. Prine L., Shannon C., Gillespie G. Medical abortion: outcomes in a family medicine setting // J Am Board Fam Med.- 2010.- 23(4).-P. 509- 13.
35. Winer N., Resche-Rigon M., Morin C., Ville Y., Rozenberg P. Is induced abortion with misoprostol a risk factor for late abortion

Поступила 09.02. 2020

УДК 616.5-003.829.85-092-085

ASSESSMENT OF THE CLINICAL EFFICIENCY OF THE UTILIZATION OF PLATELET RICH PLASMA IN THE THERAPY OF VITILIGO

Latipov I.I., Maxmudov F.A., Ozodov J.H., Baxshilloyeva R.E.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Aim: to study the clinical efficiency and safety of platelet rich plasma (PRP) injection in the cure of limited vitiligo.

Patients and Methods: 48 patients with vitiligo aged from 19 to 59 years (35 women and 13 men) with the duration of the disease from 7 months to 12 years were examined. Patients were divided into 2 groups: group 1 (comparison group) - 25 vitiligo patients, treated with photodynamic therapy; group 2 (main group) - 23 patients, who received PRP injections as part of complex therapy. To compare laboratory studies, data from 28 healthy donors (control group) were used.

Results: the study showed a similar effectiveness of the use of phototherapy and PRP in the treatment of restricted forms of vitiligo in both methods. It was found that the use of PRP allows to obtain clinical remission (full, severe and moderate effect) in 87.5% of cases. Analysis of levels of proinflammatory cytokines showed that the use of this method in the treatment of vitiligo is pathogenetically justified, which was confirmed by a significant decrease in the concentrations of interleukins 1, 8, 10 and tumor necrosis factor α in patients with both groups of blood relative to baseline values. The assessment of the dynamics of vascular endothelial growth factor (VEGF) showed that the level of the indicator was significantly higher than the control level before the start of treatment, then after a treatment in both groups of vitiligo patients there was a significant decrease in the VEGF concentration as compared to the baseline level. It was found that the use of PRP resulted in a significant increase in the level of melanin in more 2 times in the foci of the disease, similar was the increase in this parameter in the group of patients who received phototherapy. The absence of undesirable phenomena in both groups of patients during the observation period was noted. It was found that the use of PRP in the treatment of vitiligo is safe, not accompanied by side effects, allergic and toxic reactions.

Conclusions: the method of utilization platelet rich plasma in the treatment of vitiligo is clinically effective and safe, as its use makes it possible to obtain clinical remission in 87.5% of patients.

Key words: vitiligo, depigmentation, melanin, platelet-rich plasma, immune system, photodynamic therapy, cytokines, vascular endothelial growth factor.

PRP TERAPIYANING VITILIGO KASALLIGIDA QO‘LLASHNING KLINIK SAMARADORLIGINI BAHOLASH

Latipov I.I., Maxmudov F.A., Ozodov J.H., Baxshilloyeva R.E.,

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot institute.

✓ ***Rezyume,***

Maqsad:Vitiligoning chegaralangan shaklida klinik samarador va xavsiz PRP ineksiyasini o‘rganish.

Bemorlar va usullar:48ta vitiligo bilan xastalangan bemorlar 19yoshdan 59yoshgacha (35ta ayol va 13ta erkak) bo‘lib kasallanish muddati 7oydan 12yilgacha.Bemorlar 2 guruxga ajratildi 1(qiyoslama gurux)-23ta bemor standart davo oldan, 2(asosiy gurux) PRP terapiya va kompleks davoni ham olgan.Nazorat guruxidagilar soni 28ta.

Natijalar:izlanish shuni ko‘rsatdiki vitiligoning chegaralangan shaklida nur terapiya va PRP terapiyani qo‘llash yaqin samaradorlikni ko‘rsatdi ikki usulda ham.87,5% holatda (to‘liq,kuchli va o‘rtacha) PRP terapiyaning qo‘llanilishi klinik remissiyaga erishildi. Qon tahlilida yallig‘lanish sitokinlarining darajasi, PRP terapiyaning vitiligo xastaligida patogenetik tasiri, ikkala gurux bemorlarida ham sezilarli interleykin 1,8,10 va to‘qima nekroz faktori α ning konsentratsiyasi pasayganligi buning yaqqol isbotidir.Davodan so‘ng ikkala gurux bemorlarida ham VEGFning darajasi davodan oldingi xolatga nisbattan pasayganligini kuzatishimiz mumkin.PRP terapiya bilan davolanayotgan bemorlar guruxida oq dog‘lar soxasida melaninning 2barobar ko‘proq ishlab chiqarilganligi kuzatilgan,shuningdek nur terapiya olayotganlarda ham.PRP terapiyani qo‘llash bemorlat uchun xavsiz, nojo‘ya tasirlarsiz va allergik,toksik reaksiyalar kuzatilmaydi.

Xulosa:vitiligo xastaligini davolashda PRP terapiyadan foydalanish klinik samarador va xavsiz, shuningdek 87,5% holatlarda klinik remissiyaga erishishimiz mumkin.

Tayanch so‘zlar:vitiligo,depigmentatsiya,melanin, platelet-rich plasma,immun sistema,nur terapiya,sitokinlar, vascular endothelial growth factor.

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ БОГАТОЙ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМЫ В ЛЕЧЕНИИ ВИТИЛИГО

Латипов И.И., Махмудов Ф.А., Озодов Ж.Х., Бахшиллоева Р.Э.,

Бухарский Государственный Медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Цель исследования: изучить клиническую эффективность и безопасность инъекций богатой тромбоцитами плазмы (БТП) в лечении ограниченных форм витилиго.

Материал и методы: обследовано 48 больных витилиго в возрасте от 19 до 59 лет (35 женщин и 13 мужчин) с длительностью заболевания от 7 мес. до 12 лет. Пациенты были разделены на 2 группы: группа 1 (сравнения) - 25 больных витилиго, в лечении которых использовалась фотодинамическая терапия; группа

2 (основная) - 23 пациента, которым в рамках комплексной терапии выполнялись инъекции БТП. Для сравнения результатов лабораторных исследований использовали данные 40 здоровых доноров (контрольная группа).

Результаты исследования: показана сходная эффективность фототерапии и БТП в лечении ограниченных форм витилиго. Установлено, что применение БТП позволяет получить клиническую ремиссию (полный, выраженный и умеренный эффект) в 87,5% случаев. Анализ содержания провоспалительных цитокинов показал, что использование БТП в лечении витилиго является патогенетически обоснованным, что подтвердилось достоверным снижением концентраций интерлейкинов 1, 8, 10 и фактора некроза опухоли α в плазме крови пациентов обеих групп относительно исходных значений. После проведенного лечения в обеих группах больных витилиго наблюдалось достоверное снижение концентрации сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) относительно исходного уровня. Использование БТП приводило к достоверному повышению содержания уровня меланина в 2 раза более в очагах заболевания, аналогично увеличивался этот показатель в группе пациентов, которым проводилась фототерапия. Нежелательные явления отсутствовали в обеих группах пациентов в течение периода наблюдения. Было установлено, что использование БТП в лечении витилиго безопасно, не сопровождается побочными действиями, аллергическими и токсическими реакциями.

Заключение: метод лечения витилиго с использованием БТП является клинически эффективным и безопасным, поскольку позволяет получить клиническую ремиссию у 87,5% пациентов, не вызывая побочных реакций.

Ключевые слова: витилиго, депигментация, меланин, богатая тромбоцитами плазма, иммунная система, фотодинамическая терапия, мексаметрия, цитокины, сосудистый эндотелиальный фактор роста.

The article presents the results of an original study on the clinical efficacy and safety of injections of platelet-rich plasma in the treatment of limited forms of vitiligo.

Introduction. Vitiligo is a disease manifested by a violation of pigmentation and the appearance of depigmented spots with a tendency to peripheral growth. The multifactorial concept of pathogenesis and those disorders that are detected during clinical and laboratory examination substantiate the need to use a wide range of measures in the treatment of vitiligo. The goal of treatment for vitiligo is to stop the progression of the disease and regress its clinical manifestations. Moreover, the outcome of the disease is largely determined by an adequate choice of treatment methods with an individual approach.

To date, a number of new methods of treating vitiligo have been proposed, as one of the most promising approaches is considered therapy with platelet-rich plasma (PRP). The materials of published studies indicate the high potential of this method, however, there are few reports of its use in the pathology under consideration, indications for the use of PRP in vitiligo have not been developed. Available literature does not contain an assessment of the clinical efficacy and safety of the method in comparison with other approaches to the treatment of vitiligo.

Purpose of the study: to study the clinical efficacy and safety of PRP injections in the treatment of limited forms of vitiligo.

Material and methods

The work was performed in the department of skin and venerological diseases of the Bukhara State Medical institute after named Abu Ali Ibn Sino and Bukhara regional dermatological and venerological centre.48 patients with vitiligo aged 19 to 59 years (35 women and 13 men) with a disease duration of 6 months were examined. up to 22 years old. Patients were divided into 2 groups: group 1 (comparison) - 25 vitiligo patients, in the treatment of which standard approaches to the treatment of the disease were used; group 2 (main) - 23 patients who underwent PRP injections as part of complex therapy. For comparison of laboratory studies used data from 28 healthy donors (control group).

A standard clinical examination of vitiligo patients included a history of the disease and life, patient complaints, assessment of dermatological status, examination using a Wood fluorescent lamp, and measurement of the area of depigmented lesions using a ruler.

The clinical effectiveness of the treatment methods used was evaluated by the stabilization of the process and by area in the form of diffuse or spot repigmentation, reduction in the area of depigmented spots or complete closure of foci.

All patients underwent an immunological study of the content of vascular endothelial growth factor, cytokines - interleukins (IL) 1, 6, 8, 10 and tumor necrosis factor α (TNF-α). The cytokine status of vitiligo patients, as well as the content of vascular endothelial growth factor (VEGF), was assessed by enzyme-linked immunosorbent assay using the appropriate monoclonal antibodies immobilized on the surface of the holes of the polystyrene plate from the sets of test systems.

Minimal drug exposure (microelements (cupir, pyrasin), vitamins, hepatoprotectors, vascular preparations) was used as background therapy in both groups of patients.

The treatment in group 1 (comparison) was carried out using narrow-band phototherapy with ultraviolet rays (UV) of spectrum B with a wavelength of 311 nm. The number of procedures per course is 16-48 (an average of 32). The maximum dose ranged from 0.5 to 2.4 J / cm^2

(average 1.45 J / cm^2), course dose - from 2.2 to 32 J / cm^2

(average 14.7 J / cm^2).

Patients of group 2 (main) in the treatment complex used PRP. The procedure included blood sampling, obtaining autoplasma (PRP), the introduction of autoplasma to the patient. Blood sampling was carried out standardly, using a peripheral venous

catheter or a large-diameter needle, so as not to damage the formed elements of the blood. The blood volume was usually

35-50 ml and did not depend on the intended area of administration. After sampling, the blood was placed in standard sterile tubes containing an anticoagulant, and plasma was obtained by fractionation by centrifugation. Next, the main stage was carried out - intradermal injections of the obtained plasma concentrate using the classic micropapule mesotherapy technique. 5 procedures were performed for each patient with an interval of 10-14 days.

Statistical processing of the obtained data was performed using the Statistica software package for Windows 10.0 using the methods of parametric and nonparametric statistics. A critical confidence level of the null statistical hypothesis of 0.05 was accepted.

Results

The clinical picture of vitiligo was characterized by white spots ranging in size from 3 mm to several centimeters in diameter, various in shape (usually round or oval) and in number, with a smooth surface. The contrast of the color of vitiligo foci and healthy skin varied depending on the patient's phototype and the presence of previous insolation.

The results of treatment of patients showed similar efficacy of both methods. As can be seen from table 1, after the end of treatment, most patients showed complete, pronounced or moderate treatment effectiveness. The total proportion of patients with such efficiency was 83.2% in the comparison group and 87.5% in the main group.

Table.

Evaluation of the treatment effectiveness of vitiligo patients

Efficiency	Comparision group,n=25		Main group,n=23	
	Abc	%	Abc	%
Full(100%)	4	16	5	21,7
Severe(51-99%)	12	47,2	12	53,1
Moderate(25-50%)	6	22,2	3	12,7
Weak(less than 25%)	2	13,2	2	9,4
No effect	1	5,6	1	3,1

During treatment, adverse events were not observed in patients of both groups.

Thus, the method of treating vitiligo with the use of PRP is clinically effective and safe, since its use allows obtaining clinical remission (full, severe or moderate effect) in 87.5% of cases..

An analysis of the content of pro-inflammatory cytokines showed that the use of this method in the treatment of vitiligo is pathogenetically substantiated, which was confirmed by a significant decrease ($p<0.05$) in the concentrations of IL-1, 8, 10 and TNF-α in the blood plasma of patients of both groups relative to the initial values.

The dynamics of VEGF showed that if before the start of treatment its level was significantly higher than the control, then after treatment in both groups of vitiligo patients, a significant decrease in the concentration of VEGF relative to the initial level was observed ($p <0.05$).

The use of PRP led to a significant ($p <0.05$) increase in the content of melanin level by 2.1-2.2 times in the foci of the disease, an increase in this indicator in the group of patients who underwent phototherapy was similar. The clinically detected dynamics of this indicator was manifested by repigmentation of the affected skin. At the same time, no significant intergroup differences in the level of melanin were detected. It should be noted that during the observation period, adverse events were absent in both studied groups. It was found that the use of PRP in the treatment of vitiligo is safe, not accompanied by side effects, allergic and toxic reactions.

The discussion of the results

Vitiligo is a multifactorial disease that develops with a combination of genetic, metabolic and immunological disorders. Violation of the processes of regeneration and proliferation of melanocytes indicates the presence of defects in these cells.

Since neither the immunological, nor genetic, nor metabolic hypotheses alone can explain all aspects of the pathogenesis of this disease, the current understanding of the pathogenesis of vitiligo is based on an integrated approach. It is known that in response to damage to melanocytes, natural killer cells are activated and the expression of pro-inflammatory proteins, in particular heat shock proteins (HSP), and pro-inflammatory cytokines, the main of which are IL-1β, IL-6, and IL-8, are enhanced [1, 2, 8]. The results of our study confirmed that in the blood plasma of vitiligo patients there is an increase in the concentrations of these cytokines.

Currently, the management of patients with vitiligo has several directions - clarification or elimination of foci of dyschromia, local and general photochemotherapy, and drug therapy [4]. One of the potentially effective methods of treating this pathology is the use of PRP, the immediate and long-term effectiveness of which has yet to be fully studied in clinical studies.

It should be noted that our results are consistent with the data presented in the reports of other authors. So, in a study of Z. A. Ibrahim et al. evaluated the effect of PRP injections on the results of short-term UV

therapy in vitiligo patients. The study included 60 patients with a common symmetrical lesion. For each patient, the left side of the body was treated only with UV, while the effect on the right side was supplemented with an intradermal injection of PRP every 2 weeks. for 4 months. A statistically significant improvement in pigmentation was found in the combination treatment group compared to the UV therapy group. The authors conclude that the intradermal administration of PRP in combination with UV exposure can be considered as a simple, safe and cheap treatment for vitiligo.

Findings.Vitiligo treatment using PRP is clinically effective and safe because it allows for clinical remission in 87.5% of patients.

The treatment of vitiligo with PRP is pathogenetically justified; in patients, it normalizes the level of pro-inflammatory cytokines in the blood plasma - IL-1, 8, 10, TNF-α and VEGF.

The absence of adverse events associated with the proposed method for the treatment of vitiligo indicates that the use of PRP is safe, not accompanied by side effects, allergic and toxic reactions.

The use of PRP in the treatment of vitiligo leads to an increase in the level of melanin

2.0-2.2 times in the foci of the disease, which is clinically manifested by repigmentation of the affected areas of the skin.

REFERENCES:

1. Haider R.M., Chappell J.L. Vitiligo update. Semin Cutan Med Surg 2016; 28(2): 86-92.
2. Bolognia J.L., Jorizzo J.L., Rapini R.P. Dermatology. 2nd Revised edition: Elsevier Health Sciences 2017; Chapter 65.
3. Taieb A., Picardo M., VETF Members. The definition and assessment of vitiligo: a consensus report of the Vitiligo European Task Force. Pigment Cell Res 2007; 20(l):27-35.
4. National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases, what is vitiligo? fast facts: an easy-to-read series of publications for the public additional". Retrieved 2007.
5. Kovacs SO. Vitiligo. J Am Acad Dermatol 1998; 38(l): 647-66.
6. Le Poole I.C., Das P.K., Van Den Wijngaard R.M., Bos J.D., Westerhof W. Review of the etiopathomechanism of vitiligo: a convergence theory. Exp Dermatol 1993; 2(4): 145-53.
7. Oakley A.M. Rapid depigmentation after depigmentation therapy: vitiligo treated with mono benzyl ether of hydroquinone. Austral as J Dermatol 1996; 37(2): 96-98.
8. Passeron T., Ortonne J.P. Physiopathology and genetics of vitiligo. J Autoimmune 2015; 25(S):63-68.
9. Hitton M.E., Ashcroft D.M., Gonzalez U. Therapeutic interventions for vitiligo. // J Am Acad Dermatol 2008; 59(4):713-17.
10. Anon. Vitiligo -treatment. Patient UK. NHS. Retrieved 2013; 06-03.
11. Scherschun L., Kim J.J., Lim H.W. Narrow-band ultraviolet B is a useful and well-tolerated treatment for vitiligo. J Am Acad Dermatol 2001; 44(6):999-1003.
12. Philip D., Aurel I., Anne D., Kathleen H. Treatment of vitiligo with broadband ultraviolet B and vitamins. Int J Dermatol 2016; 45(l):63-5.
13. Nistico S., Chiricozzi A., Saraceno R., Schipani C., Chimenti S.. Vitiligo treatment with monochromatic excimer light and tacrolimus: results of an open randomized controlled study. Photomed Laser Surg 2012; 30(l):.26-30.
14. Juhlin L., Olsson M.J. Improvement of vitiligo after oral treatment with vitamin B12 and folic acid and the importance of sun exposure. Acta Derm Venereol 1997; 77(6):460-62.

Entered 09.02. 2020

УДК 616-001.17-053.2:617.581/585-089.844

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ОЖОГОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ДЕТЕЙ

Мадазимов М.М., Тешабоев М.Г., Исомиддинов З.Д., Туйчиев Г.У.,

Андижанский Государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Авторами представлен клинический опыт применения способа острого и хронического растяжении тканей для устранения последствий ожогов нижней конечностей. Данным способом оперировано 42 больных. В отдаленных сроках из 32 больных показало, что у 27 (84,3%) из них были получены хорошие, у 4 (12,5%) - удовлетворительные и у 1 (3,1%) неудовлетворительные функциональные и косметические результаты.

Ключевые слова: последствия ожогов, растяжения тканей, нижней конечность, одномоментная растяжения, экспандерная пластика.

BOLALARDA OYO‘Q KUYIK ASORATI BO‘LGAN BEMORLARNI JARROHLIK DAVOLASH

Madazimov M.M., Teshaboev M.G‘., Isomiddinov Z.D., Tuychiev G.U.,

Andizon davlat tibbiyot institute.

✓ ***Rezume,***

Mualliflar tomonidan oyog‘ida kuyikdan keying chandiqlarni davolashda o‘tkir va surunkali to‘qima cho‘zish amaliyoti klinikda qo‘llanilganligi ko‘satib o‘tiladi. Taklif etilgan usulda 42 nafar bemorda davolash jarrohlik amaliyoti o‘tkazilgan. 42 nafar bemorlardan 32 nafarida davo natijalari dinamik o‘rganilgan, unga ko‘ra 27 (84,3%) yaxshi, 4 (12,5%) qoniqarli va 1 (3,1%) da qoniqarsiz funksional va kosmetik natijalarga erishilgan.

Kalit so‘zlar: kuyik asorati, to‘qima cho‘zish, oyoq, o‘tkir to‘qima cho‘zish, ekspander plastikasi.

SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH CONSEQUENCES OF BURNS OF LOWER EXTREMITIES

Madazimov M.M., Teshaboev M.G., Isomiddinov Z.D., Tuychiev G.U.,

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The authors presented the clinical experience of using the method of acute and chronic tissue stretching to eliminate the effects of burns of the lower extremities. This method operated on 42 patients. In the long-term, 42 received the following results of operations in 32 (100%) patients showed that 27 (83,4%) of them received good, 4 (12,5%) - satisfactory and 1 (3,1%) unsatisfactory functional and cosmetic results.

Key words: consequences of burns, tissue stretching, lower limb, simultaneous stretching, expander plastic.

Актуальность

В настоящее время тканевое растяжение является единственным методом пластической и реконструктивной хирургии, который позволяет закрывать обширные по площади дефекты мягких тканей без создания дополнительных донорских деформаций в отличие от пластики местными тканями, расщепленными или полнослойными кожными аутотрансплантатами, комплексами тканей на сосудистой ножке или микрососудистых анастомозах [1,2,5]. Множестве сообщений о клиническом [8,9] и экспериментальном опыте баллонной растягивания тканей показало надежность и эффективность этой техники у детей с последствиями ожогов нижних конечностей. В последующем полученный прирост тканей используется для восстановления дефектов и деформаций [4,6]. Этот метод приобретает особое значение у детей с последствиями ожогов в условиях дефицита кожных покровов.

Недостатками постепенного баллонного растяжения тканей у детей, широко используемого в хирургии, являются большая продолжительность и значительная частота осложнений, которая колеблется от 5% до 43% [3,7]. Это значительно ограничивает клиническое применение баллонного растяжения тканей в широкой практике особенно у детей.

Цель исследования: Ретроспективное изучения клинического применение острого или экспандерного баллонного растяжения тканей при пост ожоговой рубцовой деформации тканей в практике у детей.

Материал и методы

В отделении реконструктивной пластической хирургии многопрофильного медицинского центра Андижанского области оперировано 42 (100%) больных, у 7 (16,7%) (из 42) больных использовано 7 экспандеров объемом от 50 до 100 мл, с площадью основания от 5 до 10 см2.

У 8 (19,0%) больных (из 42) имелись циркулярные поражения конечностей на протяжении 1/3 его длины, у 34 (81,0%) детей рубцы располагались продольно, занимая половину и более окружности конечности.

Результат и обсуждения

При циркулярном рубцовом поражении экспандеры помещали подкожно над дефектом в виде "хо-

мута". Когда рубцы располагались продольно, баллон имплантировали под здоровой кожей по оси конечности.

Наблюдения показали, что по оси конечности мягкие ткани растягивались хуже и медленнее, чем вокруг нее. Поэтому у одного больного вследствие недостатка растянутых тканей пришлось использовать провизорные швы.

Тканевое растяжение проводили в амбулаторных условиях. Вторым этапом, при продольном расположении рубцов, после их иссечения предварительно растянутый кожно-жировой слой перемещается на зону дефекта без выкраивания лоскутов путем "скольжения".

В случаях, когда имело место сочетанное рубцовое поражение коленного сустава и голени, одновременно имплантировали два экспандера. При достижении необходимого прироста площади кожи над экспандером, одномоментно выполняли пластику области коленного сустава и голени путем непосредственного перемещения на дефект растянутых пластов. В случаях недостатка тканей были применены провизорные швы.

Для устранения изолированных поражений голени, когда рубцы располагались продольно, оставшуюся кожу необходимо было растягивать на всем протяжении рубцовой полосы с последующим перемещением на зону дефекта.

Дефекты мягких тканей задней поверхности голени устраняли непораженными растянутыми тканями над дефектом. Для их рационального использования выкраивали лоскуты.

Следует отметить, что чем дистальнее производится тканевое растяжение, тем оно должно быть продолжительнее, следовательно, интервал времени между инфузиями жидкости в экспандер также увеличивается (в среднем 6-7 дней). Это связано, прежде всего, с меньшим запасом мягких тканей и относительно меньшим кровоснабжением их в дистальных отделах конечности, чем в проксимальных.

Средний прирост площади тканей на конечностях составил 52,4 1,3%.

При использовании растянутых экспандером тканей в области нижних конечностей нужно стремиться перемещать их на зону дефекта целым пластом, не выкраивая из них лоскуты. Это позволяет не нарушать в них кровоснабжение и способствует образованию минимальных рубцов после пластики.

Средние показатели PtcO2 на конечностях составили до тканевого растяжения без экспандера: 78,3+5,5 мм.рт.ст; с экспандером: 75,6+3,7 мм.рт.ст. Из-за относительно плохого кровоснабжения мягких тканей конечностей, после тканевого растяжения показатели PtcO2 приближались к исходному уровню на 6-7 сутки: 73,7+5,4 мм.рт.ст.- без экспандера и соответственно 71,6+4,6 - с экспандером.

При ограниченных по ширине рубцовых деформациях конечностей у 34 (81,0%) больных детей применяли местно-пластические операции, основанные на одномоментном растяжении мягких тканей без экспандеров и формирования лоскутов.

Сущность метода заключалась в иссечении соответствующего процента рубцового массива и ушивание раны двухрядными швами без мобилизации краев раны. При этом площадь раны частично закрывалась за счет растяжения кожи и частично за счет уменьшения объема подлежащих тканей вследствие их сдавления. Эти ткани выступают в качестве длительно действующего расширителя. Таким образом, кожа растягивается как по плоскости, так и под действием изнутри сдавленными тканями.

В результате одномоментного растяжения мягких тканей достигается стабильное увеличение площади непораженной кожи без изменения ее свойств (цвета, текстуры, толщины, чувствительности и др.).

Обоснование метода. Одномоментное растяжение тканей зависит от эластичности кожи данной области, возраста пациента, окружности сегмента конечности, а также от процентного соотношения пораженной и здоровой кожи. Ушивание ран или поэтапная эксцизия является старым хирургическим приемом, и им часто пользуются в хирургии, в условиях, когда кожа вокруг раны здоровая.

В восстановительной и пластической хирургии последствий ожогов данный способ применяется нами для радикального устранения ограниченных по ширине рубцовых деформаций и дефектов мягких тканей, без вторичной деформации донорского участка.

Одномоментное тканевое растяжение обладает рядом положительных свойств: не используется расщепленный или полнослойный трансплантат, не формируются лоскуты, не возникает вторичной деформации донорского участка, после 6-8 месяцев ткани можно растягивать повторно пока не останется тонкая линия швов. Эти положительные моменты определяют показания к применению данного метода.

На основании анализа состояния кожных покровов конечностей, операций, осложнений и исходов нами установлен ряд правил, соблюдение которых обеспечивает успех применения одномоментного растяжения тканей при лечении послеожоговых рубцовых деформаций и дефектов мягких тканей конечностей у детей.

Техника операции. На конечностях после иссечения предполагаемой полосы рубцов и тщательного гемостаза края раны не мобилизуем, а соединяем их субдермальными и кожными швами, образуя складку из подлежащих мягких тканей. Чем больше площадь раны, тем больше создаваемая складка. Первый ряд субдермальных швов из синтетических нитей (даксон, максон) начинаем накладывать на середине раны, в последующем на симметричные участки. При ушивании раны на конечности натяжение распространяется на весь оставшийся кожный покров, под ней повышается давление. Внутренний ряд швов хорошо удерживает края раны и, если оставшиеся рубцы не перерастянуть, о чем можно судить по изменению окраски (побледнение), и снижении показателей PtcO2 ниже 5 мм.рт.ст., то некроза не наступает и их края хорошо срастаются.

Заранее определить ширину рубцовой полосы, после иссечения, которой можно ушить рану на всем протяжении, не всегда становится возможным. Таким ориентиром может служить высота складки, образованная пальцами из рубцов до их удаления.

Однако, если рана длинная, то, при ее ушивании, натяжение непораженной кожи идет впереди уровня наложения швов, поэтому по мере ушивания свести края раны становится все труднее, натяжение кожи возрастает и под конец сопротивление может быть труднопреодолимым. Если в таких условиях попытаться во чтобы-то ни стало, ушить рану, то, кро-

ме некроза краев, возможно еще два осложнения - венозный застой дистальной части конечности и отек ее, что приводит к усилению странгуляции.

В 4 (9,5%) из 42 наблюдений была ослаблена часть швов, отек вскоре исчез и по мере расслабления кожи спустя 5-7 суток края раны соединены без осложнений. Чрезмерное натяжение может также привести к потере чувствительности в конечности дистальнее раны. Поэтому в таких случаях, когда возникало побледнение краев раны, синюшность кожных покровов и набухание вен дистальнее раны, с успехом применили метод отсроченного закрытия раны с помощью провизорных швов. Наблюдения показали, что отсроченное поэтапное закрытие раны - весьма ценный и безопасный способ, поскольку при этом не возникает прорезывания швов и некроза краев раны.

Непораженная кожа растягивается в течение относительно короткого срока, исключается чрезмерное сдавление сосудов, нервов, мягких тканей. Данный способ, по нашим данным, является существенным дополнением к другим методам пластики. Спустя 3-4 месяца, когда растянутые ткани достигают исходных свойств, можно планировать иссечение следующей полосы рубцов, и так до полного устранения рубцовой деформации. Кожные швы снимаем через 2-3 недели. При сохранении явлений натяжения швы можно снимать на 4 неделе.

Путем наблюдения нами установлено, что при сохранении неповрежденной кожи на 50% и больше окружности конечности в один этап можно удалить полосу рубцов, равную на бедре - до 15% и на голени до 13% по отношению к их окружности.

При больших по площади рубцовых поражений, планируя двух или трехкратное поэтапное иссечение целесообразно проводить разрезы, отступая от непораженной кожи, с тем, чтобы швы, соединяющие края раны в состоянии натяжения, клались и сдавливали только рубцовую ткань. От таких швов остаются следы, а при последующем этапе они иссекаются, поскольку послеоперационный рубец остается в середине удаляемой полосы. Если рубцы и иссекаются полностью, независимо от этапа, то края раны сближаются сначала не рассасывающимися швами, наложенными на глубокие слои кожи, вторым рядом швов адаптируются поверхностные слои.

Для улучшения продольной нагрузки на будущий рубец в области суставов или в нескольких местах (при длинных рубцах) выполняли Z-пластику.

Для устранения изолированных дефектов и рубцовых деформаций шириной до 6 см в области переднее боковых поверхностей коленного сустава у 7 больных использовали непораженные ткани бедра. Для этого предварительно мобилизовали кожно-жировой слой дистальной половины бедра, не включая фасцию, покрывающую мышцы.

Подтягиванием за держалки кожно-жировой пласт низводили и с учетом имеющихся запасов тканей для пластики, иссекали рубцы и сшивали с нижним краем раны. Подлоскутное пространство дренировали вакуум дренажем. Для устранения более широких дефектов и рубцовых деформаций спустя 6-12 месяцев после первой операции повторно мобилизовывали и низводили кожно-жировой слой, до полного устранения деформаций.

Изучение отдаленных результатов операций у 32 (76,2%) из 42 больных показало, что у 27 (84,3%) из них были получены хорошие, у 4 (12,5%) - удовлетворительные и у 1 (3,1%) неудовлетворительные функциональные и косметические результаты.

Вывод

При сохранении более 50% кожи по окружности нижней конечностях, рубцовые деформации эффективно устраняются путем острого или экспандерного растяжения тканей. Одномоментно растянутые ткани на конечностях спустя 6-8 месяцев стабилизируются полностью, эластичность восстанавливается их можно повторно использовать для пластики оставшихся рубцов.

В зависимости от анатомического расположения рубцов экспандеры можно имплантировать поперечно или продольно по отношению к оси конечности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Байбеков И.М., Мадазимов М.М., Тешабоев М.Г. Влияние интраоперационной эспандерной дермотензии при пластике ожоговых повреждений на структуру кожи носа и губ: // Хирург, 2012; 1: 51-57.
2. Каюмходжаев А. А. Реконструктивная микрохирургия в лечении повреждений верхних и нижних конечностей: /Автореферат дис. д-ра мед. наук: -Ташкент, 2004; 69.
3. Мадазимов М.М. Хирургическая реабилитация больных с последствиями ожогов: /Автореф. дис....докт. мед. наук. -Ташкент, 2006; 44.
4. Мантурова Н.Е., Шаробаро В.И., Мороз В. Ю., Островский Н.В., Гречишников М.И. Пластические операции при последствиях ожогов: /Национальные клинические рекомендации. М., 2015; 1091.
5. Мороз В.Ю., Шаробаро В.И., Старков Ю.Г., Юденич А.А. Новые подходы к баллонному растяжению тканей. // Анналы хирургии. 2003; 3: 69-74.
6. Тешабоев М.Г. Оптимизация хирургического лечения больных с последствиями ожогов лица и шеи: /Автореф. дис....канд. мед. наук. -Ташкент, 2017; 44.
7. G?m?? N. Repairing post burn scar contractures with a rare form of Z-plasty. // Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2015; 21(3): 187-92.
8. Shelley O.P., Van Niekerk W., Cuccia G., Watson S.B. Dual benefit procedures: combining aesthetic surgery with burn reconstruction. // Burns.-2006; 32(8): 1022-7.
9. Song B., Xiao B., Liu C., He L., Li Y., Sun F., Washington K.M., Hu Y., Hao D., Zhang J., Guo S. Neck burn reconstruction with pre-expanded scapular free flaps. // Burns. 2015; 41(3): 624-30.

Поступила 09.02.2020

UDK 616.216-002-036.11/.12-053.2:616-056.43-08

ADMINISTRATION OF PATIENTS WITH ACUTE AND CHRONIC RHINOSINUSITIS IN CHILDREN WITH ALLERGIC BACKGROUND

Madaminova N.E., Shaykhova H.E., Ulmasov A.O., Xusanov Sh.R.,

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Rhinosinusitis is a chronic inflammation of the nasal cavity and mucousmembrane of the paranasal sinuses. To choose the right tactics for treating chronic kidney disease redusing the frequency of unreasonable use of antimicrobials and the associated risk of developing common antibiotic resistance? Different forms of this disease and the role of allergic conditions should be clearly differentiated.

Keywords: allergic rhinitis, acute sinusitis, intranasal spray.

ALLERGIK FONGA EGA BOLGAN BOLALAR ORASIDA OTKIR VA SURUNKALI RINOSINUSITLAR BILAN BEMORLARNI OLIB BORISH

Madaminova N.E., Shayhova H.E., Ulmasov A.O., Xusanov Sh.R.,

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Rezyume,***

Rinosinusit- bu burun bo shligi va paranazalsinuslarning shilliq qavatining surunkali yalliglanishi. Surunkali rinosinusit kasalligini davolash uchun togri taktikani tanlash mikroblarga qarshi vositalardan asossiz foydalanish chastotasini kamaytirish uchun ushbu kasallikning turli shakllari va allergic holatlarning roli aniq farqlanishi kerak.

Kalit sozlar: allergic rinit, acute sinusitis, intranasal spray.

ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ И ХРОНИЧЕСКИМ РИНОСИНУСИТОМ У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМ ФОНОМ

Мадаминова Н.Э., Шайхова Х.Э., Улмасов А.О., Хусанов Ш.Р.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Риносинусит- это хроническое воспаление полости носа и слизистой оболочки околоносовых пазух. Для выбора правильной тактики лечения ХРС, снижения частоты необоснованного применения антимикробных препаратов и связанного с этим риска развития распространённой антибиотикорезистентности следует четко дифференцировать различные формы этого заболевания и роль аллергических состояний.

Ключевые слова: аллергический ринит,острый синусит, интраназальный спрей.

Introduction

Respiratory tract diseases account for about 90% of all infectious diseases in childhood [1]. Acute rhinitis (RR) is an inflammation of the mucous membrane of the nasal cavity, manifested by difficulty in nasal breathing, nasal discharge, sneezing and lacrimation. Most often, rhinitis is the first manifestation of acute respiratory disease (ARI), which accounts for over 70% of all respiratory diseases in children. The urgency of the problem lies not only in the prevalence of sinusitis, but also inadequate information on the clinic, diagnosis and treatment of sinusitis occurring against the background of allergic rhinitis (AR). Every year, the number of patients with acute sinusitis increases by 1.5% - 2%. In ENT hospitals, the number of children hospitalized for diseases of the paranasal sinuses in two years has increased from 27.6% to 29.5%, despite all this, the issues of preventing diseases and their complications are not yet fully developed (1,2, 4,5,7). The emergence and course of acute sinusitis is significantly affected by various endogenous and exogenous factors, such as environmental allergens. Allergic rhinitis (AR) is one of the first predisposing factors for the development of acute sinusitis and in 10% -12% of cases, sinusitis has an allergic etiology (1,2,9). Against the background of allergies, infectious and purulent-inflammatory processes proceed rapidly and often give serious complications (3,4,6,7,8). Currently, there are various effective methods of treatment for the treatment of acute sinusitis in children with AR (1,5,6,9), however, despite the success achieved, the frequency of transition to a chronic form does not decrease and often there are a large number of serious complications that eventually lead to disability. Despite the large number of studies on acute sinusitis in children, there are a number of unresolved aspects of this problem. In particular, the clinical features and treatment of acute sinusitis in children with AR are not adequately covered. Of particular importance, OR plays with the disease of infants, since the situation is related to the inability to feed. Inflammation of the nasal mucosa causes edema in these children and, as a result, difficulty breathing

through the nose, while the anatomical and physiological characteristics characteristic of childhood aggravate the manifestations of rhinitis. Nasal breathing for infants is extremely important because breathing through the mouth is almost impossible: it is hindered by a thick tongue located in small sizes of the oropharynx, pushing the epiglottis posteriorly. Narrow nasal passages and relatively large nasal concha aggravate this situation; in case of underdevelopment of the cavernous tissue of the nasal concha, the nasal mucosa has a rich blood supply and quickly swells, which leads to a narrowing of the nasal passages and difficulty in nasal breathing. In the neonatal period, as well as in the infant, frequent spitting ups irritate the nasal mucosa and nasopharynx with gastric contents. In children, more often than in adults, the inflammatory process spreads from the nasal cavity to the nasopharynx, auditory tube and lower respiratory tract. The lack of skill in an infant to independently cleanse the nasal cavity from secret leads to the fact that pathological discharge flows down the back wall of the pharynx, causing its irritation and inflammation.

Naturally, otorhinolaryngologists face the problem of the need for a more in-depth study of the characteristics of the course of acute sinusitis in children with AR and the development of the most effective treatment methods.

LITERATURE:

1. Svistushkin V.M., Nikiforova G.N., Pshonkina D.M. Some aspects of the problem of chronic rhinosinusitis // Attending physician.- 2017. - No.10.- S. 34-38.
2. Rusetskiy Yu.Yu., Simonova O.I., Polunina T.A., Malyavina U.S., Latysheva E.N. Modern views on chronic rhinosinusitis in patients with cystic fibrosis // Russian rhinology. - 2016. - No. 4. -P.47-54.
3. Svistushkin V. M., Nikiforova G. N., Petrova E. I. Bacterial infections of ENT organs: delicate therapy // Medical Council. - 2017. - No. 8. - C. 58-63.
4. Karpishchenko S.A., Alekseenko S.I., Kolesnikova O.M. Mucoactive therapy. Prospects for use in otorhinolaryngology // Consiliummedicum. - 2017.-№ 3. - S.44-49.
5. Karpova E.P., Vagina E.E., Emelyanova M.P. Chronic rhinosinusitis in children // Pediatrics. - 2016. - No. 2. - S.110-113.
6. Kirdeeva A.I., KosyakovS.Ya. Features of endotyping and phenotyping of chronic rhinosinusitis // Russian rhinology. - 2017. - No. 2. - P.58-63.

Entered 09.02.2020

УДК 617.546-009.7-092-02

МУЛЬТИФАКТОРНОЕ ЗНАЧЕНИЕ БОЛИ В СПИНЕ

Маджидова Ё.Н., Ходжаева З.А., Шахавдинова Л.А.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Боль в спине является актуальной проблемой на протяжении многих лет во всем мире. В статье рассмотрены вопросы распространённости, патогенетические значения, классификация, клинические проявления боли в спине.

Ключевые слова: боль в спине, болевой синдром, вертеброгенные синдромы

THE MULTIFACTORIAL SIGNIFICANCE OF BACK PAIN

Majidova Y.N., Khojaeva Z.A., Shakhavdinova L.A.,

Tashkent Pediatrics Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Back pain has been an urgent problem for many years throughout the world. The article considers the prevalence, pathogenetic values, classification, clinical manifestations of back pain.

Keywords: back pain, pain, vertebrogenic syndromes

ORQA OG‘RIQNING KO‘P QIRRALI AHAMIYATI

Majidova Y.N., Xo‘jaeva Z.A., Shaxavdinova L.A.,

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Orqa og‘rig‘i ko‘p yillar davomida butun dunyo bo‘ylab dolzarb muammo bo‘lib kelgan. Maqolada bel og‘rig‘ining tarqalishi, patogenetik qiymatlari, tasnifi, klinik ko‘rinishlari ko‘rib chiqiladi.

Kalit so‘zlar: bel og‘rig‘i, og‘riq, vertebrogenik sindromlar

Актуальность

Боль в спине занимает одно из лидирующих положений среди БС. Острые боли в спине своей интенсивностью отмечаются у 70-100% населения. У 30% взрослых наблюдаются периодические, рецидивирующие боли в спине длительностью 5 дня и более. При первичном осмотре врачами общей практики выявляются у большинства пациентов - в 70% случаев. "Дискогенная" боль и боль, связанная с дисфункцией дугоотросчатых суставов, отмечается у 20% пациентов с острой болью в спине. Компрессионная радикулопатия поясничных и крестцовых корешков отмечается в 10% случаев [3,9,10,14,15]. Проблема заболеваний позвоночника привлекает большое внимание отечественных и зарубежных врачей различных специальностей. Это обусловлено не только распространенностью заболевания, поражающего людей в самом работоспособном возрасте, но и, главным образом мультифакторным патерном синдромов [5,13,17,18]. В настоящее время самой актуальной проблемой является боль в спине, которая в 82-95% обусловлена вертебро-неврологическими заболеваниями [19,20,21,22].

По данным Национального центра статистики здоровья населения США, люди в возрасте до 45 лет чаще всего ограничивают свою активность из-за постоянных болей в спине и шее, а распространенность хронической боли в спине составляет 26-32% взрослого населения. Боль - это понятие клинически и патогенетически сложное и неоднородное. Она различается по интенсивности, локализации и по своим субъективным проявлениям. Боли в спине и шее ограничивают жизнедеятельность, снижают качество жизни пациентов [34], изменяют психику и поведение людей, более чем у половины пациентов, страдающих остеохондрозом позвоночника, имеются признаки хронического эмоционального напряжения [5,24,25,32].

А.М. Вейн (2001) считает, что наиболее распространенной причиной происхождения боли вертеброгенного характера, является остеохондроз позвоночника. Динамика болевого синдрома и его объективные определяют клиническое улучшение [23,30,34].

Главным аспектом в проблеме боли является ее разделение на два типа: острую и хроническую [6].

По Б.В. Дривотинова (2010), боль - это синдром, который представляет собой не только проявление локальной дегенеративно-дистрофической патологии межпозвонкового диска и окружающих его образований, а, заболевание целостного организма, обусловленное нарушением его важнейших функциональных систем [12,26,27,28].

Острые боли - это сенсорная реакция с последующим включением эмоционально-мотивационных вегетативных и других факторов при нарушении целостности организма [11,29]. Развитие острой боли связано, как правило, с вполне определенными болевыми раздражениями поверхностных или глубоких тканей, скелетных мышц и внутренних органов, нарушением функций гладкой мускулатуры, а также с компрессионными переломами при остеопорозе [12,31,35]. Длительность острой боли определяется временем восстановления поврежденных тканей и/или нарушенной функции гладких мышц.

Хроническая боль стала приобретать статус не только синдрома, но и существовать как отдельная нозология. Ее формирование зависит в большей сте-

пени от комплекса психологических факторов, нежели от характера и интенсивности периферического ноцицептивного воздействия. Главным отличием хронической боли от острой является не временной фактор, а качественно иные нейрофизиологические, психофизиологические и клинические соотношения [8].

В настоящее время значительно чаще встречается боль в спине неспецифической мышечно-скелетной природы без признаков вовлечения корешка [34,35,36]. По мнению Л.А.Богачева (2011) на материале обследования более 4000 пациентов с болями в спине обнаружила, что вертеброгенные радикулопатии и туннельные невропатии наблюдались лишь у 5% пациентов, в то время как у 95% обследованных имели место мышечно-скелетные синдромы.

С патофизиологической точки зрения существует три типа боли. Ноцицептивная боль возникает при непосредственном повреждении тканей и активации периферических болевых рецепторов. Нейропатическая боль развивается при повреждении, затрагивающем соматосенсорную систему. Дисфункциональная боль формируется вследствие нейродинамических нарушений в центральной нервной системе; при традиционном обследовании у таких пациентов не удаётся выявить органические заболевания, которые могли бы объяснить возникновение боли. Основными факторами, способствующими развитию дисфункциональной боли, являются психологические, социальные проблемы и эмоциональный стресс. А также существует сочетанная боль, типичным примером которой является боль в спине [1,4,5,13,16,33]. В зависимости от локализации БС выделяют следующие типы боли в спине: о цервикалгия - боль в шее;

— цервикокраниалгия - боль в шее, распространяющаяся в голову;

— цервикобрахиалгия - боль в шее, иррадиирующая в руку;

— торакалгия - боль в грудном отделе спины и грудной клетки;

— люмбалгия - боль в поясничной или пояснично-крестцовой области;

— люмбоишиалгия - боль в пояснице, иррадиирующая в ногу;

— сакралгия - боль в области крестца;

— кокцигодиния - боль в копчике.

По течению БС выделяют острую (длительностью менее 4 нед), подострую (от 4 до 12 нед) и хроническую (более 12 нед) формы. Подобная систематизация позволяет выбрать верный алгоритм ведения конкретного пациента. У 30% пациентов боль сохраняется в течение 6 нед (стойкая боль). Хронизация БС обусловливает появление у пациента тревожных и депрессивных расстройств, постепенно формируется "болевое поведение", изменяется восприятие боли, появляются страх, ощущение ожидания боли, раздражительность. Известны факторы и формы, которые могут усугублять течение БС: тревожно-депрессивные расстройства, стремление пациента к социальной защите [7, 12].

В зависимости от того, какие структуры позвоночного столба вовлекаются в процесс в каждом конкретном случае, в клинической картине преобладают либо компрессионные, либо рефлекторные синдромы. Компрессионные синдромы развиваются, если изменённые структуры позвоночника деформируют или сдавливают корешки, сосуды или спинной мозг. Рефлекторные вертеброгенные синдромы возникают в результате раздражения различных структур позвоночника, который имеет мощную сенсорную иннервацию. Считается, что только костная ткань тел позвонков и эпидуральные сосуды не содержат болевых рецепторов. По локализации различают вертеброгенные синдромы шейного, пояснично-крестцового и грудного уровней [11].

С точки зрения неврологов, для определения тактики ведения пациента с болью в спине крайне необходимо определить топический диагноз и по возможности установить этиологию БС. Очевидно, что боль в спине является неспецифическим симптомом. Существует много заболеваний, проявляющихся болью в спине: дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника, диффузное поражение соединительной ткани, заболевания внутренних органов и т.д. Такая патология является мультидисциплинарной проблемой и должна рассматриваться разными специалистами. В качестве причин вторичной боли в спине могут выступать онкологические заболевания (опухоли позвонков, метастатическое поражение, миеломная болезнь), травмы позвоночника, воспалительные заболевания (туберкулёзный спондилит), метаболические расстройства (остеопороз, гиперпаратиреоз), заболевания внутренних органов [7, 8, 15].

Ноцицептивный компонент играет ведущую роль при формировании хронического БС, связанного с поражением суставов (дугоотростчатых суставов и крестцово-подвздошных сочленений). Такая боль обычно носит ноющий характер, возникает или усиливается при нагрузке на изменённые суставы и кратковременно (на время действия препарата) уменьшается после введения в пораженный сустав местного анестетика. Во всех случаях необходим анализ ситуации, в которой возникла боль, факторов, усиливающих и ослабляющих её, особенностей предшествующих обострений. Боль при поражении внутренних органов (висцеральная) часто плохо локализована, может сопровождаться тошнотой, изменением окраски кожных покровов, избыточным потоотделением, носит коликообразный (спазматический) характер, нередко иррадиирует в противоположную половину тела.

При поражении поясничных и крестцовых корешков, наряду с "позитивными" чувствительными нарушениями в виде боли, парестезий и дизестезий, следует выявлять и "негативные" сенсорные симптомы (гипестезию, анестезию или дизестезию отдельных видов чувствительности: тактильной, болевой, температурной, вибрационной или суставно-мышечной). При болях в спине могут выявляться сенсорные нарушения в виде гипестезии и анестезии отдельных видов чувствительности: тактильной, болевой, температурной, вибрационной или суставно-мышечной. Температурную чувствительность в зоне соответствующего дерматома удобно изучать с помощью специального цилиндра с пластиковым и металлическим концами или пробирок с тёплой и холодной водой. Болевая чувствительность определяется путём нанесения лёгкого укола. Суставно-мышечная чувствительность исследуется в суставах терминальных фаланг пальцев на руках и ногах.

Двигательные нарушения чаще представлены слабостью и гипотрофией мышц в зоне иннервации пораженных корешков. Оценка сухожильных рефлексов проводится отдельно для каждой конечности: на ногах - ахилловых и коленных, на руках - карпорадиальных, а также рефлексов с двуглавой и с трёхглавой мышц. При определении вегетативных и трофических нарушений необходимо обращать внимание на изменение окраски и тургора кожных покровов, наличие гиперкератоза, шелушения, гипо- и гипертрихоза, изменение скорости роста ногтей. Для удобства обследования необходимо знать так называемые индикаторные мышцы, иннервирующиеся соответствующими корешками, и типичные зоны чувствитель-

ных нарушений в соответствующих поражённому корешку дерматомах [2, 8, 10, 11].

В настоящее время значительно чаще встречается боль в спине неспецифической мышечно-скелетной природы без признаков вовлечения корешка [34,36]. Так, Л.А.Богачева (2011) на материале обследования более 4000 пациентов с болями в спине обнаружила, что вертеброгенные радикулопатии и туннельные невропатии наблюдались лишь у 5% пациентов, в то время как у 95% обследованных имели место мышечно-скелетные синдромы.

Необходимо отметить, что боль в поясничном отделе позвоночника без иррадиации в конечности у пациента в возрасте до 50 лет при отсутствии злокачественного новообразования в анамнезе, клинических признаков системного заболевания и неврологического дефицита с вероятностью более 99% обусловлена доброкачественными скелетно-мышечными нарушениями, например, миофасциальным БС или суставносвязочной дисфункцией. Тем не менее, уже при первом обследовании пациента важно выявить симптомы, указывающие на то, что боль в спине может являться симптомом более серьёзной, обычно соматической, патологии. Так, следует обращать внимание на наличие лихорадки, локальной болезненности и повышения местной температуры в паравертебральной области, которые характерны для инфекционного поражения позвоночника. Физикальное обследование при болях в спине позволяет в большинстве случаев выявить источник(-и) боли, патогенез БС, предположить или точно определить характер основного патологического процесса.

Выводы

Понятие всех значимых факторов в возникновении боли в спине, играет большую роль в установлении этио-патогенитических свойств, клинических проявлений, адекватности диагностирования и адекватности лечения для каждого больного с болями в спине. Своевременное и правильное установление диагноза, проведение курса лечения в адекватные сроки и при помощи соответствующих доз препаратов способны обеспечить максимальную эффективность и безопасность лечения, предотвратить хронизацию процесса и уменьшить число обострений.

Учитывая вышесказанное, боль в спине имеет разнообразие в различных аспектах распространения, механизма и течения. И имеет место быть детальное неврологическое обследование каждого пациента с жалобами на боли в спине, тщательное изучение клинических проявлений и обязательно проводить современную тактику лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. В.Л. Голубева. М.: МЕДпресс-информ, 2010; 330.
2. Боль: практическое руководство для студентов и врачей / Под ред. Н.Н. Яхно. М.: Изд-во РАМН, 2011; 512.
3. Боль: руководство для врачей и студентов / В.В. Алексеев, А.Н. Баринов, М.Л. Кукушкин [и др.] / под ред. Н.Н. Яхно. М.: Мед-Пресс, 2009; 302.
4. Данилов А., Данилов А. Управление болью. Биопсихосоциальный подход. М., 2012; 582.
5. Данилов А.Б. Алгоритм диагностики и лечения боли в нижней части спины с точки зрения доказательной медицины // Атмосфера. Нервные болезни. 2010; 4:11-18.
6. Данилов А.Б. Применение витаминов группы В при болях в спине: новые анальгетики? // РМЖ. 2008;16. Спецвыпуск. 35-39.
7. Кукушкин М.А. Механизмы развития и принципы этиопатогенетической терапии хронической боли // Журнал неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2012; 2: 89-94.
8. Левин О.С. Диагностика и лечение неврологических проявлений остеохондроза позвоночника // Consilium medicum. 2004; 6: 547-554.
9. Левин О.С. Современные подходы к диагностике и лечению боли в спине. М., 2006.
10. Павленко С.С. Боли в нижней части спины (эпидемиология, клинико- диагностическая классификация, современные направления в диагностике, лечении и стандартизации медицинской помощи): руководство. Новосибирск: Сибмедиздат: НГМУ, 2007; 172.
11. Попелянский Я.Ю., Штульман Д.Р. Боли в шее, спине и конечностях. М.: Медицина, 2001; 293-316.
12. Болезни нервной системы / под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман. М.: Медицина, 2001; 293-316.
13. Ehrlich G.E. Low back pain // Bulletin of the World Health Organization. 2003; 81(9): 671-676.
14. Cruccu G. et al. EFNS guidelines on neuropathic pain assessment // Eur. J. Neurol. 2004; 11(3): 153-162.
15. Khan T.A., Ahmad A., Haider I.Z. Treatment of acute lumbago; low dose diclofenac sodium with vitamin-B complex compared with diclofenac alone // Professional Med J. 2008; 15: 440-444.
16. Miyaguchi M., Nakamura H., Shakudo M. et al. Idiopathic spinal cord herniation associated with intervertebral disc extrusion // Spine. 2001; 26(9): 1090-1094.
17. Wall and Melzack's Textbook of Pain / S.B. McMahon, M. Koltzenburg (Eds.). Philadelphia: Elsevier/Churchill Livingstone, 2005. 1239 p.
18. Алексеев В.В. Лечение неврогенных болевых синдромов // Неврология. - М., 2003; 3(3): 5-6.
19. Аптикеева Н.В., Бойко С.В., Султанов Т.Ч. Современное состояние вопроса: боль в нижней части спины // Болевые синдромы в неврологии: Сборник трудов IV межобластной научно-практической конференции неврологов и нейрохирургов Самарской и Оренбургской областей - Тольятти, 2002; 14.
20. Бицоев В.Д., Борисова О.Н. Немедикаментозные способы восстановительного лечения дегенеративнодистрофических процессов позвоночника, тазобедренных и коленных суставов // Вестник новых медицинских технологий. - 2012; XIX(3): 149-151.
21. Бойцов И.В. Дорсопатии: этиология, классификация, патогенез (обзор литературы) // Справочник врача общей практики - М., 2013; 2: 49-47.
22. Вейн А.М. Болевые синдромы в неврологической практике. - М.: Медпресс-информ, 2001; 368.
23. Данилов А.Б., Давыдов А.С. Нейропатическая боль. М.: Боргес, 2007; 192.
24. Доронин Б.М., Доронина О.Б. Некоторые актуальные вопросы диагностики и лечения боли в спине // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика - 2010; 4: 24-28.
25. Дривотинов Б.В., Логинов В.Г. Неврологические проявления остеохондроза позвоночника. - Минск: БГМУ, 2011; 62-64.
26. Епифанов В.А., Епифанов А.В. Восстановительное лечение при заболеваниях и повреждениях позвоночника. - М.: Медпресс-информ, 2008; 384.
27. Жарков П.Л., Жарков А.П., Бубновский С.М. Поясничные боли. - М.: Оригинал, 2001; 143.
28. Жулев Е.М. Остеохондроз позвоночника - СПб., 1999. - 432 с.
29. Bogduk N., McGuirk B. Medical management of acute at chronic low back pain. - Amsterdam: Elsevier, 2002; 120.
30. Dugan S.A. The role of exercise in the prevention and management of acute low back pain // Clin Occup Environ Med. 2006. - 5: 615-632.
31. Lanza U. Acupunctura practica. - Torino, 1976; 169.
32. Lebarbier A. Acupuncture pratique - Sainte-Ruffine: France Maisonneuve, 1975.
33. Mann F. Acupuncture: the ancient chinese art of healing. - London, 1971; 230.
34. Mann F. The treatment of disease by acupuncture. - London, 1974; 176.
35. Mori H. Introductory acupuncture. - Japan, 1977.
36. Rubin D.I. Epidemiology and risk factors for spine pain. // Neurol Clin. - 2007; 2(25): 353-371.

Поступила 09.01. 2020 год.

УДК. 616-072.7

РОЛЬ УЛЬТРАСОНОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ И ДЕГЕНАРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Мадумарова З.Ш.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Данная статья посвящена применение ультрасонографии в диагностике воспалительных и дегенаративных заболеваний тазобедренного сустава. В статье рассмотрена основные показания к применению УЗИ при заболевании остеартроз (ОА), преимущества и недостатки различных способов визуализации УЗИ используемых в ОА бедра, выполнение внутрисуставной инъекции тазобедренного сустава под руководством УЗИ. В течении длительного времени эталонной техникой остеоартроза (ОА) считалась простая рентгенограмма. В последнее время инновационным методом визуализации этого заболевания является ультрасонография. Использование УЗИ выделяет различные анатомические структуры в мельчайших деталях и обнаруживает мелкие детали изменения ткани.

Ключевые слова. Остеоартроз, ультрасонография, сканирование, тазобедренные суставы.

THE ROLE OF ULTRASONOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF INFLAMMATORY AND DEGENERATIVE DISEASES OF THE HIP JOINT

Madumarova Z.Sh.,

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

This article is devoted to the use of ultrasonography in the diagnosis of inflammatory and degenerative diseases of the hip joint. The article discusses the main indications for the use of ultrasound in the disease ostearthrosis (OA), the advantages and disadvantages of various methods of visualizing ultrasound used in OA of the thigh, performing an intra-articular injection of the hip joint under the supervision of an ultrasound. For a long time, a simple radiograph was considered the reference technique for osteoarthritis (OA). Recently, an innovative method of visualizing this disease is ultrasonography. The use of ultrasound identifies various anatomical structures in the smallest details and reveals small details of tissue changes.

Keywords. Osteoarthrosis, ultrasonography, scanning, hip joints

БЎҒИМЛАРНИНГ ЯЛЛИҒЛАНИШ ВА ДЕГЕНЕРАТИВ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ТАШХИСЛАШДА УЛЬТРАТОВУШ ТЕКШИРУВИНИНГ АҲАМИЯТИ

Мадумарова З.Ш.,

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақола, бўғимларнинг яллиғланиш ва дегенератив касалликларини ташхислашда ультратовуш текширувидан фойдаланишга бағишланган. Мақолада касаллик остеартрозида (ОА) ультратовуш текширувидан фойдаланишнинг асосий кўрсаткичлари, соннинг ОА-да ишлатиладиган ультратовушни визуал текширишнинг турли усулларининг афзалликлари ва камчиликлари, ультратовуш назорати остида, бўғимларнинг ички инъекциясини амалга ошириш муҳокама қилинади. Рентгенография остеоартроз (ОА) касаллигида узоқ вақт давомида қўлланилган. Ушбу касалликни визуал равишда аниқлашнинг инновацион усули - бу ультратовуш деб топилди. Ультратовуш текшируви турли хил анатомик тузилмаларни энг кичик тафсилотларда аниқлайди ва тўқима ўзгаришларининг майда тафсилотларини очиб беради.

Калит сўзлар. Остеоартроз, ультратовуш текшируви, сканерлаш.

Актуальность

ОА является очень распространенным ревматическим заболеванием, поражающим синовиальные суставы. Основные патологические признаки представлены прогрессирующей дегенерацией с потерей хряща и гипертрофией субхондральной кости, суставного края и капсулы [1]. Наиболее частыми находками являются синовиальная пролиферация, выпот в суставах и бурсит. ОА обычно появляется и ухудшается с возрастом. Тем не менее, иногда это может произойти в начале жизни. В этих случаях инвалидность и нарушение работы обычно появляются преждевременно из-за боли, связанной с использованием суставов, отечности, ригидности, деформации и уменьшенного движения суставов [6].

Способность клинициста оценивать тазобедренный сустав на предмет патологии ОА зависит от наличия экспертных знаний о технике сканирования, различных анатомических областях, подлежащих обследованию, а также требований к оборудованию. Рекомендуется использовать стандартный протокол сканирования, включающий многоплоскостную, динамическую и двустороннюю оценку, и его всегда следует придерживаться для полного изучения различных анатомических структур вокруг тазобедренного сустава [4].

Правильное расположение пациента имеет основополагающее значение для наилучшей визуализации тканей сустава. В частности, для визуализации гиалинового хряща тазобедренный сустав должен храниться в четко определенных и стандартизированных по-

ложениях, чтобы позволить лучу проникать через наиболее подходящие акустические окна [3].

Общие правила оценки патологии ОА тазобедренного сустава включают в себя:

— Сканирование патологии тазобедренного сустава ОА обычно ограничивается передней поверхностью сустава;

— Выбор низкочастотного линейного или криволинейного зонда для оптимального проникновения, позволяющего визуализировать более глубокие ткани;

— Пациент лежит в положении лежа на спине, пятки вместе и бедро повернуто наружу. Поместите датчик в наклонной продольной плоскости над шейкой бедра, чтобы исследовать переднюю синовиальную выемку, используя головку бедра в качестве ориентира;

— Черепной к передней выемке, фиброзно-хрящевой передний верхний отдел вертлужной впадины может быть обнаружен как однородно гиперэхогенная треугольная структура;

— Суставную капсулу следует проследить от вертлужной впадины до точки ее фиксации к шее;

— По суставному пространству и головке бедра подвздошная мышца выявляется сбоку от бедренно-сосудистого пучка;

— Сухожилие подвздошной кишки находится в глубоком эксцентричном положении в задней и медиальной части мышечного живота и лежит над илиопектинальным возвышением;

— Iiliopsoas bursa лежит между сухожилием и передней капсулой тазобедренного сустава: в нормальном состоянии она свернута и не может быть обнаружена при УЗИ.

При ОА тазобедренного сустава, а также при воспалительном артрите допплеровские методики способны демонстрировать локальную гиперемию из-за активного синовиального воспаления. Однако трудно исключить гиперемию синовиальной ткани, возникающую из тазобедренного сустава из-за глубины пораженных структур[2].

Фундаментальным аспектом при использовании доплеровских модальностей является применение оптимальной настройки (размера и глубины изображения, усиления, позиционирования фокуса), которая заметно улучшает способность УЗИ обнаруживать увеличение потока синовиальной жидкости при воспалительных патологических состояниях. В частности:

— использование правильной доплеровской частоты (высокие частоты для поверхностных тканей и низкие частоты для глубоких структур);

— следует использовать минимально возможную частоту повторения импульсов без чрезмерного артефакта, которая может быть сохранена как конкретная предварительная установка;

— расположение фокуса по интересующей области и правильное регулирование размера цветовой рамки представляют все основные аспекты, которые необходимо учитывать.

Основые показания к применению УЗИ при ОА.

При ОА тазобедренного сустава сонография показала свою способность обнаруживать и оценивать широкий спектр аномалий, затрагивающих передневерхнюю часть суставного хряща, костную кору и синовиальную ткань. При осмотре из-за глубины тазобедренного сустава физическое обследование не выявляет признаков воспаления, таких как выпот в суставах. Однако с помощью сонографии даже небольшой внутрисуставной выпот в тазобедренном суставе может быть обнаружен путем измерения расстояния между шейкой бедра и суставной капсулой. Кроме того, остеофиты появляются в виде кортикальных выступов на краю сустава [8].

Преимущества и недостатки различных способов визуализации УЗИ используемых в ОА бедра.

Простая рентгенография - это метод визуализации, наиболее часто используемый для оценки совместной вовлеченности. Тем не менее, простые рентгенограммы имеют некоторые ограничения. Они недостаточно визуализируют гиалиновый хрящ и другие мягкие ткани, которые часто участвуют в прогрессировании ОА тазобедренного сустава. Кроме того, простые рентгенограммы имеют низкую чувствительность, демонстрируя минимальное вовлечение хряща при раннем заболевании. Распространенными рентгенологическими признаками являются сужение суставного пространства, остеофиты, склероз и деформация [5]. Однако эти признаки иногда проявляются только при заболеваниях от умеренной до поздней стадии и могут также присутствовать у пожилых, бессимптомных людей, что вызывает сомнения в их реальной роли и значении в качестве рентгенологических характеристик заболевания [3].

Среди других методов визуализации, магнитно - резонансная томография (МРТ) было продемонстрировано, чтобы быть чувствительным и неинвазивным методом для оценки опорно - двигательного аппарата заболевания и была использована в качестве опорного инструмента в оценке критерия достоверности УЗИ в ОА тазобедренного сустава, демонстрируя с превосходным контрастом мягких тканей. Несколько исследований показали его точность и надежность; однако высокая стоимость и низкая доступность оборудования МРТ ограничивают его повседневное использование. Артроскопия является золотым стандартом для оценки большинства изменений ОА, особенно для прямой визуализации изменений поверхности хряща, но ее инвазивность ограничивает его использование в повседневной клинической практике [1].

Основным ограничением УЗИ при оценке ОА тазобедренного сустава является его частичная доступность к внутренним суставным структурам. Это связано с неспособностью луча УЗИ проникать в костную кору, что приводит к частым затруднениям при полной визуализации гиалинового хряща. Кроме того, УЗИ рассматриваются как метод визуализации, зависящий от оператора. Это связано с природой получения и интерпретации изображений в УЗИ в реальном времени. Тем не менее, последние технологические разработки нового высококачественного оборудования частично решили эту конкретную проблему, облегчая визуализацию совместных структур и обнаружение их возможного участия.

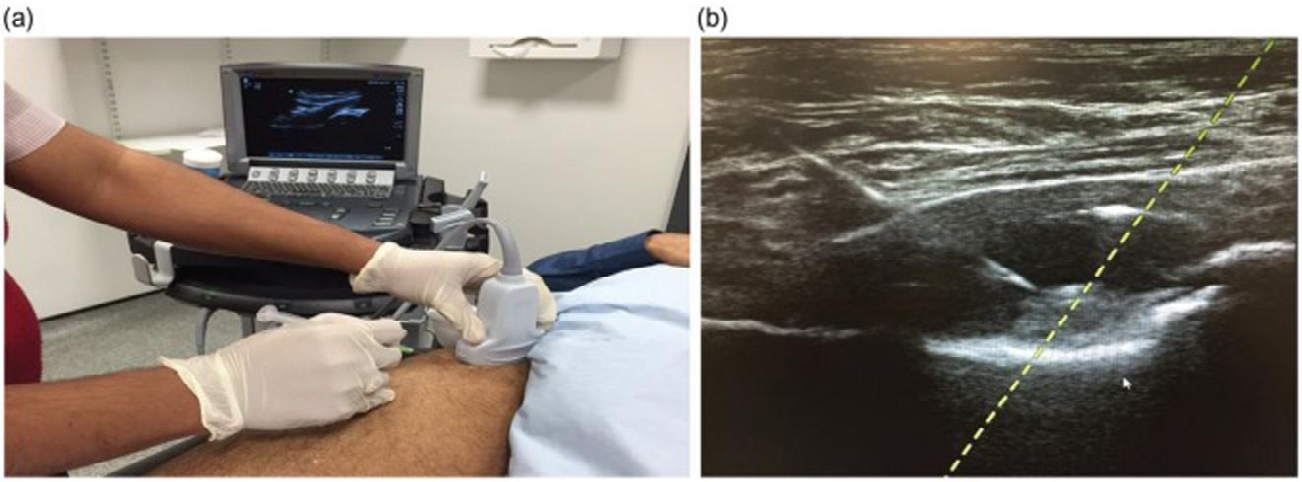
Внутрисуставные инъекции в бедро успешно используются для диагностики и лечения широкого спектра патологий бедра, включая ОА[9]. Инъекции тазобедренного сустава технически сложны из-за глубокого расположения сустава и близости соседнего бедренно-сосудистого пучка. Иглы, размещенные с использованием только наземных ориентиров, точно входят в тазобедренный сустав только в 52-80% случаев и могут проходить в пределах 4,5 мм от сосудисто-нервных структур, что создает чрезмерный риск повреждения или раздражения. В течение последних нескольких десятилетий рентгеноскопия была наиболее часто используемым способом наведения изображения для этих инъекций, но это все еще не визуализирует сосуды или нервы. КТ наведением инъекции являются дорогостоящими и отнимает много времени. Эти методы подвергают пациента и персонал воздействию радиации, йодированного контраста с сопутствующими реакциями и используют громоздкое оборудование.

УЗИ становится все более доступным методом визуализации во многих амбулаторных клиниках, причем несколько исследований подтвердили точность внутрисуставных инъекций бедра под руководством США. УЗИ обеспечивает безопасную, точную и недорогую инъекцию суставов с визуализацией структур мягких тканей в реальном времени[8].

Техника и внешний вид

Выполнение внутрисуставной инъекции тазобедренного сустава под руководством УЗИ требует минимального уровня навыков. Несколько различных подходов были описаны для доступа к тазобедренному суставу с использованием руководства УЗИ.

Пациент находится на спине. Нога удерживается при небольшом внешнем вращении и отведении, тем самым уменьшая напряжение на капсульных структурах и перемещая сухожилие или бурсу подвздошной кости медиально из намеченного пути иглы. Предпочтительно использовать преобразователь с изогнутой решеткой 5-3,5 МГц, который обеспечивает необходимую глубину проникновения. Обычно для взрослого человека используют иглу 21 калибра длиной 9 см. Маленьким взрослым или детям может быть использована игла для подкожных инъекций диаметром 23 см. Игла продвигаются на caudo-черепного угол вдоль длинной оси преобразователя, направленного на переднюю выемку вблизи перехода шейки бедренной кости с головкой бедренной кости, как показано на рисунке 1.



Внутрисуставная инъекция бедра с помощью ультразвука: игла продвигается под каудо-черепным углом вдоль длинной оси преобразователя, стремясь к переднему углублению вблизи места соединения шейки бедра с головкой бедра.

Вывод

Ультрасонография является ценным методом визуализации при диагностике и лечении ОА тазобедренного сустава. Это показывает различные изменения в результате воспаления и структурных повреждений. Эти изменения в основном состоят из появления выпота в сустав и гипертрофии синовиальной оболочки в присутствии воспаления и остеофитов. Применение этой методологии визуализации при оценке и лечении ОА улучшило понимание процесса заболевания, а также взаимосвязи между структурой и симптомами и может помочь в оценке будущих методов лечения. Инъекции тазобедренного сустава под руководством США с их превосходным профилем безопасности и надежности имеют важное значение в ведении пациентов.

Будущие улучшения в исследованиях ОА в УЗИ с выполнением исследований, исследующих новые аспекты заболевания и использующих инновационные инструменты УЗИ, такие как 3D-US, фьюжн-визуализация и эластография, надеются повысить качество диагностики сонографии, анализируя ранние и поздние заболевания с большей точностью, В заключение, этот обзор демонстрирует, что существует достаточное количество доказательств в поддержку использования УЗИ в диагностических и терапевтических целях, поскольку это безопасный, неинвазивный, недорогой метод, который поддерживает результаты физического обследования и клинического обоснования. Однако субъективность оценки УЗИ и отсутствие стандартов для процедур и диагностика работы терминологии Ордера будущей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Диваков М.Г., Дейкало В.П., Болобошко К.Б. Сонография в диагностике заболеваний и повреждений суставов // Материалы научно - практической конференции, -Минск, 1995.
2. Диваков М.Г., Болобошко К.Б. Ранняя ультразвуковая диагностика остеохондропа-тии головки бедра // Новости лучевой диагностики. 1999; 2: 12-13.
3. Еськин Н.А., Атабекова Л.А., Бурков С.Г. Ультрасонография коленных суставов. // SonoAce International 2002; 10: 85-92.
4. Ермак Е.М. Возможности ультрасоног-рафии в прогнозировании развития деформирующего гонартроза. // SonoAce International 2003; 11: 87-91.
5. Хофер М. Ультразвуковая диагностика. Базовый курс.: /М.: Мед.лит., 2003; 104.
6. Корнилов Н.В. и др. Хирургическое лечение дегенеративно-дистрофических поражений тазобедренного сустава. СПб.: Медгиз, 1997; 291.
7. Косинская Н.С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата. М.: Медгиз, 1961; 196.
8. Шумада И.В. и др. Диагностика и лечение дегенеративно - дистрофических поражений суставов. Киев: Здоровье, 1990; 423.
9. Левенец В.Н., Пляцко В.В. // Ортоп., трав-матол. и протез. 1989; 8: 1-5.
10. Benson C.B. // Rheum. Dis. Clin. North Am. 1991; 17(3): 487-504.
11. Павлова В.Н. Синовиальная среда суставов. М.: Медицина, 1980; 295.
12. Насонова В.А. (ред.) Справочник по ревматологии. М.: Медицина, 1995; 272.

Поступил 09.02. 2020

УДК 616.12-008

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРАДИЦИОННОЙ ТЕРАПИИ И ХРОНОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Маллаев Ш.Ш., Алимов А.В.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье приведены данные о сравнительной эффективности традиционной терапии и хронотерапии в лечении ювенильного ревматоидного артрита. Ингибиторы ЦОГ-2 рекомендованный методом хронотерапии показал свою эффективность не только в отношении раннего артрита, но и у пациентов с длительным анамнезом. Это выражалось в ускорении наступления ремиссии и её пролонгировании, уменьшении побочных проявлений медикаментозной терапии.

Ключевые слова: ювенильный ревматоидный артрит, ингибиторы ЦОГ-2, хронотерапия.

ЮВЕНИЛ РЕВМАТОИД АРТРИТНИ ДАВОЛАШДА АНЪАНАВИЙ ДАВОЛАШ ВА ХРОНОТЕРАПИЯ УСУЛЛАРИНИ СОЛИШТИРМА САМАРАДОРЛИГИ

Маллаев Ш.Ш., Алимов А.В.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Мақолада ювенил ревматоид артритни даволашда анъанавий даволаш ва хронотерапия усулларини солиштирма самараси келтирилган. Хронотерапия усули билан берилган 2-циклооксигеназа ингибиторлари фақатгина эрта артритларда эмас, хаттоки узоқ вақтдан бери касал беморларда хам самарали эканлиги аниқланди. Бу ремиссияни тезроқ бошланиши, унинг муддатини узайиши ва медикаментоз давони ножўя таъсирини камайиши билан ифодаланади.

Калит сўзлар: ювенил ревматоид артрит, 2- циклоксигеназа ингибиторлари, хронотерапия.

COMPARATIVE EFFECTIVENESS OF TRADITIONAL THERAPY AND CHRONOTHERAPY IN TREATMENT OF JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS

Mallaev Sh.Sh. Alimov A.V.,

Tashkent Pediatrics Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The article presents data on the comparative effectiveness of traditional therapy and chronotherapy in the treatment of juvenile rheumatoid arthritis. Inhibitors tsiklooksigenazy-2 recommended by the method of chronotherapy has shown its effectiveness not only in relation to early arthritis, but also in patients with a long history. This was expressed in accelerating the onset of remission and its prolongation, reducing side effects of drug therapy.

Key words: juvenile rheumatoid arthritis, inhibitors tsiklooksigenazy-2, chronotherapy.

Актуальность

Ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА) относится к числу наиболее тяжелых и социально значимых форм хронической патологии у детей. За последние 10-15 лет достигнуты определенные успехи в лечении этой патологии. Тем не менее, далеко не все проблемы решены. Статистика указывает на высокий процент детей с многолетним прогрессирующим течением заболевания, с функциональной недостаточностью, с признаками лекарственной болезни, вызванной противоревматическими средствами.

Проведенный анализ литературы свидетельствует об агрессивности и высокой вероятности инвалидизации детей больных ювенильным ревматоидным артритом [1,4,8]. Традиционная терапия болезни далеко не всегда эффективна, что диктует необходимость поисков новых эффективных методов лечения данного заболевания.

Метод хронотерапии позволяет повысить эффективность лечения при одновременном уменьшении доз применяемых препаратов, в результате чего уменьшается их побочное действие и удешевляется лечение [6]. Основная цель патогенетической терапии - замедление прогрессирования заболевания и достижение ремиссии. Однако, к сожалению, она не всегда даёт быстрое облегчение боли, поэтому при комплексном лечении РЗ абсолютно оправдано использование симптоматических анальгетических средств. Анальгетики играют роль терапии "первой ступени", которая назначается в дебюте болезни. В дальнейшем их использование продолжается для обеспечения удовлетворительного качества жизни больного [5]. Среди симптоматических обезболивающих средств, используемых в ревматологии, особое место принадлежит нестероидным противовоспалительным препаратам (НПВП). По современным представлениям, положительные терапевтические эффекты НПВП связаны с их способностью ингибировать ЦОГ-2, в то время как наиболее часто встречающиеся побочные эффекты (поражение ЖКТ, почек, нарушение агрегации тромбоцитов и др.) - с подавлением активности ЦОГ-1 [7].

В последние годы за рубежом активизировались научные исследования, посвященные хронотерапии.

Результаты научных исследований свидетельствуют о высокой эффективности данного метода лечения.

Неудахин Е.В. (2018) на основании длительных исследований циркадианного биоритма при различных заболеваниях у детей: атопический дерматит, гипотрофия (БЭН), муковисцидоз установил высокую эффективность хронофармакологического подхода к лечению.

Gibbs JE, Ray DW(2013), Cutolo M.(2018) изучая клиническое влияние сна и циркадианного ритма на воспалительные процессы предлагают переоценку подхода к лечению ревматоидного артрита и считают, что совпадение сроков лечения с циркадным ритмом для достижения целевого ночного повышения уровня воспалительных цитокинов может повысить эффективность и оптимизировать результаты лечения. Исследования показывают, что преднизолон, данный вечером привел к значительно более короткой продолжительности жесткости утра по сравнению с назначением препарата утром [10,11].

Dhaon P., et al (2018) установили, что пероральные разделенные дозы метотрексата у пациентов с ревматоидным артритом лучше пероральной разовой дозы и аналогичны парентеральному введению метотрексата с точки зрения эффективности [12,14].

Hideto K. (2016), изучая хронобиологию ревматоидного артрита установил, что 24-часовые ритмы в цитокинах играют центральную роль в патогенезе ревматоидного артрита. Доказано, что модифицированная лекарственная форма преднизона, которая высвобождает препарат через 4 часа после его приема, при даче его перед сном более безопасна и эффективна, чем таблетка немедленного высвобождения [13].

В нашем регионе имеются единичные исследования по хронофармакологическому подходу к лечению заболеваний.

Алимов А.В. (2002) установил, что при острой пневмонии у новорожденных во второй половине суток определяется более выраженная дестабилизация клеточных мембран, усиленная фагоцитарная активность лейкоцитов, что обусловливает накопление инфекционной биомассы в указанное время. Это является основанием для назначения более высоких доз антибиотиков во второй половине дня и ночью [2].

Хронотерапия способствует дальнейшему развитию принципа индивидуального подхода к лечению больных, что особенно важно в педиатрии. Исследований, посвященных разработке хронофармакологического подхода в лечении ревматоидного артрита современными НПВП при анализе литературы не найдено, что побудило проведению данного исследования.

Цель исследования. Изучить сравнительную эффективность применения ингибиторов ЦОГ-2 методом хронотерапии и традиционной терапии в лечении больных ювенильным ревматоидным артритом.

Материал и методы

В исследование было включено 84 больных ЮРА: 47 мальчиков и 37 девочек в возрасте от 2 до 16 лет (средний возраст 11,2±0,8 года). Из всех обследованных 74 (88,1%) ребенка с суставной формой и 10 (11,9%) детей с суставно-висцеральной формой болезни. Продолжительность заболевания составляла от 3 месяцев до 8 лет.

В работе использованы клинические, лабораторные, инструментальные и функциональные методы исследования. Детально изучены особенности клинических вариантов ЮРА, проведен сравнительный анализ эффективности традиционной терапии ЮРА и хронотерапии ингибиторами ЦОГ-2 с использованием критериев Американской коллегии ревматологов (ACR).

Основную группу составили 54 больных, получавших ингибиторов ЦОГ-2 методом хронотерапии, контрольную группу - 30 детей больных ЮРА, находящихся на традиционной терапии. Диагноз ювенильного ревматоидного артрита устанавливался на основании классификационных критериев ЮРА Американской коллегии ревматологов.

Оценка активности болезни и эффективности терапии проводилась на основании определения числа суставов с экссудацией, болезненных и активных суставов (с экссудацией, болью и /или скованностью), суставов с нарушением функции, болевого индекса Ричи, числа системных проявлений на одного больного и индекса DAS4 (Disease Activity Score), вычисляемого по формуле: DAS4=0,54*sqrt (индекс Ричи) +0,065* (количество припухших суставов) +0,33* Ln(СОЭ)+0,007* (общая оценка состояния здоровья по мнению пациента по 100-мм визуально-аналоговой шкале).

Из лабораторных исследований проведены: обший анализ крови, ревмопробы, ревматоидный фактор, суточная динамика кортизола в крови.

Проведен анализ показателей суточной термометрии.

Результат и обсуждение

Установлено, что из 74 больных с суставной формой болезни у 52,7% больных отмечался олигоартритический вариант, у 47,3% полиартикулярный. У 12 наблюдаемых нами больных отмечался персистирующий вариант олигоартрита, который характеризовался тем, что в течение всего периода заболевания поражались до 4 суставов. У двоих больных (2,7%) в суставах запястья сформировались анкилозы, у 1 (1,4%) больного развился деструктивный артрит.

Суставно-висцеральная форма отмечалась у 10 (11,9%) обследованных нами больных и клинически характеризовалась высокой температурной реакцией, носящей интермиттирующий характер, не снижающийся при лечении антибиотиками. У этих детей отмечалось увеличение размеров печени и селезенки. У 4 (40%) больных заболевание протекало с поражением почек, у 5 (50%) больных с поражением сердца, у 1 (10%) - с поражением легких, у 2 (20%) - отмечались сочетанные поражения внутренних органов.

Оценку активности ревматоидного процесса с помощью индекса DAS4 мы проводили с учетом клинических рекомендаций Е.Л.Насонова: 1-я степень активности оценивалась при значениях DAS4<2,4 единицы, 2-я степень активности характеризовалась значениями в пределах 2,4 < DAS4<3,7 единицы, соответственно 3-я степень - при DAS4>3,7 единицы. Выявлено, что средние значения DAS4 в группах примерно соответствовали установленным границам (табл. 1).

Показатели активности ревматоидного процесса с помощью индекса DAS4 у обследованных больных

Показатель	1-я степень активности	2-я степень активности	3-я степень активности
DAS4	1,37 -2,29	2,48-3,7	3,71-4,54

Расчет показателя DAS4 в динамике даже в отсутствие достоверных различий с первоначальным значением установил более высокий уровень активности. Внутригрупповой анализ показателей DAS4 установил, что в группе больных с минимальной активностью параметры существенно не изменялись или имели тенденцию к снижению у большинства детей. У пациентов с 2-й степенью активности в 19 (59,3%) случаев выявлено увеличение DAS4, в 13 (40,6%) случаев - некоторое снижение или отсутствие изменений параметра.

У пациентов с 3-й степенью активности в 4 (44,4%) случаях отмечалось значительное увеличение DAS4 параллельно с увеличением активности (СОЭ от 46 до 50 мм/час, СРБ- от 6 мг/% до 36 мг/%,) и количества больных с полиартритом. В 5(55,6%) случаев значения DAS4 существенно не изменялись или имели тенденцию к незначительному снижению.

Анализ сроков ремиссии показывает, что у абсолютного большинства больных 69 (82,1%) средняя длительность ремиссии составляет 4 месяца, при этом не выявлена зависимость от степени активности заболевания. Это свидетельствует о том, что проводимая терапия не приводит к полной клинико-лабораторной ремиссии, следствием чего являются частые рецидивы и прогрессирование заболевания.

У большинства 69 (89,1%) обследованных нами больных отмечался серонегативный вариант ЮРА. Эта согласуется с данными литературы, согласно которым частота выявления ревматоидного фактора у детей составляет 15-20 %. У 53 (63,1%) больных отмечалась анемия гипохромного характера. У более половины обследованных нами больных 53(63,1%) отмечалась первая стадия анатомических изменений по Штейнброккеру, т.е. - эпифизарный остеопороз, у 27(32,1%) - выявлено сужение суставной щели и наличие единичных эрозии. Деструкция хряща и кости имело место у троих больных со сроком заболевания более 3 лет. Анкилоз сформировался у одной больной девочки с синдромом Стилла.

Проведенный анализ клинико - лабораторно - инструментальных и функциональных методов исследования больных ювенильным ревматоидным артритом свидетельствует об агрессивности и прогрессирующем характере течения заболевания, которая отражает современную возрастную эволюцию болезни, что диктует необходимость поиска эффективных методов лечения данного заболевания.

Все больные с суставно-висцеральной формой получали преднизолон и

НПВП, 80% из них в комплексное лечение был включен метотрексат.

54 (64,3%) больных с суставной формой получали преднизолон, метотрексат у 3 (4,1%) пациентов, нестероидные противовоспалительные средства из ингибиторов ЦОГ-1 рекомендованы всем больным ЮРА.

Побочные эффекты от приема ингибиторов ЦОГ-1 отмечены у большей части больных со сроком заболевания более 3 лет, которые характеризовались поражением желудочно-кишечного тракта и печени.

54 больным ЮРА была рекомендована хронотерапия ингибиторов ЦОГ-2. В качестве простого и очень доступного критерия для выбора времени назначения НПВП у конкретного больного ЮРА нами использованы акрофаза температуры тела, так как максимальная амплитуда температуры указывает на степень активности воспалительного процесса. Для этого нами проведена суточная термометрия у 84 наблюдаемых больных ЮРА. Анализ суточной термометрии у больных ЮРА показывает, что имеются два пика повышения температуры тела, отмечаемая утром в 8 часов, и днем с 14 до 18 часов. Подтверждением пика воспалительного процесса является и полученные нами данные о динамике уровня кортизола в крови у больных ЮРА. Проведено изучение уровня кортизола в крови у 35 больных ЮРА. Определяли динамику уровня кортизола в крови утром (800) и днем (1400). При выборе времени забора крови на содержание кортизола ориентировались на динамику суточной термометрии. Контрольную группу составили 10 здоровых детей. Динамика уровня кортизола в крови у больных ЮРА представлена в табл.2

Таблица 2.

Динамика уровня кортизола в крови у больных ЮРА

Показатели	Больные ЮРА		Здоровые дети n=10
	8^{00}утра n=35	14^{00}дня n=35	
Уровень кортизола (нмоль/л)	301±27,9*	351±32,7*	89±7,8

Примечание: * - достоверность данных по сравнению с показателями здоровых детей (P<0,001)

В норме максимальный уровень кортизола в крови отмечается в утренние часы, обычно с 6 до 9 утра, затем он постепенно снижается и к вечеру уровень кортизола падает до минимальной отметки. У больных ЮРА нами отмечены значительные колебания уровня кортизола в крови в утренние часы от 56нмоль/л до 532нмоль/л. Днем отмечался второй пик подъема уровня кортизола в крови превышающий в среднем утренние показатели. Динамика уровня кортизола коррелировала с показателями суточной термометрии. У одного больного отмечены низкие показатели уровня кортизола в крови: утром - 59нмоль/л, днем

41нмоль/л. Учитывая длительность болезни у данного больного (7лет) и тяжесть формы (суставно-висцеральная) снижение содержания кортизола в крови мы расценили как признак недостаточности коры надпочечников, наблюдающийся при тяжелых вариантах аутоиммунных заболеваний.

Учитывая, что большинство наблюдаемых нами больных в утренние часы получали гормонотерапию преднизолоном, обладающего противовоспалительным эффектом, мы согласно хронотерапии во вторую акрофазу температуры тела рекомендовали больным прием ингибиторы ЦОГ-2.

Эффективность терапии ингибиторов ЦОГ-2 оценивали по данным клинических и лабораторных исследований. Оценку клинических и лабораторных параметров проводили до начала исследования и через 2-4-6-8 недель. На фоне терапии ингибиторов ЦОГ-2 отмечено выраженное улучшение со стороны суставного синдрома в виде уменьшения количества суставов вовлеченных в процесс, купирования или уменьшения выраженности артралгий, сокращения длительности утренней скованности, увеличение объема движений в суставах (табл. 3).

Уже после первых двух недель применения ингибиторов ЦОГ-2 57,4% пациентов продемонстрировали ответ ACR20, 24,1% - пациентов - ACR 50, 3,7%- ACR70. К 8-й неделе эффективность препарата отмечена у 80% пациентов, из них ответ ACR20 достигнут у 15 %, ACR50 - у 35 %, ACR70 - у 30%. Кроме того, имело место улучшение самочувствия больных, увеличение общей активности, уменьшение выраженности симптомов интоксикации, уменьшение и нормализация показателей лабораторной активности. У 44 пациентов с суставной формой болезни и 10 - с системной формой ЮРА, закончивших терапию ингибиторов ЦОГ-2, удалось снизить дозу глюкокортикостероидов. Средняя суточная доза преднизолона на 8-й неделе ингибиторов ЦОГ-2 Ингибиторы ЦОГ-2 был эффективен не только в отношении раннего артрита, но и у пациентов с длительным анамнезом. Учитывая хороший ответ на терапию, 11 детей получали пролонгированную терапию ингибиторов ЦОГ-2.

Полученные результаты подтверждают эффективность и безопасность ингибиторов ЦОГ-2 в терапии рефрактерного, длительно протекающего ЮРА. Через 6 мес. у больных получавших в комплексной терапии ингибиторов ЦОГ-2 достоверно снизилась активность заболевания. У них достоверно (P<0,05) уменьшились число суставов с экссудацией и болезненных суставов, снизились индекс Ричи и значение индекса DAS4.

Таблица 3

Характеристика сравнительной эффективности хронотерапии ингибиторов ЦОГ-2 и традиционной терапии в лечении ювенильного ревматоидного артрита

Показатель	При хронотерапии нимесулидом		При традиционной терапии	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Число суставов с экссудацией	8,3±1,04	4,3±0,8*	8,6±1,2	5,8±0,9
Число болезненных суставов	7,8±1,01	2,3±0,5*	7,9±1,4	4,9±0,6
Индекс Ричи	15,6±2,2	9,3±0,8*	16,1±1,7	12,5±1,2
Число активных суставов	9,8±1,1	15,6±1,3*	10,1±1,2	12,3±1,3
Число суставов с нарушением функции	8,2±0,9	2,4±0,6*	7,9±1,1	5,7±0,9
Индекс DAS4 число системных проявлений на 1 больного	3,7±0,4	2,6±0,7*	3,6±0,3	3,4±0,3
СОЭ, мм/ч	22,5±1,7	12,6±0,5*	20,3±2,7	16,3±0,8
Уровень СРБ, мг%	17,2±3,4	4,8±1,2*	16,8±3,7	8,6±1,5

Примечание: * - достоверность данных по сравнению с показателями до лечения и после (P<0,05)

Также отмечено достоверное уменьшение числа системных проявлений на одного больного. У данных пациентов купировались фебрильная лихорадка, положительная динамика кардита, полисерозита.

Наблюдение в катамнезе за больными, свидетельствуют о более стойкой и пролонгированной ремиссии, составляющей в среднем 8 месяцев. Более того, значительно уменьшились жалобы больных, свидетельствующих о побочных действиях НПВП. Это дает основание считать хронотерапию ингибиторами ЦОГ-2 у больных ЮРА более оптимальным и безопасным методом лечения.

Таким образом, хронотерапию ингибиторами ЦОГ-2 оказалась клинически эффективной и привела к снижению активности ЮРА, подтвержденной динамикой соответствующих клинических и лабораторных маркеров. Наш опыт позволяет предложить возможность более активного применения хронотерапию ингибиторами ЦОГ-2 в лечении ювенильного ревматоидного артрита.

Выводы

1. Изучение динамики клинических проявлений ЮРА позволило установить прогрессирующий характер заболевания с поражением многих органов, что свидетельствует о рефрактерности заболевания к традиционной терапии.

2. Применение ингибиторов ЦОГ-2 методом хронотерапии у больных ЮРА повысило эффективность терапии, выражающуюся в ускорении наступления ремиссии, удлинении ее сроков и снижении побочных действий медикаментозной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Александров А.В., Парамонова О.В., Емельянова О.И., Черкесова Е.Г., Емельянов Н.И. Новые иммунологические методы диагностики сердечно-сосудистых осложнений у больных ревматоидным артритом и ювенильным ревматоидным артритом. //В книге: Материалы Всероссийского научно-образовательного форума Кардиология 2012; 28-29.
2. Алимов А.В. Хронофармакологическая активность лекарственных препаратов при пневмониях у новорожденных. // Рос педиатр журн. 2002; 5: 35-37.
3. Ассоциация ревматологов России. Диагностика и лечение ревматоидного артрита. Клинические рекомендации. - М.: Институт ревматологии РАМН, 2004; 50.
4. Давыдова М.А. Развитие и прогноз деструктивных изменений суставов у детей с ювенильным идиопатическим артритом. // Вопросы практической педиатрии. 2017; 12(3): 46-53.
5. Насонова В.А., Каратеев А.Е., Применение нимесулида в ревматологии Журнал "Трудный пациент" //Архив 2010; 6-7: 55-60.
6. Неудахин Е.В. Хронотерапия в педиатрии - основа повышения эффективности лечения заболеваний у детей. Рос вестник перинатологии и педиатрии 2018; 63:(6): 7-14. DOI: 10.21508/1027-4065-2018-63-5-7-14
7. Сигидин Я.А., Лукина Г.В. Базисная (патогенетическая) терапия ревматоидного артрита. /Метод.рекомендации. - М., 2000; 100.
8. Сколотенко Т.С., Гармаш О.И., Тихончук Г.Г., Ющенко Н.В. Анализ осложнении базисной терапии метотрексатом детей, больных ювенильным ревматоидным артритом на санаторно-курортном этапе реабилитации. //Вестник физиотерапии и курортологии. 2015; 21(2): 155.
9. Alten R, Holt R, Grahn A, et al. Реакция утренней скованности с отсроченным высвобождением преднизона после неэффективного курса немедленного высвобождения преднизона. Скандал с Ревматоидным Артритом 2015; 44(5): 354-358.
10. Cutolo M. циркадные ритмы и ревматоидный артрит [опубликовано на сайте 15 сентября 2018 года]. Суставная Кость Позвоночника. doi: 10.1016 / j. jbspin.2018.09.003
11. Gibbs JE, Ray DW. The role of the circadian clock in rheumatoid arthritis. Arthritis Res Ther. 2013; 15(1): 205.
12. Dhaon P, Das SK, Srivastava R, Agarwal G, Asthana A. Oral methotrexate in split dose weekly versus oral or parenteral methotrexate once weekly in rheumatoid arthritis: a short-term study. Int J Rheum Dis. 2018; 21(5): 1010-1017.
13. Hideto K. DOI https://doi.org/10.2147/CPT.S87421 2016; 6: 47-53.
14. Yoshimatsu H, Tomonari M, et al. Хронотерапия метотрексатом эффективна при ревматоидном артрите. Chronobiol Int. 2011; 28(13): 267-274.

Поступила 09.01. 2020

УДК 616.25-002-089

РОЛЬ И МЕСТО ТОРАКОСКОПИЧЕСКОЙ ПЕРИКАРДЭКТОМИИ ЭКССУДАТИВНОГО ПЕРИКАРДИТА ПРИ СИНДРОМЕ СДАВЛЕНИЯ И УГРОЗЕ РАЗВИТИИ ТАМПОНАДЫ СЕРДЦА

Мамарасулова Д.З., Хасанов Д.Ш., Туланов Д.Ш., Азизов Ю.Д., Мамарасулова С.Р.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В данной научной статье приводится описание случая успешного выполнения торакоскопической перикардэктомии больному в возрасте 72 лет по поводу экссудативного перикардита с синдромом сдавления и при угрозе тампонады сердца. Перикардит-воспаление серозной оболочки сердца. По форме клинических проявлений перикардита выделяют: острое, подострое и хроническое течение. В зависимости от характера воспалительного процесса выделяют: фибринозный и экссудативный перикардит с наличием серозного, серозно-фибринозного, гнойного, фибринозно-гнойного и геморрагического выпота. Больному при угрозе и развитии тампонады сердца с гнойном и констриктивном перикардитом показано хирургическое вмешательство. Больному с экссудативным перикардитом выполнена торакоскопическая перикардэктомия с хорошим клиническим и косметическим эффектом. Клинический случай интересен применением миниинвазивной методики. При возникновении у больного экссудативного перикардита, торакоскопическая перикардэктомия в ближайшем послеоперационном периоде привело к хорошим результатам, что являлось эффективным методом лечения при данной патологии. В результате этого мы пришли к выводу, что торакоскопический метод перикардэктомии является альтернативой торакотомии и стернотомии. Применение миниинвазивного лечения перикардита может быть перспективным и весьма эффективным методом, однако требует дальнейшего изучения отдаленных результатов.

Ключевые слова: перикардит, торакоскопия, перикардэктомия, торакоскопическая фенестрация, тампонада сердца, синдром сдавления сердца, эхокардиография, резекция перикарда.

ЮРАК ТАМПОНАДАСИДА ТОРАКОСКОПИК ПЕРИКАРДЕКТОМИ ЎРНИ ВА ЖОЙИ ЭКССУДАТИВ ПЕРИКАРДИТ РИВОЖЛАНТИРИШ ХАВФИДА

Мамарасулова Д.З., Хасанов Д.Ш., Туланов Д.Ш., Азизов Ю.Д., Мамарасулова С.Р.,

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу илмий мақола эзилиш синдроми ва юрак тампонада хавфи билан экссудатив перикардит учун 72 ёшли бемор муваффақиятли торакоскопик перикардектомиясини бажарилганлиги ҳақида таҳлилий ёзилган. Перикардит юрак сероз пардасининг яллиғланиши ва клиник кўринишлари шаклига кўра: ўткир, сурункали кечиши кузатилади. Яллиғланиш жараёнининг характерига қараб қуйидагилар мавжуд: сероз, сероз-фибриноз, йирингли, фибриноз-йирингли ва геморрагик суюклик -эксудат кузатилиши мумкун ва фибриноз ва экссудатив перикардит. Йирингли ва констриктив перикардит билан юрак тампонадаси хавфи ва ривожланиши бўлган бемор жарроҳлик аралашуви учун кўрсатилади. Экссудатив перикардит билан оғриган бемор клиник ва косметик таъсирга эга бўлган торакоскопик перикардектомиядан ўтказигани ёзилган ва олинган натижаси таҳлилий тасвирланган.

EXPERIENCE OF SUCCESSFUL THORACOSCOPIC PERICARDECTOMY OF EXUDATIVE PERICARDITIS WITH COMPRESSION SYNDROME AND THE THREAT OF CARDIAC TAMPONADE

Mamarasulova D.Z., Khasanov D.Sh., Tulanov D.Sh., Azizov Y.D., Mamarasulova S.R.,

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

This scientific article describes the case of successful performance of a thoracoscopic pericardectomy in a 72-year-old patient about exudative pericarditis with compression syndrome and with the threat of cardiac tamponade. Pericarditis is an inflammation of the serous membrane of the heart. According to the form of clinical manifestations of pericarditis emit: acute, subacute and chronic. Depending on the nature of the inflammatory process, there are: fibrinous and exudative pericarditis with the presence of serous, serous-fibrinous, purulent, fibrinous-purulent and hemorrhagic effusion. Patients with the threat and development of cardiac tampon with purulent and constrictive pericarditis were shown surgical intervention. As a result, a thoracoscopic pericardectomy with a good clinical and cosmetic effect was performed. The clinical case is interesting using a minimally invasive technique. When a patient has exudative pericarditis, pericardectomy in the immediate postoperative period has led to good results, which was an effective method of treatment for this pathology. As a result, we concluded that the thoracoscopic pericardectomy method is an alternative to thoracotomy and sternotomy. The use of minimally invasive treatment of pericarditis can be a promising method and requires further study of long-term results.

Key words: pericarditis, thoracoscopy, pericardectomy, thoracoscopic fenestration, cardiac tamponade, cardiac compression syndrome, echocardiography, pericardial resection.

Актуальность

По данным ВОЗ экссудативный перикардит (ЭП) в большинстве случаев является вторичным заболеванием, причиной которого могут быть инфекция, опухоли, аутоиммунные процессы, травма, у части пациентов (ЭП) является первым и единственным проявлением системного заболевания. В ряде случаев причину перикардита установить не удается. Признаки активного или перенесенного перикардита обнаруживаются при аутопсии в 3-6,1% всех патологоанатомических исследований 12,13,18. Наиболее грозным осложнением (ЭП), является тампонада сердца, угрожающая жизни больного 11. Все это обуславливает важность изучения данной патологии. Хирургическое лечение показано при угрозе и развитии тампонады сердца, гнойном и констриктивном перикардите. Вопросы метода и объёма хирургического вмешательства при перикардите до сих пор дискутируются. С целью декомпрессии сердца, дренирования и санации полости перикарда при (ЭП) в настоящее время применяется множество методов лечения, таких как пункция перикарда 8, внеплевральная перикардиотомия и резекция перикарда 11,18, торакоскопическая фенестрация перикарда 4, субтотальная резекция перикарда. Как правило, авторы применяют только какой-нибудь один из методов лечения и лишь в отдельных клиниках применяется избирательный подход к коррекции данной патологии. Перикардиоцентез и дренирование полости перикарда может быть эффективным лишь на ранних стадиях заболевания 2. В более поздних стадиях процесса данные методы декомпрессии, дренирования и санации полости перикарда часто малоэффективны, и, несмотря на купирование острого воспаления, в последующем часто развивается констриктивный перикардит, требующий выполнения перикардэктомии 16.

Указанное осложнение связано с переходом воспалительного процесса в продуктивную стадию и образованием внутриперикардиальных сращений и наличием густого, плотно фиксированного на инфильтрированных листках перикарда фибринозно-гнойного экссудата 9,13. Перикардэктомия является эффективным методом лечения гнойного и фиброзно-гнойного перикардита и рекомендуется многими авторами, как на ранней, так и на поздней стадии заболевания 7. В настоящее время видеоассистированная торакоскопическая санация плевральной полости стала методом выбора при лечении гнойного плеврита и эмпиемы плевры (3). Преимущества миниинвазивных операций и хорошая визуализация послужили предпосылкой для использования торакоскопии для лечении перикардитов. Однако некоторые клиники выполняют торакоскопическим методом лишь фенестрацию перикарда при (ЭП) 4,15, что не позволяет адекватно санировать полость перикарда и не может предотвратить развитие констриктивного перикардита. Торакоскопическая перикардэктомия впервые была выполнена в исследованиях на животных 10,12,18, а затем применена в клинической практике 1,2.

Оценка результатов лечения показало, что данная процедура имеет ряд преимуществ перед открытой перикардэктомией, включая уменьшение послеоперационной боли, снижение количества осложнений со стороны операционной раны, укорочение сроков выздоровления, при этом достигается хороший косметический эффект.

В настоящее время имеется лишь ограниченное количество сообщений о выполнении торакоскопической перикардэктомии при (ЭП). В некоторых публикациях подтверждаются безопасность, эффективность и малотравматичность торакоскопической перикардэктомии.

В статье приводится описание успешного выполнения торакоскопической перикардэктомии у больного в возрасте 72 лет, страдающего (ЭП) сопровождающееся с синдромом сдавления и угрозой тампонады сердца.

Клинический случай

Приводим случай клинического наблюдения: Больной Аманов Т., 72 лет (история болезни № 21613/1553) госпитализирован 07.12.2018 г. в отделение сердечно-сосудистой хирургии клиники АГМИ в плановом порядке с диагнозом: "Экссудативный перикардит".

При поступлении предъявляет жалобы на усиление сердцебиение, временами появляющиеся боли в области сердца и грудной клетке, сопровождающиеся чувством нехватки воздуха, обильным выделением мокроты, снижением аппетита, нарастающей общей слабостью и потерей трудоспособности.

Из анамнестических сведений установлено, что больной страдает в течение нескольких лет, неоднократно лечился в условиях стационара и амбулаторно, а также находился под постоянным наблюдением кардиолога по место жительства. Помимо этого, больной в течение нескольких лет лечился в стационарных и амбулаторных условиях под наблюдением врача и у фтизиатра по поводу "специфического заболевания легких". Больной в длительное время получал специфическое лечение и находился под наблюдением у специалистов, а в последующем был снят с учета диспансерного наблюдения. В последнее время общее состояние больного постепенно стало ухудшаться в связи с прогрессированием вышеназванных субъективных ощущений. Проводимые комплексные лечебные мероприятия не привели к заметному улучшению и не увенчались успехом. В связи с этим, больной был госпитализирован в специализированное отделение сердечно-сосудистой хирургии клиники АГМИ.

При поступлении общее состояние больного нами оценивалось как тяжелое за счет нарастания дыхательной и сердечной недостаточности и угрозы возникновения тампонады сердца. При объективном осмотре двигательная активность больного снижена, кожные покровы бледные с сероватым оттенком, периодически отмечалось акроцианоз. Частота дыхания 22-24 раз в минуту. Аускультативно во всех отделах легких выслушивается жесткое дыхание. Тоны сердца ритмичные, приглушены, перкуторно границы сердца расширены. Частота сердечных сокращений 100-108 уд./мин. Гепатомегалия, печень + 2,0 см., от края реберной дуги. Диурез 500-700 мл. в сутки.

В клинике проведено ряд инструментальных и лабораторных методов исследования.

При эхокардиографическом исследовании были выявлены признаки расширения полости сердца, гипертрофия левого желудочка; правый желудочек по-

лость-2,9 см, КДР-3,8 см, КДО-63мл, КСО-26мл, ФВ-38%. В полости перикарда визуализируется свободная жидкость, содержимое однородное, экссудат в количестве 800 мл. Заключение: "Экссудативный вторичный перикардит" (рис. 1).

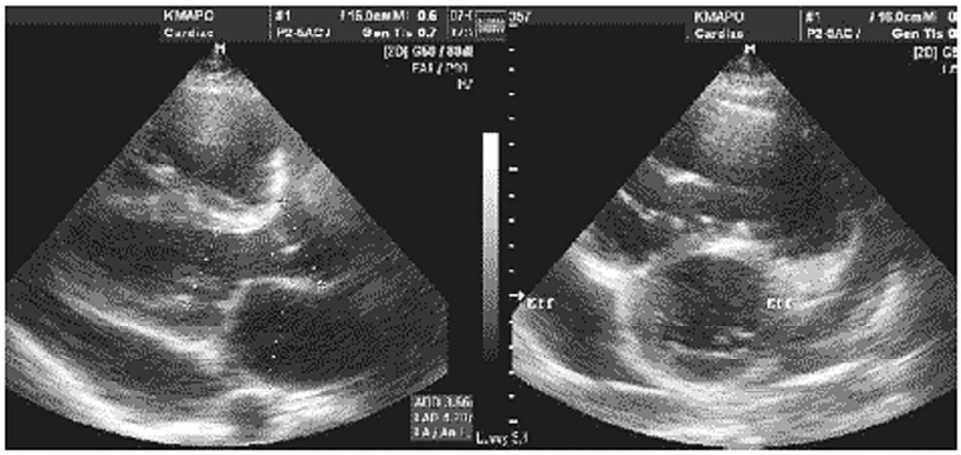


Рис. 1. УЗИ. Выпот в полости перикарда.

При УЗИ брюшной полости выявлены признаки застойной печени и хронического бескаменного холецистита.

На рентгенограмме грудной клетки от 07.12.2018 года отмечено умеренная кардиомегалия и явления застойной двухсторонней пневмонии (рис. 2).



Рис. 2. Рентгенограмма органов грудной клетки.

На ЭКГ-синусовая тахикардия и ишемия миокарда.

В общем анализе крови: гемоглобин-80 г/л; эритроциты-3,61х1012/л; цветной показатель-0,7; лейкоциты-11,0х109/л; тромбоциты-170х109/л; палочкоядерные нейтрофилы-3; сегментоядерные нейтрофилы-65; эозинофилы-1; лимфоциты-30; моноциты-1; СОЭ- 15 мм/час.

Результаты биохимического исследования крови: общий билирубин-41,76 ммоль/л; прямой билирубин-10,44 ммоль/л; непрямой билирубин-31,32 ммоль/л; общий белок- 54 г/л; АЛТ-6,0 ммоль/л; АСТ-4,2 ммоль/л; амилаза-20,5 ммоль/л; сахар-7,2 ммоль/л; мочевина-7,1 ммоль/л; остаточный азот-3,6 ммоль/л; креатинин-128 ммоль/л.

В коагулограмме: ПТИ-105%; фибриноген по Руберту-5994мг/%; тромботест-VI степени.

Бактериоскопическое исследование мокроты на палочку Коха отрицательное.

В клинике принимая во внимания результаты ЭхоКГ, УЗИ, рентгенографии и лабораторных показателей был выставлен клинический диагноз:

Основной: Экссудативный перикардит. Ишемическая болезнь сердца. Стабильная напряженная стенокардия, ФК-2. Осложнение: Хроническая сердечная недостаточность, II-Б степени, ФК-3 по NUNA. Двухсторонняя застойная пневмония. Дыхательная недостаточность II степени. Застойная печень. Общая интоксикация организма.

Больному назначено комплексное лечение, однако в связи с ухудшением общего состояния, которое обуславливалось нарастанием признаков сердечной и дыхательной недостаточности и угрозой тампонады сердца больной был проконсультирован реаниматологом и переведен для дальнейшего наблюдения и лечения в палату интенсивной терапии. В реанимационном отделении продолжалось интенсивное лечение и наблюдение, в результате которой состояние больного несколько стабилизировалось, хотя еще сохранялись явления сердечной и дыхательной недостаточности.

Больному произведена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) и при этом были выявлены признаки двухстороннего гидроторакса, пневмосклероз, застойная пневмония слева, гидроперикардит. Проконсультирован специалистом онкологом и данные за онкологического заболевания не обнаружены. В последующем учитывая в динамике периодическое нарастание и прогрессирование сердечной и дыхательной недостаточности и возможность развития тампонады сердца после осуществления консилиума в составе следующих специалистов (кардиохирургов, реаниматологов, кардиологов, пульмонологов и специалистов эндохирургии) по жизненным показаниям было решено произвести "видеоторакоскопическую перикардэктомию".

После соответствующей подготовки 11.12.2018-года выполнена "Левосторонняя торакоскопическая перикардэктомия". Операция осуществлялось с помощью современных технологий, с аппаратом эндохирургического видеокомплекта "Karl Storz" (Германия). Операция выполнялась под общим эндотрахеальным обезболиванием с отключением левого, с интубацией

правого легкого. Больной был уложен в правое латеральное положение. По передней подмышечной линии в 3 и 4 межреберьях были введены основной троакар диаметром 10 мм, по медиальной подмышечной линии в области 6 и 7 межреберьях введены рабочие инструменты (рис. 3,4).

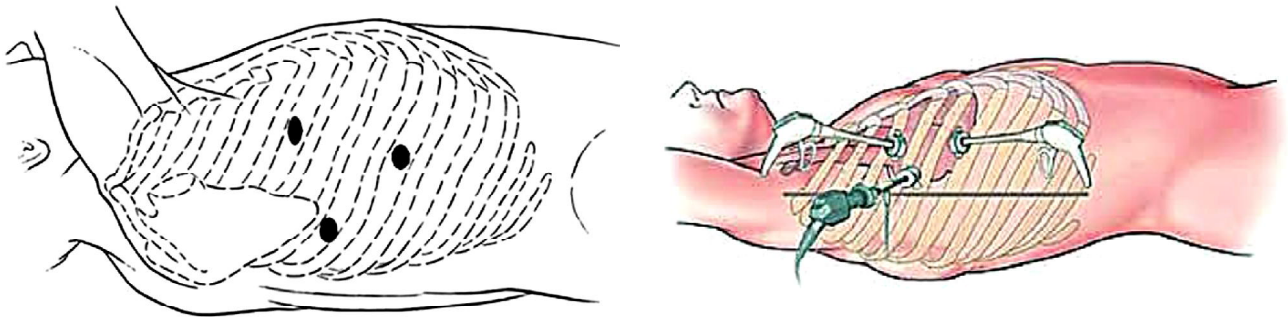


Рис. 3,4. Схематическое изображение места прокола.

В момент осмотра в плевральной полости отмечено небольшее количество серозного выпота, перикард резко утолщен, гиперемирован, инфильтрирован, к нему рыхло припаяно легкое. С помощью электрокоагулятора перикард отделен от спаек- адгезиолизис (рис.5).

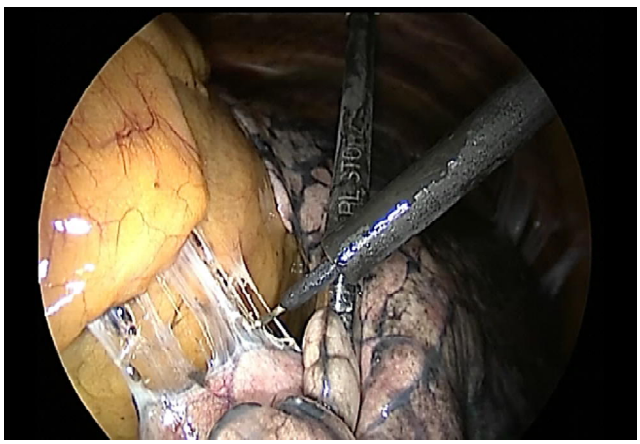


Рис.5. Этап разъединения перикардиопульмональных сращений.

При вскрытии перикарда струйно и под давлением выделилось жидкость темно бурого цвета ("в виде мясных помоев") и аспирировано около 800-900 мл жидкости (рис. 6,7,8).

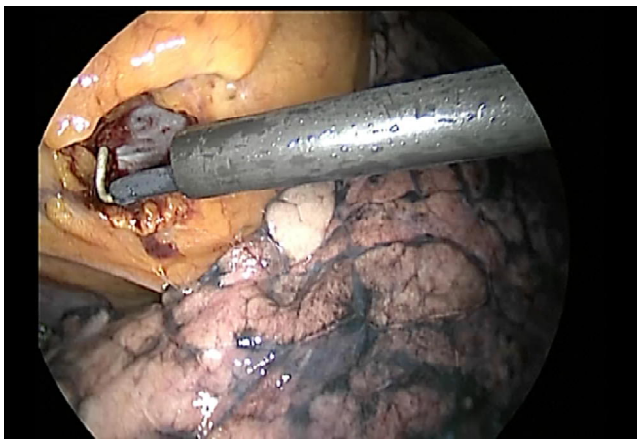


Рис.6. Вскрытие перикарда.

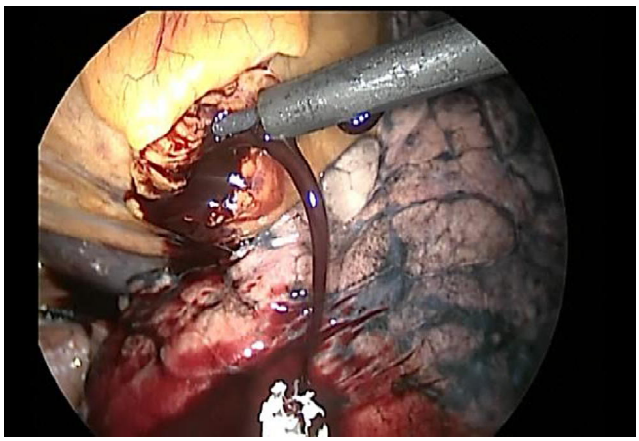


Рис.7. Струйное выделение жидкости из полости перикарда.

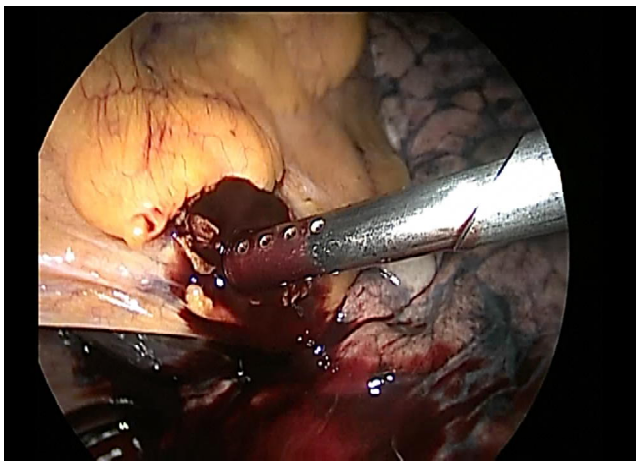


Рис.8. Этап аспирации.

Аспирированная жидкость из полости перикарда была отправлена в клиническую лабораторию для проведения цитологического исследования. В полости перикарда имелись плотно-фиксированные сероватого цвета наложения. Далее полость перикарда промыта теплым антисептическим 0,02% раствором фурацилина (рис. 9).

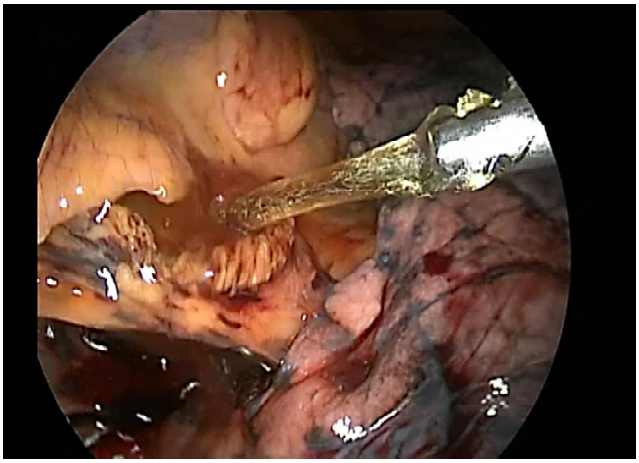


Рис.9. Промывание полости перикарда 0,02% раствором фурациллина.

Выполнено дренирование по типу "проточной системы". Первая дренажная трубка установлено через отверстие в 5мм. троакаре. "Отточный" дренаж установлен через нижнее троакарное отверстие в плевральную полость (рис.10).

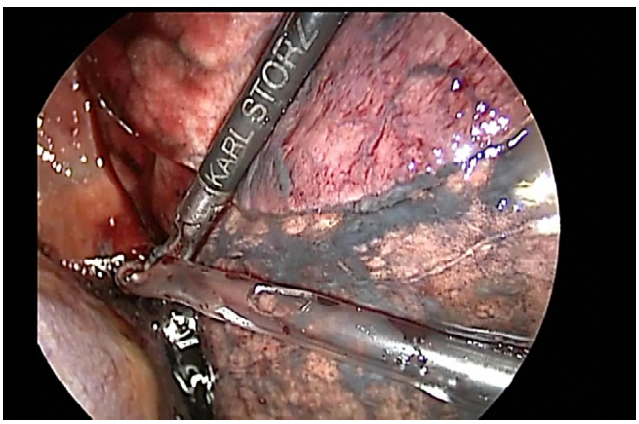


Рис.10. Дренирование полости перикарда и плевральной полости.

Наложена проточная система с вакуум-аспирацией для промывания полости перикарда теплым раствором фурацилина в послеоперационном периоде. Операция была завершена наложением косметических швов на кожу.

Результаты цитологического исследования содержимое перикарда от 12.12.2018-г: количество-10мл, цвет-кровянистый, прозрачность-мутная, реакция Ривальта-положительная; белок-66,0г/л. Микроскопические данные: эритроциты-сплошь; лейкоциты-в большом количестве; нейтрофилы-76%; эозинофилы-21%; лимфоциты-19%. Эти данные свидетельствовали о наличия синдрома "системный воспалительный ответ".

Ведение послеоперационного периода включало: антибактериальную, кардиальную, общеукрепляющую терапию в сочетании с кровезаменителями, плазмотрансфузией, белковыми препаратами и другими лечебными средствами, а также продолжалось проточное промывание полости перикарда в течение 5-суток, дренажи удалены на 7 сутки после операции. Общее состояние больного стабилизировалось, гемодинамика стало стабильной, купировались признаки "дыхательной и сердечной недостаточности". Отмечена так же положительная динамика как лабораторных, так и эхокардиографических показателей: сахар-4,8 ммоль/л; мочевина-13,71 ммоль/л; остаточный азот-4,2 ммоль/л; общий билирубин - 6,96 ммоль/л; прямой билирубин-абс; непрямой билирубин-6,96 ммоль/л; общий белок-54 г/л; АЛТ-1,05 ммоль/л; АСТ-0,36 ммоль/л. По данным эхокардиографии: ФВ-81%; КДО-76,0 мл; МЖП-1,4 см; ЗСЛЖ-1,5 см; ЧСС-77 уд./мин. Полость сердца не расширено, створки неоднородные, краевые уплотненные. В полости перикарда анэхогенные участки не выявлены, гипертрофия МЖП и ЗСЛЖ. В обеих плевральных полостях экссудат не обнаружен.

Больной был выписан в удовлетворительном состоянии 20.12.2018-года с рекомендацией находиться под наблюдением специалистов по месту жительства (кардиолога, пульмонолога, кардиохирурга). Больной был повторно обследован через 3 месяца после операции, общее состояние удовлетворительное, жалоб не предъявляет, общее самочувствие хорошее.

Обсуждение

На сегодняшний день в лечении (ЭП) отдается предпочтение малоинвазивным операциям. В настоящее время успешно выполняются операции при патологии легких, диафрагмы, пищевода, плевры с применением "торакоскопической методике". Эндохирургические вмещательства в торакальной хирургии зарекомендовали себя в качестве высокоэффективного метода хирургического лечения. (3,5) Неоспоримым преимуществом миниинвазивных операций является малая травматичность хирургического доступа, меньшее частота раневой инфекции, снижение болевого синдрома, что, в свою очередь способствует более мягкому режиму анальгезии в послеоперационном периоде, ранней активации пациентов, уменьшению длительности госпитилизации и снижению финансовых затрат на лечение 8,13,17. Немаловажным является и выраженный косметический эффект после малоинвазивных вмешательств по сравнению с классическими хирургическими доступами.

В лечении (ЭП) используют различные внеплевральные доступы, торакоскопическую фенестрацию перикарда и в отдельных случаях-субтотальную резекцию перикарда через торакотомию или стернотомию. Больных (ЭП) с "синдромом сдавления и тампонадой сердца" некоторые исследователи придерживаются следующий тактики. После подтверждения диагноза эхокардиографией рекомендуют провести пункцию и чрежкожное дренирование перикарда. Подобная манипуляция минимизирует возможность ранения миокарда и венечных сосудов, так как значительно сокращается время нахождения иглы в полости перикарда. Другим преимуществом дренирования перикарда является возможность контролировать пе-

рикардиальную жидкость: при необходимости можно безопасно удалить скопившийся экссудат, вводить лекарственные препараты, контролировать внутриперикардиальное давление. Далее рекомендуют проводит цитологическое исследование жидкости, компьютерную томографию грудной клетки, после чего малоинвазивную операцию и внеплевральную перикардэктомию или торакоскопическую фенестрацию перикарда. Данные литературы 7,13,16 свидительствуют, что "торакоскопическая фенестрация перикарда" показана, если при пункции перикарда получен серозный или геморрагический экссудат, а после обследования включающего компьютерную томографию грудной клетки и цитологическое исследование экссудата, остается неясным вопрос об этиологии заболевания. Также "торакоскопическая фенестрация" показана, если имеется патологический процесс в плевральных полостях и средостении требующий инвазивной диагностики и хирургического лечения. Противопоказанием к "торакоскопическим операциям" исследователи считают двухсторонний спаечный процесс в плевральных полостях и дыхательную недостаточность 3-степени. Эти же исследователи 1,6 при гнойном перикардите, двухстороннем спаечном процессе в плевральных полостях, диссеминированном злокачественном процессе и при тяжелом состоянии больного, когда нет возможности выполнить торакоскопию рекомендуют проводить внеплевральную перикардиотомию и резекцию перикарда с перикардиоскопией. Большое значение в диагностике этиологии перикардита имеет перикардиоскопия 8, позволяюшая решить три задачи: прямая визуализация перикардиальных и эпикардиальных областей перикарда / эпикарда и видеоассистированная санация полости перикарда. Особое значение перикардиоскопия имеет в видеоассистированной санации перикарда при гнойных перикардитах. Непосредственная визуализация отдаленных областей полости перикарда позволяет санировать перикард путем прицельного отмывания и механического удаления гнойно-фибринозных масс. Основными преимуществами чрезплевральной перикардиоскопии является малоинвазивность (два-три разреза грудной клетки по 5-10мм) и возможность выполнить из этого же доступа торакоскопию, санацию плевральной полости, взять прицельную биопсию в плевральной полости, средостения, что значительно повышает диагностическую ценность исследования. Недостатками чрезплевральной перикардиоскопии считают необходимость искусственной вентиляции легких, в том числе с однолегочной интубациией больного, возможность осмотреть лишь ограниченный участок полости перикарда / эпикарда на стороне доступа, инфицирования плевральной полости при гнойном перикардите. Вместе с тем, исследование невозможно выполнить при двухстороннем спаечном процессе в плевральных полостях. В свою очередь, проведение внеплевральной перикардиоскопии возможно без интубации больного на спонтанном дыхании. При этом, как правило, удается осмотреть большую часть полости перикарда над верхушкой, над правым желудочном и правым предсердием, зону косого синуса, недоступна осмотру лишь зона над боковой поверхностью левого желудочка и над левым предсердием, исключением осумкованное скопление жидкости. При этом, имеется возможность санации большой части полости перикарда, что очень важно при гнойном перикардите, исследование возможно при двухстороннем спаечном процессе в плевральных полостях. В то же время, недостаткам внеплевральной перикардиоскопии является невозможность осмотра плевральных полостей и средостения. В случае развитие рецидива возможно выполнение как торакоскопии или внеплевральной перикардиотомии, так и субтотальной резекции перикарда. При развитие констриктивного перикардита показана субтотальная резекция перикарда.

Заключение

В целом, представленный нами успешный опыт торакоскопической перикардэктомии в данном клиническом наблюдении, подтверждает возможность, безопасность и эффективность торакоскопического метода при лечении экссудативного перикардита протекающая синдромом сдавления и угрозой тампонады сердца. Этот успех стал очевиден благодаря накапливающиеся опыту торакоскопических операции в эндохирургическом центре, а также благодаря с участием таких специалистов как: эндохирургов, кардиохирургов, торакальных хирургов и в том числе анестезиологов-реаниматологов. Это четвертый случай успешного лечения "экссудативного перикардита" в центре эндохирургии. В данном клиническом наблюдении больной проходил лечение на базе специализированного отделения сердечно-сосудистой хирургии. Такой мультидисциплинированный подход, на наш взгляд, является оправданным и обоснованным, что не могло не способствовать выздоровлению данного больного.

Таким образом, случай клинического наблюдения свидетельствует о том, что диагностика и лечение "экссудативного перикардита" с синдромом сдавления сердца представляется довольно сложным в связи с опасностью прогрессирования сердечной и дыхательной недостаточности, а также угрозы развитии тампонады сердца. В плане диагностики "экссудативного перикардита" протекающего с признаками сдавления сердца следует пользоваться информативными и высокотехнологическими методами исследования (эхокардиография, УЗИ, МСКТ), которые дают возможность своевременно выполнить видеоторакоскопическую перикардэктомию с благоприятным исходом. Применение торакоскопической перикардэктомии в лечении экссудативного перикардита с синдромом сдавления сердца, может быть перспективным методом, однако требуется дальнейшее совершенствование техники вмешательства, а также изучение отдаленных результатов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гиляревский С.Р. Диагностика и лечение заболеваний перикарда: современные подходы, основанные на доказательной информации и клиническом опыте. М.: Медиа сфера, 2004. с. 132.
2. Гогин Е.Е. Болезни перикарда. М.: Медицина, 1979. с. 192.
3. Разумовский А.Ю., Митупов З.Б. Эндохирургические операции в торакальной хирургии у детей: рук. Москва, РФ: ГЭОТАР-Медиа; 2010. 304 с.
4. Соловьев Г.М. Эндоскопическая перикардэктомия при выпотной перикардите. Кардиология 1993; 4:38-40.
5. Торакальная хирургия: руководство / под. ред. Л.Н. Бисенкова. СПб: Гиппократ, 2004. с. 927.
6. Agrawal V., Saxena A., Sethi A., Acharya H. Thoracoscopic pericardiactomy for management of purulent pneumococcal pericarditis in a child. Asian J Endosc Surg. 2012 Aug; 5(3): 145-48.
7. Augustin P, Desmard M, Mordant P, Lasocki S, Maury JM, Heming N, et al. Clinical review: intraperi-cardial fibrinolysis in management of purulent pericarditis. Crit Care. 2011 Apr 20;15(2):220. doi: 10.1186/ cc10022.
8. Besit N., Unlu Y., Ceviz M., Kocagullari C.U. et al. Subxiphoid pericardiostomy in the management of pericardial effusion: case series analysis of 368 patients. Heart. 2005; 91:785-790.
9. Cakir O, Gurkan F, Balci AE, Eren N, Dikici B. Purulent pericarditis in childhood: ten years of experience. JPediatr Surg. 2002 Oct;37(10):1404-8.
10. Dupre GP, Corlouer JP, Bouvy B. Thoracoscopic pericardectomy performed without pulmonary exclusion in 9 dogs. Vet Surg. 2001 Jan-Feb;30(1):21-7.
11. Fibla J.J., Molins L., Mier J.M., Vidal G., Pericardial window by videothoracoscope in the treatment of pericardial effusion and tamponade. Cir Esp. 2008 Mar; 83(3): 145-148.
12. Jackson J., Richter K.P., Launer D.P. Thoracoscopic partial pericardiectomy in 13 dogs. J Vet Intern Med 1999 Nov-Dec; 13(6): 529-33.
13. Liem N.T., Tuan T., Dung le A. Thoracoscopic pericardiactomy for management of purulent pericarditis: experience with 21 cases. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2006 Oct; 16(5): 518-21.
14. Maisch B., Risti A.D., Seferovi P.M., et al. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases Executive Summary. The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Executive summary. Eur Heart J 2004; 25:587-610.
15. Ohtsuka T, Takamoto S, Nakajima J, Miyairi T, Kotsuka Y. Minimally invasive limited pericardiectomy: the hybrid approach. Ann Thorac Surg. 2000 0ct;70(4):1429-30.
16. Pankuweit S, Risti AD, Seferovi PM, Maisch B. Bacterial pericarditis: diagnosis and management. Am J Cardiovasc Drugs. 2005;5(2):103-12.
17. Tsang T.S., Enriquez-Sarano M., Freeman W.K. et al. Consecutive 1127 therapuetic echocardiographically guided pericardiocenteses: clinical profile, practice patterns and outcomes spanning 21 years. Mayo. Clin. Proc. 2002; 77(5):429-436.
18. Walsh P.J., Remedios A.M., Ferguson J.F., Walker D.D., Cantwell S., Duke T. Thoracoscopic versus open partial pericardiactomy in dogs: comparison of postoperative pain and morbidity. Vet. Surg. 1999 Nov-Dec; 28(6):472-479.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616.12-009.72-07-08-053.9

ФАКТОРЫ РИСКА ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Мансурова М.Х., Сулейманов С.Ф.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Проведено проспективное исследование 300 больных с первичным и повторным инфарктом миокарда (ИМ), среди них у 197 был осложненный ИМ. Установили, что основными факторами риска (ФР) ишемической болезни сердца (ИБС) являются мужской пол, нарушения липидного обмена, артериальная гипертензия (АГ), гиподинамия, курение, хронические очаги инфекций, избыточная масса тела, которые встречаются у большинства больных ИМ в возрасте до 60 лет.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, гиподинамия, фактор риска.

RISK FACTORS FOR ACUTE HEART ATTACK MYOCARDIUM IN PATIENTS OF DIFFERENT AGES

Mansurova M.Kh., Suleymanov S.F.,

Bukhara State Medical institute.

✓ ***Resume,***

A prospective study of 300 patients with primary and repeated myocardial infarction (MI) was conducted, among them 197 had complicated MI. It was established that the main risk factors (RF) for coronary heart disease (CHD) are male gender, lipid metabolism disorders, arterial hypertension (AH), lack of exercise, Smoking, chronic foci of infections, and overweight, which occur in most patients with MI under the age of 60 years.

Key words: myocardial infarction, ischemic heart disease, arterial hypertension, physical inactivity, a risk factor.

ТУРЛИ ЁШДАГИ БЕМОРЛАРДА ЎТКИР ИНФАРКТ МИОКАРДИНИНГ ХАВФ ОМИЛЛАРИ

Мансурова М.Х., Сулейманов С.Ф.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Бирламчи ва такрорий миокард инфаркти (МИ) бўлган 300 та беморни проспектив ўрганиш ўтказилди, улар орасида 197 та мураккаб МИ бор эди. Бу коронар юрак хасталиги (КЮҲ) учун асосий хавф омиллар қуйидагиларни ташкил қилди: эркак жинси, ёғлар алмашинувининг бузилишлари, артериал гипертензия (АГ), жисмоний машқлар етишмаслиги, чекиш, сурункали инфекциялар ўчоғи, семириш 60 ёшгача МИ билан касалланган беморларда энг кўп учраб турган эди.

Калит сўзлар: миокард инфаркти, юрак ишемик касаллиги, артериал гипертензия, жисмоний ҳаракасизлик, хавф омили.

Актуальность

Одной из больших медико-социальных проблем является возрастающая частота смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, среди которых наиболее значимую долю составляет острый ИМ с тенденцией повышения его частоты у больных молодого и среднего возраста [1-3]. За последние 15 лет общая смертность молодых пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) достигла 30% даже при использовании современных методов лечения [4,5,6].

Целью исследования - оценка совокупности ФР у больных ИМ.

Материал и методы

В исследование включили 300 больных с первичным и повторным ИМ, среди них у 197 был осложненный ИМ, в том числе у 142 больных - ИМ с зубцом Q. Пациенты были разделены по возрасту на две группы: молодые (до 45 лет) - 70 человек и среднего возраста (от 46 до 60 лет) - 230 человек. Средний возраст в первой группе больных составил 41,3 ± 0,6 года, во второй - 53,1 ± 0,3. Больные находились на лечении в Бухарском филиале РНЦЭМП и областной кардиологической больнице с 2014 по 2019 гг. Наряду с тщательным клинико-лабораторным обследованием при работе с больными анализировали вероятные ФР ИМ.

Результат и обсуждение

Показано, что в обеих возрастных группах больных с ИМ среди ФР наиболее часто наблюдались пристрастие к жирной пище (91%), гиподинамия (85%), курение (82%), повышенное потребление поваренной соли (78%), нарушения липидного обмена (64%), злоупотребление алкоголем (37%). Не менее часто имели место очаги хронических инфекций (72%), АГ (70%), избыточная масса тела (52%) и ожирение (43%). Также с высокой частотой выявлялись не корригируемые ФР - мужской пол (95%) и наследственная отягощенность по сердечно-сосудистым заболеваниям (82%). У 56% больных в анамнезе отмечались гипертонические кризы, у 47 - боли в сердце, у 30% - при-

знаки сердечной недостаточности, у 15% -экстрасистолия и у 11% - пароксизмы мерцательной аритмии. 43% пациентов к моменту исследования уже перенесли ИМ. Однако большинство больных (58%) до развития ИМ не лечились или лечились эпизодически. Среди сопутствующей патологии нередко диагностированы хронический бронхит (23%), мочекаменная (14%) и желчнокаменная (9%) болезни, заболевания щитовидной железы (3%), подагра (2%), бронхиальная астма (1%). Сахарный диабет (22%) и метаболический синдром (16%) наблюдали с одинаковой частотой в обеих исследуемых группах.

У больных среднего возраста чаще, чем у молодых больных, встречались АГ, сердечная недостаточность и ИМ в анамнезе, сезонность обострений, пароксизмы мерцательной аритмии ($p<0,05$). В свою очередь, у больных в возрасте до 45 лет преобладали курение, ожирение, злоупотребление алкоголем, профессиональные вредности ($p<0,05$).

При осложненном ИМ у больных среднего возраста чаще имели место пристрастие к жирной пище, гиподинамия, курение, очаги инфекций, нарушения липидного обмена, ожирение, злоупотребление алкоголем, перенесенный ранее ИМ и нарушения сердечного ритма в анамнезе ($p<0,05$), реже - АГ, наследственная отягощенность по ИБС ($p<0,05$).

У молодых больных, осложненным ИМ, более значимыми оказались наследственная отягощенность по ИБС, курение, экстрасистолия в анамнезе и связь начала ИМ с острой респираторной инфекцией ($p<0,05$). Кроме того, у этих пациентов чаще, чем в группе больных с осложненным ИМ среднего возраста, отмечались курение, очаги инфекций, дислипидемии, избыточная масса тела, простудные заболевания ($p<0,05$).

Заболевание ИМ манифестировало у 56% больных в возрасте до 45 лет и 41% больных - в 46-60 лет, со стенокардии оно началось у 43% и 56% пациентов, с нарушений ритма сердца - у 1% и 3% больных, соответственно. При этом большая часть как больных молодого возраста (82%), так и пациентов средних лет (58%) до начала ИМ не лечились или лечились неправильно. Боли в груди до развития заболевания, по поводу которых за помощью не обращались, отмечали 38% больных молодого возраста и 50% -среднего. При этом у 1% и 19% больных соответственно эти симптомы отмечались многократно.

В настоящем исследовании наиболее частым провоцирующим ФР развития ИМ (61% - у больных молодого возраста и 54% - среднего) признавался нервно-эмоциональный стресс. С физическими перегрузками начало заболевания связывали 16% и 11% больных, соответственно, с резкими колебаниями гелио- и метеофакторов - 10% и 7%, с гипертоническим кризом -13% и 16 %.

Для оценки значимости наиболее частых ФР проводилось изучение их влияния на особенности клинического течения заболевания у обследуемых пациентов. При сравнительном изучении ИМ у больных с избыточной и нормальной массой тела установлено, что он достоверно чаще выявлялся у больных молодого возраста (табл. 1). При этом у основной части пациентов всех возрастных групп длительность этого состояния составила более пяти лет.

Таблица 1.

Распределение больных ИМ по возрасту и степени ожирения (абсолютное число (%))

Степень ожирения	До 45 лет	46-60 лет	Всего
Умеренная	21 (30)	59 (26)	80 (26,7)
Средняя	19 (27)	40 (17)	59 (19,7)
Выраженная	4 (6)	8 (3)	12 (4)
Всего:	44 (63)	107 (46)	151 (50,3)

Таблица 2.

ФР и сопутствующие заболевания у больных ИМ (абсолютное число (%), p - критерий достоверности)

Фактор риска	Без избыточной массы тела, n=129	С избыточной массой тела, n=171
Повышенное потребление жирной пищи	112 (87,0)	163 (95,0)
	p<0,05	
Гиподинамия	98 (76,0)	158 (92,0)
	p<0,05	
Злоупотребление алкоголем	38 (29,0)	86 (56,0)
	p<0,05	
Артериальная гипертензия	77 (60,0)	117 (68,0)
Повышенное употребление соли	102 (79,0)	151 (88,0)
	p<0,05	
Сахарный диабет	17 (13,0)	47 (27,0)
	p<0,05	
Повышенное употребление сладкого	27 (21,0)	60 (35,0)
	p<0,05	
Желчекаменная болезнь	10 (8,0)	11 (6,0)
Мочекаменная болезнь	12 (9,0)	28 (16,0)
Подагра	1 (1,0)	4 (2,0)

У больных с избыточным весом были выше концентрации глюкозы и общего холестерина в сыворотке крови, частота сердечных сокращений, показатели АД и степени АГ, у них чаще обнаруживались мочекаменная болезнь, сахарный диабет и подагра (табл. 2). С увеличением массы тела в структуре вариантов течения ИМ возрастала доля ангинозно-астматической формы заболевания, чаще выявлялись эмоциональные и психические нарушения. Стоит отметить, что лишь 17% из исследованных пациентов не курили, при этом по 76% больных в каждой группе курили более 10 лет, а 57% больных молодого возраста и 62 % - среднего имели стаж курения более 20 лет.

Изучение ИМ у больных с АГ позволило выявить следующие особенности: АГ чаще встречалась у больных среднего возраста. У большей части пациентов с АГ ее длительность до развития ИМ составила от 7 до 15 лет. При длительности АГ меньше 15 лет чаще развивался неосложненный ИМ, более 15 лет - осложненный ($p<0,05$). У пациентов с АГ особенности клинической картины заболевания были связаны с сосудистым поражением (чаще развитию ИМ предшествовала стенокардия, часть пациентов перенесли инсульт и инфаркт, у большего числа больных с АГ выявлялись признаки хронической недостаточности мозгового кровообращения, ангиопатия сетчатки, с большей частотой выявлялись сахарный диабет, моче- и желчнокаменная болезни, признаки сердечной недостаточности). Среди клинических вариантов ИМ у больных с АГ, в отличие от больных с нормальным уровнем АД, выявлялся цереброваскулярный тип течения заболевания.

Результаты проведенных исследований позволяют утверждать, что основные ФР ИБС были мужской пол, нарушения липидного обмена, АГ, гиподинамия, курение, хронические очаги инфекций, избыточная масса тела, которые встречаются у большинства больных ИМ в возрасте до 60 лет.

Наиболее важными для предупреждения заболевания и его осложнений в обеих группах пациентов оказались коррекция нарушения обмена липидов, борьба с курением, санация очагов инфекций, нормализация физической активности. Для больных среднего возраста необходимы лечение АГ, проявлений сердечной недостаточности; для молодых больных - борьба с вредными привычками, коррекция массы тела, нормализация условий труда.

Выводы

Таким образом, целесообразно совершенствование диспансеризации, направленной на выделение групп риска и своевременную реализацию санационных программ. У людей группы риска по сердечно-сосудистым заболеваниям является обязательным выполнение электрокардиограммы и контроль АД в более ранние сроки, а также регулярное исследование уровней липидов и глюкозы в сыворотке крови.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Корнева В.А., Кузнецова Т.Ю., Новицкая А.С. Значение липопротеина в определении сердечно-сосудистого риска у пациентов моложе 40 лет, перенесших острый инфаркт миокарда или острое нарушение мозгового кровообращения // Клин. мед. - 2016. - № 3. - С. 194-199.
2. Никишин А.Г., Курбанов Р.Д., Пирназаров М.М. Время госпитализации и исходы острого инфаркта миокарда у пожилых больных в Центрально-Азиатском регионе // Кардиоваск. тер. и проф. - 2012. - Т. 11. - № 2. - С. 53-56.
3. Рыжова Т.А., Бичан Н.А. Особенности инфаркта миокарда у женщин пожилого и старческого возраста // Мед. и образов. в Сиб. - 2012. - № 3. - С. 32-35.
4. Яковлев В.В., Сотников А.В., Носович Д.В. Факторы риска и особенности течения первичного и повторного инфаркта миокарда у мужчин до 60 лет с сопутствующей артериальной гипертензией // Вест. нац. мед.-хир. центра им. Н.И. Пирогова. - 2014. -Т. 9. - № 3. - С. 75-79.
5. Dehkanov K.A. et.al. Physiological aspects of the exchange of some microcells in norm and at urolithic illness at children. Central Asian journal of pediatrics 2019 1(1) https://uzjournals.edu.uz/pediatrics/vol2/iss1/50
6. Mehta L. S., Beckie T. M., DeVon H. A. et al. On behalf of the American Heart Association Cardiovascular Disease in Women and Special Populations Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, and Council on Quality of Care and Outcomes Research. Acute myocardial infarction in women: a scientific statement from the American Heart Association // Circulation. - 2016. - Vol. 133. - P. 916-947.

Поступила 09.02. 2020

УДК 618.11-006.2-07:618.177-089

ОЦЕНИТЬ КУМУЛЯТИВНУЮ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТИМУЛЯЦИИ МОНООВУЛЯЦИИ У ЖЕНЩИН С СИНДРОМОМ ШТЕЙНА-ЛЕВЕНТАЛЯ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ

Матризаева Г.Д., Икрамова Х.С., Ражабова Г.О.,

Ургенчский филиал Ташкенской Медицинской Академии.

✓ ***Резюме,***

Цель исследования: оценить кумулятивную эффективность стимуляции монооВуляции у женщин с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ) в различных возрастных группах. Дизайн-исследования: Исследовано 79 женщин в возрасте 21-40 лет с СПКЯ, ассоциированным с бесплодием. Применялась стимуляция монооВуляции с спользованием антиэстрогенов (Кломифен цитрат) и Летразолом препаратом ингибитора ароматазы. Конечные точки: уровень хорионического гонадотропина человеческого более 100 ед. в сыворотке крови на 14-й день после овуляции, визуализация плодного яйца на 21-й день после овуляции по данным УЗИ. Заключение. Стимуляция моновуляции у пациенток с СПКЯ имеет лучшую результативность в возрасте до 30 лет. У пациенток старше 35 лет этот метод репродукции малоэффективен.

Ключевые слова: синдром поликистозных яичников, стимуляция овуляции, возраст.

SHTEYN-LEVENTAL SINDROMI BO‘LGAN TURLI YOSHDAGI AYOLLARDA MONOSTIMULYATSIYANING KUMULYATIV EFFEKTIVLIGINI BAHOLASH

Matrizayeva G.D., Ikramova X.S., Rajabova G.O.,

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali.

✓ ***Resyume,***

Tadqiqot maqsadi: Shteyn-Levental sindromi bo‘lgan turli yoshdagi ayollarda monostimulyatsiyaning kumulyativ effektivligini baholash. Tadqiqot dizayni: 21-40 yosh oralig‘idagi TPKS bo‘lgan bepusht ayollar kuzatildi. Monoovulyatsiyani stimullash maqsadida antiesterogen vosita sifatida (Klomifen sitrat) va aromataza ingibitorlaridan Letrozol qo‘llandi. Natija: TPKS bo‘lgan ayollarda tuxumdonlar monostimulyatsiyasi 30 yoshgacha bo‘lganlarda yuqori samarali bo‘lib, 35 yoshdan kattalarda reproduksiyaning bu metodi kam effektivligini ko‘rsatdi.

Kalit so‘zlar: tuxumdonlar polikistozi, ovulyatsiya stimulyatsiyasi, yosh.

CURRENT METHODS OF TREATMENT OF INFERTILITY ASSOCIATED WITH POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME

Matrizayeva G.D., Ikramova Kh.S., Rajabova G.O.,

Urgency branch of Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume,***

The aim of this work was to estimate the cumulative effectiveness of stimulation of ovulation in women with polycystic ovarian syndrome (PCOS) of different age groups. The design methods: Investigation included 79 women aged 21 to 40 years old with PCOS associated infertility. Ovarian stimulation with the use of antiestrogens (clomiphene citrate) and aromatase inhibitor letrozole. The final points were: the level of Human Chorionic Gonadotropin was more than 100 international units on the day 14 after ovulation and visualization of the ovum by ultrasound investigation on the day 21 after ovulation. Conclusions: Ovarian stimulation was the most effective in women with PCOS younger than 30 years old. Among the patients older than 35 years old ovarian stimulation only was not effective.

Key words: polycystic ovarian syndrome, stimulation of ovulation, age.

Актуальность

Синдром Штейна-Левенталя -(Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) код МКБ 10 Е 28.2) - гетерогенная группа заболеваний, характеризующаяся нарушением менструального цикла с хронической ановуляцией и овариальной гиперандрогенией при отсутствии других причин гиперпродукции андрогенов. Это одна из наиболее распространенных форм эндокринопатий у женщин репродуктивного периода, приводящих к гиперандрогении и ановуляторному бесплодию [1]. СПКЯ- одна из наиболее частых причин бесплодия у женщин детородного возраста (от 5 до15% случаев) К основополагающим критериям клинического проявления СПКЯ относятся хроническая ановуляция, неопухолевая ги-перандрогения овариального генеза и инсулинорезистентность [2,3]. Одной из теорий возникновения СПКЯ служит гонадотропная недостаточность яичников, являющаяся причиной нарушения менструального цикла и бесплодия. Вместе с тем при парентеральном введении эстрогенов происходит адекватное повышение уровня гонадотропинов в крови, что указывает на роль первично-овариальных нарушений в патогенезе данной патологии. Овариальные нарушения могут быть обусловлены хроническим воспалительным поражением яичников, аутоиммунным оофоритом, эндометриозом, наследственными ферментативными дефектами, нарушающими синтез эстрогенов в яичниках. Причиной ановуляции, т.е. отсутствия роста фолликулов до преовуляторной стадии, является недостаточный уровень фолликулостимулирующего гормона(ФСГ), нарушение транспорта ФСГ

к клеткам фолликулов в поликистозных яичниках, возможно также снижение чувствительности к ФСГ или изменение рецепторного аппарата фолликулов. Относительный дефицит ФСГ приводит к нарушению синтеза цитохрома Р450, который способствует активации ферментов, участвующих в метаболизме андрогенов в эстрогены, в результате происходит накопление андрогенов [4,5].

Важную роль в диагностике СПКЯ занимают критерии, утвержденные на Международном консенсусе ESHRE/ABSM (Роттердам, 2003 г.). Консенсусом выделено 3 диагностических критерия СПКЯ. Первым критерием является наличие менструальной дисфункции в виде нерегулярных менструаций и ановуляции, в результате наблюдаются такие нарушения цикла, как олигоменорея (у 38% пациенток), аменорея (у 9%), опсоменорея (35%), в то время как у 18% женщин сохраняются регулярные менструации на фоне ановуляторных циклов[9-11]. Вторым критерием служат гиперандрогения и ее клинические проявления. Лабораторные показатели гиперандрогении включают: тестостерон > 2,4306 нмоль/л, андростендиол> 8,5069 нмоль/л, ДЭАС> 8,6111 нмоль/л. Ранее описанные клинические признаки гиперандрогении (гирсутизм, акне, алопеция) не требуют лабораторной верификации, так как, например, гирсутизм- патологическое оволосение, оценка проводится по шкале Ферримана- Голлвея. Лабораторные данные при гиперандрогении исключают другие надпочечниковые заболевания, такие как гиперкортицизм, врожденная гиперплазия коры надпо-чечников, вирилизирующие опухоли [8].

Третьим критерием является ультразвуковая диагностика СПКЯ. Необходимо заметить, что ультразвуковые признаки СПКЯ у женщин в возрасте от18 до 42 лет, даже при отсутствии клинических проявлений, обнаруживаются в 21-22% случаев. Закреплены следующие положения: количество фолликулов по периферии- 12 и более, диаметр фолликулов- 2-9 мм, увеличение овариального объема более10 см. Для точности постановки диагноза следует проводить УЗИ в динамике и в раннюю фолликулярную фазу, на 3-5-й день менструального цикла. С помощью ультразвука возможно определить толщину эндометрия в зависимости от уровня продукции экстрогенов. В61% случаев ширина М-эха меньше нормы, в12% случаев возникает гиперплазия эндометрия и в 27% наблюдений эндометрий соответствует норме [5,6]. В течение последних нескольких лет появились сообщения об успешном применении ингибиторов ароматазы при ановуляторном бесплодии, в том числе при СПКЯ [10,11]. Ароматаза является микросомальным цитохромом Р 450, гемо-протеин-содержащим энзимным комплексом, который катализирует превращение андростендиона и тестостерона в эстрон и эстрадиол соответственно. Ингибиторы ароматазы третьего поколения представлены двумя нестероидными препаратами - летрозолом (фемара) и анастрозолом (арамидекс), и одним стероидным препаратом - эксеместаном.

Цель исследования: оценка кумулятивного эффекта стимуляции моноовуляции у пациенток с СПКЯ различных возрастных групп.

Материал и методы

Работа осуществлялась на базе клиники областного перинатального центра г.Ургенч за период 2017 - 2019 годов. Критерии исключения: пациентки с противопоказаниями для вынашивания беременности, мужской фактор бесплодия. Критериям включения 79 пациенток в возрасте от 21года до 40 лет с бесплодием ассоциированным с СПКЯ. Диагноз был установлен в соответствии с критериями Роттердамского консенсуса. Средняя продолжительность бесплодия составляла 3,6 года. Пациентки были разделены на 3 группы по возрастам: до 30 лет - 36 человек, 30-35 лет - 26 человек, старше 35 лет - 17 человек. Женщинам проводились 1-3 попытки стимуляции моноовуляции, в среднем 1,87 попытки. Всем пациенткам на 2-3-й день менструального цикла определялось содержание ФСГ, ЛГ, пролактина, эстрадиола, кортизола, тестостерона общего и свободного, дигидро-эпиандростерона сульфата (ДГАС), тиреотропного гормона (ТТГ), Т4 сыворотки крови иммуноферментным анализом (ИФА).

Результат и обсуждения

11 женщин из 65 имели ожирение (индекс массы тела выше 30,8 кг/м2). 15 пациенток (19%) имели биохимические признаки гиперандрогении (повышение уровня тестостерона общего и/или свободного, ДГАС в плазме). У 9 (11,4%) пациенток наблюдалась гиперпролактинемия (подтвержденная дважды), которая корригировалась путем назначения кобергалин по схеме. Четырем пациенткам (5,06%) был выставлен диагноз гипотиреоз и была подобрана доза L-тироксина, необходимая для поддержания нормального уровня ТТГ (до 3,5 нм/мл). неэффективность консервативных методов лечения (эстрген-гестагенные препараты, сенситайзеры инсулина) в течение 6-10 месяцев. Стимуляция овуляции начиналась на 3-5-й день менструального цикла, в качестве индукторов использовались антиэстрогены (кломифен цитрат, в дозе 50-100 мг в течение 5 дней), препараты ингибитов араматаз летразолом(в дозе 2,5-3 мг в сутке с 3-го по 7-й день м.ц.) а также их сочетание. Стимуляция проводилась под УЗ-контролем, обязательные УЗ-мониторинги проводились в день начала стимуляции, на 5-й день стимуляции и далее через 1-3 дня до овуляции, а также через 2-3 суток после введения овуляторной дозы ХГЧ. Всем пациенткам проводилась поддержка лютеиновой фазы препаратами прогестерона, дидрогестерона перорально (20 мг 2 раза в сутки) или натуральным прогестероном вагинально (200 мг 2 раза в сутки).

Выводы

Как правило, эффективность стимуляции моновуляции у пациенток с СПКЯ, ассоциированным с бесплодием, выше в молодом возрасте (до 35 лет). У женщин старше 35 лет эффективность стимуляции заметно снижена.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ихтиярова Г.А., Рахматуллаева М.М., Гинекологияда гормонал терапия. Бухоро, /Ўқув кўлланма 2019 й. № 354-412
2. Кирющенков А.П., Совчи М. Г. Поликистозные яичники. Акушерство и гинекология. 1994; 1: 11-14.
3. Козуб Н.И. Поликистоз яичников. // Международный медицинский журнал. 1998; 4: 67-70
4. Gasparov A.S. The clinic, diagnosis and long-term results of treatment of infertility in patients with polycystic ovary syndrome: Abstract diss. Moscow; 1996: 274 p.
5. Nazarenko T.A. Polycystic ovary syndrome: a modern approach to the diagnosis and treatment of infertility. 2nd ed. Moscow: MEDpress-info; 2008: 21-51. (in Russian)
6. Sheehan M.T. Polycystic ovarian syndrome: diagnosis and management. Clin. Med. Res. 2004; 2 (1): 13-27.
7. Shargorodskaya A.V., Pishchulin A.A., Melnichenko G.A. Polycystic ovary syndrome in age aspect (review). Problemy reproduktsii. 2003; 9 (11): 28-32. (in Russian)
8. Antsiferov M.B., Grigoryan Shch.R., Chernova T.O. Features of the drug Siofor (metformin hydrochloride) in women with polycystic ovary syndrome and overweight. Problemy reproduktsii. 2001; 2: 49-55. (in Russian)
9. Nazarenko T.A., Gasparov A.S., Kuz'michev L.N., Kalinina E.A. Features of infertility treatment in patients with polycystic ovary syndrome, including IVF. In: In vitro fertilization and new directions in the treatment of male and female infertility. Moscow, 2004; 470-96. (in Russian)
10. Mitwally M. F. M., Casper R. F. Use of an aromatase inhibitor for induction of ovulation in patients with an inadequate response to clomiphene citrate // Fertil. Steril. - 2001; - Vol. 75.305-309.
11. Pritts E. A. Letrozole for ovulation induction and controlled ovarian hyperstimulation // Current Opinion Obstet. Gynecol.- 2010.-Vol.22,N 4. -P.289-294.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616.5-003.85

VITILIGO TIG‘IZLIK INDEKSI DARAJASINING (VITILIGO EXTENT TENSITY INDEX -VETI) REYTINGI: VITILIGODA YANGI TA'RIF, TAHLIL, BAHOLASH VA DAVOLASH MEZONLARI

Maxmudov F.A., Latipov I.I., Ozodov J.H., Yusupov D.A.,

Buxoro davlat tibbiyot institute.

✓ ***Rezyume,***

Ushbu maqolaning maqsadi VETF va VASI tizimini birlashtirish va davolashning samaradorligini baholash va zararlangan sohada o‘zgarishlarni baholash uchun PASI balliga o‘xshash amaliy va standartlashtirilgan baholash tizimini ishlab chiqishdir.

Kalit so‘zlar: Vitiligo, Yevropa Vitiligo Vazifalar Guruhi (VETF - The Vitiligo European Task Force), PASI, vitiligo yuzasini baholash indeksi (VASI - The Vitiligo Area Scoring Index), vitiligoda aktivligini baholash (Vitiligo Disease Activity Score (VIDA)), vitiligo zichlilik darajasi indeksi (Vitiligo Extent tensity Index (VETI) score), potentsial repigmentatsiya indeksi (PRI), repigmentatsiya, depigmentatsiya.

VITILIGO EXTENT TENSITY INDEX (VETI) SCORE: A NEW DEFINITION, ASSESSMENT AND TREATMENT EVALUATION CRITERIA IN VITILIGO

Maxmudov F.A., Latipov I.I., Ozodov J.H., Yusupov D.A.,

Bukhara State Medical institute.

✓ ***Resume,***

The purpose of this manuscript was to combine VETF and VASI system and develop a practical and standardized scoring system similar to PASI score with the aim to assess the treatment response and evaluate changes in affected area. Additionally it has a potential to be a source of any computed application for researchers who work on vitiligo patients.

Key words: Vitiligo, VETF - The Vitiligo European Task Force, PASI, VASI - The Vitiligo Area Scoring Index, VIDA - Vitiligo Disease Activity Score, VETI - Vitiligo Extent tensity Index score, PRI - Potential Repigmentation Index, repigmentation, depigmentation.

ОЦЕНКА ИНДЕКСА ЭКСТЕНСИВНОСТИ ВИТИЛИГО (VETI): НОВОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ, КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ И ОЦЕНКИ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ВИТИЛИГО

Махмудов Ф.А., Латипов И.И., Озодов Ж.Х., Юсупов Д.А.,

Бухарский Государственный Медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Целью данной рукописи было объединить систему VETF и VASI и разработать практическую и стандартизированную систему оценки, аналогичную баллу PASI, с целью оценки ответа на лечение и оценки изменений в пораженной области. Кроме того, он может стать источником любого компьютерного приложения для исследователей, работающих с пациентами с витилиго.

Ключевые слова: витилиго, VETF - The Vitiligo European Task Force, PASI, VASI - The Vitiligo Area Scoring Index, VIDA - Vitiligo Disease Activity Score, VETI - Vitiligo Extent tensity Index score, PRI - Potential Repigmentation Index, репигментация, депигментация.

Mavzu dorzlabligi

Teri tananing eng katta organi bo‘lsa-da, terining funksiyasini yoki teri kasalliklarining og‘irligini baholash uchun standartlashtirilgan reproduktiv usullar mavjud emas [1]. So‘nggi yillarda ko‘pgina teri kasalliklari bo‘yicha klinik amaliyot va klinik tadqiqotlarni o‘tkazishda yordam beradigan bir nechta baholash tizimlari joriy etildi, ular asosan kasallik kechishidagi individual farqlarni solishtiradi [1,2]. Eng mashhur dermatologik vosita psoriaz sohasining og‘irlik darajasi indeksi (PASI) bo‘lib, hozirda psoriaz og‘irlik darajasini baholash uchun oltin standartdir.U og‘irlik darajasini (eritema, induratsiya va deskuamatsiya) va zararlangan soha ulushini birlashtiradi [3,4]. Shifokorlarga va bemorlarga PASIni hisoblashda yordam beradigan bepul onlayn ilova ham mavjud [5]. Vitiligo epidermal melanotsitlarning vazifa bajarishini yo‘qolishi bilan xarakterlanadigan orttirilgan depigmentatsiyadir [6] Davolashning samaradorligini baholash uchun vitiligoning sirt o‘lchamlarini aniq o‘lchash muhimdir [1,7]. Yaqinda bir nechta yangi baholash tizimlari taklif qilindi. Yevropa Vitiligo Vazifalar Guruhi (VETF - The Vitiligo European Task Force) kasallik ko‘lami, bosqichi va rivojlanishining tahlilini birlashtirgan tizimni taklif qildi. Vitiligo yuzasini baholash indeksi (VASI - The Vitiligo Area Scoring Index) kasallikning og‘irlik ko‘rsatkichlari va davolashni baholash mezonlarini aniq o‘lchashni taklif qiladigan yana bir reyting tizimi taklif qilindi [1,8,9]. Uning nomi tajribada asoslanmagan holda PASI baholashdan olingan. Shunga qaramay, ikkala baholash ham keng qamrovli emas va ba'zi cheklovlarga ega: ular nomutanosiblik va individlararo tafovutlar bilan doimiy umumiy ko‘rsatgichlarni hosil qilmaydi [1,7,8]. VASIni VETF tizimi bilan birlashtirish va PASI baholash tizimiga o‘xshash doimiy umumiy ko‘rsatgichni va kam individlararo farqlar bilan o‘xshashroq qilish mantiqan to‘g‘ri bo‘lar edi [8]. Ushbu maqolaning

maqsadi VETF va VASI tizimini birlashtirish va davolashning samaradorligini baholash va zararlangan sohada o‘zgarishlarni baholash uchun PASI balliga o‘xshash amaliy va standartlashtirilgan baholash tizimini ishlab chiqishdir.

Vitiligoni baholash uchun ishlab chiqilgan ballar: Vitiligo European Task Force ((VETF)

VETF - bu vitiligoning uch komponentini : kasallik tarqalishi, bosqichi va rivojlanishini o‘z ichiga qamrab olgan sistemadir [3]. Tarqalishi to‘qqizlik qoidalariga asoslangan [6]. Tayyorlash vitiligo o‘choqlarida sochlar va sochlarning pigmentatsiyasiga asoslangan va uch bosqichga bo‘lingan: [6].

* Bosqich 0: normal pigmentatsiyada
* Bosqich 1: chala depigmentatsiya
* Bosqich 2: to‘liq depigmentatsiya (soch oqarishi 30% dan kam (<30%)
* Bosqich 3: to‘liq depigmentasyon soch oqartirish 30% dan ortiq (>30%)

VETFda "yoyishi yoki tarqalganligi" (+1: progressiv; 0: barqaror; -1: regressiv) [4].

Vitiligoli sohaning og‘irlilik indeksi (VASI)

Uning nomi psoriazdagi PASI baholashiga moslashtirilgan. Vitiligo qamrab olgan sohaning foizi bir qo‘l kaft birligida hisoblanadi. Bir qo‘l kaft birligi taxminan umumiy tana yuzasi maydoning 1% iga teng qilib hisoblangan.

Pigmentatsiya darajasi quyidagi foizlardan biriga yaqin deb hisoblanadi: 100% - to‘liq depigmentatsiya, pigment mavjud emas; 90% - tananing depigmentatsiyalanishi; 75% - depigment soha pigmentli maydondan oshadi; 50% - pigmentli va depigment sohalar teng; 25% - pigmentli maydon depigment maydondan oshiq; va 10% - faqat depigmentatsiya sohalari mavjud [1,3]. VASI tananing har bir sohasi uchun vitiligo maydonining qo‘l birliklarida va har bir qo‘l birligi o‘lchamidagi yuza depigmentatsiya darajasini aniqlash orqali aniqlanadi. Umumiy tana yuzasi VASI = S. Tananing barcha qismi [Qo‘l birliklari] [Qoldiq depigmentatsiyasi] [1].

Vitiligoda aktivligini baholash (Vitiligo Disease Activity Score (VIDA))

VIDA-bu vitiligo aktivligini baholashdagi olti balli shkaladir. Shaxsiy fikrlar VIDA reytingida asos bo‘ladi. Bemorlardan yig‘ilgan kasallik tarixi VIDA bahollash tizimi 6 bosqichga ajratilgan: VIDA reytingida baholash quyidagicha.:

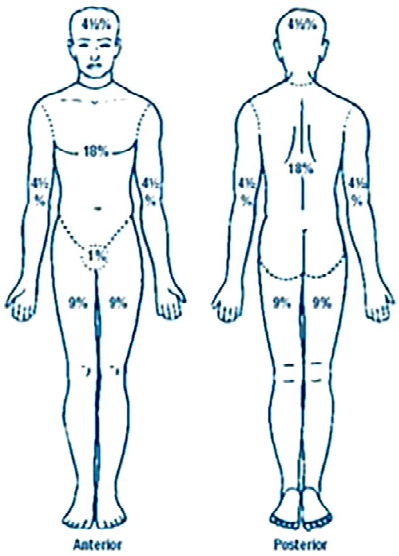
* +4: 6 xafta yoki undan kam muddatdagi faol davr
* +3: 6 haftadan 3 oygacha bo‘lgan muddatdagi faol davr
* +2: 3 oydan 6 oygacha bo‘lgan muddatdagi faol davr
* +1: 6 oydan 12 oygacha bo‘lgan muddatdagi faol davr
* 0: kamida 1 yil mobaynida barqaror va
* -1: Kamida 1 yil davomida barqaror repigmentatsiyalar bilan

VIDAning quyi ballari kamroq faollikni bildiradi [10].

Potentsial Repigmentatsiya indeksi (PRI) Benzekari va boshqalar tomonidan 2013 - yilda segmentar bo‘lmagan vitiligoda potentsial qayta tiklanishni prognoz qilish uchun yangi indeks (PRI) namoyish etildi va PRI darajasi yuqori bo‘lgan bemorlarda yuqori pigmentatsiyaga moyil bo‘lganliklarini ko‘rsatdi [8].

Vitiligoni baholash uchun yangi sistema: Vitiligo zichlilik darajasi indeksi (Vitiligo Extent Tensity Index (VETI) score)

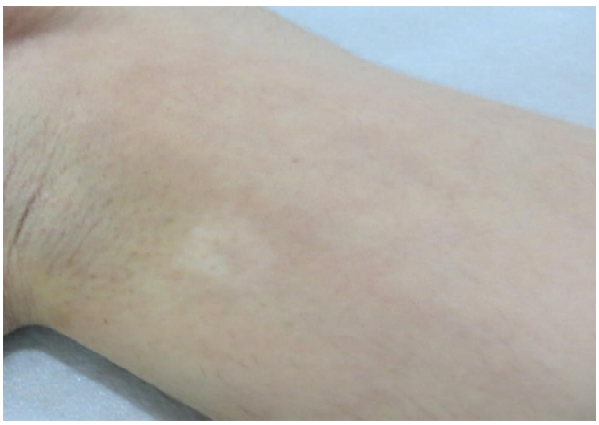
VETI balli yangi tizim bo‘lib, vitiligo ko‘lamini sonli ballar bilan o‘lchashni taklif qiladi va vitiligoning kengligi va og‘irligini tahlil qilishni birlashtiradi va PASI kabi doimiy



va reproduktiv sonni chiqaradi.Tanada tarqalganlik foizini hisoblash (p) to‘qqizlik qoidasi (1-rasm) orqali baholanib bu qoida allaqachon kuyish yuzasini hisoblashda foydalanilgan. [11]. Kasallik taqalganligi besh bosqich (T) yordamida beshta bosh (h), qo‘llar (u), tana (t), oyoqlar (l) va jinsiy a'zolar (g) zararlangan sohalar alohida baholanadi:kuyishni baholashdagi to‘qqizlik qoidasi.

Bosqich 0: normal teri

Bosqich 1: Gipopigmentatsiya (trixrom va gomogen biroz ochroq pigmentatsiyani o‘z ichiga olgan) 2-rasm.



Bosqich 2: Qora sochlar va perifollikulyar pigmentatsiya bilan to‘liq depigmentatsiya (3-rasm).



Bosqich 3: qora sochli va perifollikulyar pigmentatsiyasiz to‘liq depigmentatsiya (4-rasm).



Bosqich 4: To‘liq depigmentatsiya oq va qora sochlar, perifolikulyar pigmentatsiyali va perifolikulyar pigmentatsiyasiz kabilarning aralashgan holda uchrashi (5-rasm).



Bosqich 5: To‘liq depigmentatsiya shuningdek sezilarli oq sochlar (6-rasm).Tuklar bo‘lmaydigan va qo‘l-oyoqlarning kaft, barmoq sohalari davolashga juda chidamli bo‘lganligi sababli 5- sinfga kiritilgan.



VETI tana umumiy yuzasi barcha zararlangan qism hissalarini o‘z ichiga qamrab oluvchi formula bo‘yicha hisoblanadi: (boshda o‘rnashganlik foizi × zichlik darajasi) + (tanada o‘rnashganlik foizi × zichlik darajasi) 4+ (qo‘llarada o‘rnashganlik foizi × zichlik darajasi) 2+ (oyoqlarda o‘rnashganlik foizi × zichlik darajasi) 4+ (jinsiy a'zolarda o‘rnashganlik foizi × zichlik darajasi) 0.1. Teri yuzasining foizlarda hisoblanganligi asosida to‘qqizlik qoidasi orqali bu formulada koeffitsientlar hisoblab berilgan. Shunga ko‘ra boshning koeffitsienti 1 (9: 9 = 1), tana va oyoqlar 4 (36: 9 = 4), qo‘llar 2 (18: 9 = 2), jinsiy a'zolar esa deyarli 0,1 (1: 9 = 0,1).

Patologik o‘choqning o‘rnashganlik foizi: P

— Zichlik: T

— **VETI**:

(Ph × Th) + (Pt × Tt) 4 + (Pu × Tu) 2 + (Pl × Tl) 4 + (Pg × Tg) 0.1

5 + 20 + 10 + 20 + 0,5 = 55.5

VETIning maksimal balli - 55,5.

Masalan, 3-rasmda, agar tananing oldingi qismi jalb qilingan bo‘lsa, VETI quyidagicha hisoblanadi:

VETI: (0 × 0) + (0.25 × 2) 4 + (0 × 0) 2 + (0 × 0) 4 + (0 × 0) 0.1 = 2

Vitiligo - bu epidermal melanotsitlarning faoliyat bajarishi buzilib yo‘qolishi bilan xarakterlanadi [12] va dunyo aholisining 0,5-1% dan ko‘prog‘iga halokatli psixologik va ijtimoiy ta'sir qiladi [13,14]. Hozirgi vaqtda bu jumboqni qanday baholash haqida kelishuvning yo‘qligi va U darajaga aniq baholashning mavjud emasligi shunungdek PASI tomonidan bu amaliy jihatdan yangi dorilarning samaradorligini yoki bir xil davo turli xil tadqiqotlarining natijalari bo‘ylab meta-analizni amalga oshirish orqali baholash imkonsizdir.[1,14].

Ushbu muammoni bartaraf etish va kasallikning og‘irligi va individlar o‘rtasidagi tafovutlarni aniqroq aniqlash uchun bir nechta fikrlar taklif qilingan. Yuqoridagi ballar orasida vitiligoni baholash uchun mo‘ljallangan, VASI Psoriasis Area Severity Index (PASI)ga nisbattan oddiy analog oddiy metodni taqdim etadi

VASI provides a relatively simple method analogous to the Psoriasis Area Severity Index (PASI)

Vitiligo European Task Force (VETF) vitiligoning uchta tarkibiy qismini birlashtirgan ancha murakkab tizimdir: kasallikning darajasi, bosqichi va rivojlanishi, ammo bu ballar ba'zi bir natijalarning mos kelmasligi bilan cheklovlarga ega va, farqli o‘laroq PASI balli doimiy o‘zgarmas qiymatni tashkil qilmaydi [1,9,14]. Qolgan ikkita ballarga kelsak, shuni ta'kidlash kerakki, VIDA darajasi bemorning fikriga asoslanadi [10], yakunda natijalar bir-biriga mos kelmaydi. PRI - non-segmentar vitiligoda repigmentatsiya uchun bashoratli indeks [8], bu vitiligo tarqalganligi va og‘irlik drajasini o‘lchash uchun raqamli ko‘rsatkich emas.

VIDA reytingi bemorning fikriga asoslanganligi sababli, VASI, VETF tizimlarining va PRI ayrim qismlarini birlashtirish va PASI balliga o‘xshash tizimni ular soni doimiyligi va individual bo‘lmagan farqlar bilan ixtiro qilish mantiqan to‘g‘ri keladi [10]. VETI balli - bu davolashni baholashning yangi mezonidir va klinik amaliyotda osonlikcha boshqarish mumkin bo‘lgan vitiligoning baholash usuli.

Vitiligoda turli usullarni taqqoslash qiyin bo‘lsa ham, biz o‘ylaymizki VETI balli ko‘proq psoriaz kasalligini baholashdagi PASI balliga o‘xshaydi va boshqa vitiligo ballaridan farqli o‘laroq, doimiy va o‘xshash miqdorni hosil qiladi va vitiligoli bemorlarini klinik tadqiq qilishga

katta yordam beradi. Ayniqsa, bu vitiligo kasallari ustida ish olib boradigan tadqiqotchilar uchun har qanday kompyuter dasturining manbai bo‘lishi mumkin.

Yuqorida keltirilganlar afzalliklari kelajakdagi kuzatishlar orqali tasdiqlanishiga umid qilaman.

ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Bhor U., Pande S. Scoring systems in dermatology. //Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2016; 72: 315-21. [PubMed] [Google Scholar]
2. Pf?tze M., Niedermeier A., Hertl M., Eming R. Introducing a novel Autoimmune Bullous Skin Disorder Intensity Score (ABSIS) in pemphigus. // Eur J Dermatol. 2007; 17: 4-11. [PubMed] [Google Scholar]
3. Hamzavi I., Jain H., McLean D., Shapiro J., Zeng H., Lui H. Parametric modeling of narrowband UV-B phototherapy for vitiligo, using a novel quantitative tool: the Vitiligo Area Scoring Index. Arch // Dermatol. 2014; 140: 677-683. [PubMed] [Google Scholar]
4. Ta?eb A., Picardo M. The definition and assessment of vitiligo: a consensus report of the Vitiligo European Task Force. // Pigment Cell Res. 2007; 20: 27-35. [PubMed] [Google Scholar]
5. PASI Calculator. http://pasi.corti.li/ Psoriasis Area Severity Index (PASI) Calculator (1.7.1). Accessed December 30, 2013.
6. Wong P.C., Leung Y.Y., Li E.K., Tam L.S. Measuring disease activity in psoriatic arthritis. // Int J Rheumatol. 2012; 2012: 839425. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
7. Fredriksson T., Pettersson U. Severe psoriasis-oral therapy with a new retinoid. // Dermatologica.1978; 157: 238-44. [PubMed] [Google Scholar]
8. Benzekri L., Ezzedine K., Gauthier Y. Vitiligo Potential Repigmentation Index: a simple clinical score that might predict the ability of vitiligo lesions to repigment under therapy. // Br J Dermatol. 2013; 168: 1143-6.[PubMed] [Google Scholar]
9. Aydin F., Senturk N., Sahin B., et al. A practical method for the estimation of vitiligo surface area: a comparison between the point counting and digital planimetry techniques. // Eur J Dermatol. 2007; 17: 30-2.[PubMed] [Google Scholar]
10. Njoo M.D., Das P.K., Bos J.D., Westerhof W. Association of the K?bner phenomenon with disease activity and therapeutic responsiveness in vitiligo vulgaris. // Arch Dermatol. 1999; 135: 407-13. [PubMed] [Google Scholar]
11. Wachtel T.L., Berry C.C., Wachtel E.E., Frank H.A. The inter-rater reliability of estimating the size of burns from various burn area chart drawings. // Burns. 2000; 26: 156-70. [PubMed] [Google Scholar]
12. Feily A., Baktash D., Mohebbipour A., Feily A. Potential advantages of simvastatin as a novel anti-vitiligo arsenal. // Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2013; 17: 1982-3. [PubMed] [Google Scholar]
13. Feily A., Namazi M.R. Silymarin as a potential novel addition to the limited anti-vitiligo weaponry: an untested hypothesis. // Int J Clin Pharmacol Ther. 2011; 49: 467-8. [PubMed] [Google Scholar]
14. Kawakami T., Hashimoto T. Disease severity indexes and treatment evaluation criteria in vitiligo. // Dermatol Res Pract. 2011; 2011: 750342. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

Kelib tushgan vaqti 09.02. 2020

УДК 612.086.3

ИЗУЧЕНИЕ ИММУНОТРОПНЫХ СВОЙСТВ БИОПРЕПАРАТОВ

Минаваров А.А.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В формировании иммунного ответа участвует комплекс взаимодействующих иммунокомпетентных клеток, в результате чего происходит продукция медиаторов иммунной системы, принимающих участие в межклеточных взаимоотношениях, резстентности организма к различным экзо- и эндогенным факторам [1]. Основной и первичной причиной инфекции у обоженных является ожоговая рана. На нее в последующем накладывается инфекция энтерального происхождения и госпитального генеза [3].

Ключевые слова: биопрепаратов, иммунотропных, бифидобактерии, лактобактерии, иммунокоррекции

STUDY OF IMMUNOTROPIC PROPERTIES OF BIOLOGICAL PRODUCTS

Minavarov A.A.,

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

A complex of interacting immunocompetent cells is involved in the formation of the immune response, resulting in the production of mediators of the immune system involved in intercellular relationships, body resistance to various exogenous and endogenous factors [1]. The main and primary cause of infection in the deified is a burn wound. Subsequently, an infection of enteric origin and hospital origin is superimposed on it [3].

Key words: biologics, immunotropic, bifidobacteria, lactobacilli, immunocorrection

BIOLOGIK MAHSULOTLARINING IMMUNOTROPIK XUSUSIYATLARINI O‘RNATISH

Minavarov A.A.,

Andijon davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

O‘zaro ta'sirli immunokompetent hujayralar majmui immunitet reaktsiyasini shakllantirishda ishtirok etadi, natijada hujayralararo munosabatlarga jalb qilingan immun tizimining mediatorlari ishlab chiqariladi, tananing turli ekzogen va endogen omillarga qarshilik ko‘rsatmoqda [1]. Tanalangan infektsiyaning asosiy va asosiy sababi kuyish yarasi. Keyinchalik, unga ichak va kasalxonadan kelib chiqadigan infektsiya yotadi [3].

Kalit so‘zlar: biologiya, immunotrop, bifidobakteriyalar, laktobakteriyalar, immunokorrektsiya

Актуальность

Опыт применения иммунотропных средств в медицине насчитывает несколько десятков лет и на сегодняшний день окончательные взгляды на общепризнанные международные рекомендации по применению большей их части не сформулированы. Ранее проведенные исследования показали, что у детей с ожоговой болезнью развивался дисбактериоз кишечника, который выражался угнетением защитной флоры толстогокишечника (бифидобактерии, лактобактерии и лактозопозитивной кишечной палочки) на 2-3порядка. В настоящее время в качестве иммуномодулирущих препаратов используется вещества различной химической, растительной природы. Вместе с тем, мало работ посвященооценке влияния на иммунологические показатели организма препаратов получаемых изпредставителей нормальной микрофлоры кишечника, т.е. ИТЛС бактериального происхождения [2].В связи с этим основной целью нашего исследования явилось изучение иммунотропных свойств биопрепаратов бифидумбактерин-L и лактобактерин, полученных из микрофлоры кишечника здоровых детей, проживающих в Республике Узбекистан.

Цель исследования

Изучение основных групп иммунотропных лекарственных средств и методов иммунокорригирующего воздействия на систему иммунитета человека. Целью нашей работы явилось оценка эффективности применения иммунотропных свойств биопрепаратов.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 90 детей с ожоговой болезнью от 1 до 14 лет, получившие ожоги с площадью поражения от 10-20% и более (50 детей). В качестве контроля служили 25 практически здоровых детей. 15 больным детям назначали препараты бифидобактерин и лактобактерин в течение 2-4 недель по 2-5 доз 2 раза в день утром и вечером (натощак). У всех детей при поступлении определяли показатели клеточного и гуморального иммунитета: Т-лимфоциты, Т-хелперы, Т-супрессоры, О-лимфоциты; иммуноглобулины классов А, М и G. Количество иммунокомпетентных клетокопределяли с помощью моноклональных антител, а классы иммуноглобулинов по методуMANCINI [4]. Все иммунологические показатели изучали в динамике адекватного общепринятого лечения ожоговой болезни.

Основные принципы иммунотерапии:

1. Иммунотерапия назначается на основании выявленных нарушений в звеньях системы иммунитета (данные иммунологического и аллергологического анамнеза, клинико-лабораторных результатов обследования с учетом сопутствующих соматических заболеваний).

2. Выбор вида иммунотерапии осуществляется с учетом характера микрофлоры (бактериальной, вирусной, грибковой) и особенностей нозологических форм пациента, его возраста, стадии процесса. Так, например, подбор иммунокоррекции зависит от того какая стадия у пациента острая, подострая, хроническое течение и т.д.

3. В тех случаях, когда обнаружены лишь изменения отдельных лабораторных показателей, но нет клинических признаков иммунной недостаточности, от введения иммуномодуляторов следует воздержаться.

4. Иммунотерапия обычно дополняет базисное лечение. Относительно редко иммунокорригирующий препарат назначается в качестве монотерапии, как при первичном иммунодефиците. Например, назначение пациенту с хроническим инфекционным заболеванием применение адекватной иммунокоррекции совместно с этиотропными противоинфекционными препаратами приводит к значительно лучшему эффекту, чем назначение тех же лекарственных средств по отдельности.

5. Учет, регистрация и анализ возможного и выявленного побочного действия иммунотерапии.

6. Оценка отдаленных результатов лечения.

Результат и обсуждения

Иммунологические исследования показали, что у детей сожоговой травмой развивается вторичный иммунодефицит, выражающийся в снижении количества Т-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-супрессоров и В-лимфоцитов. Одновременно с этимпроисходит повышение в периферической крови концентрации Ig A и Ig G.

В последнее время стали широко использоваться пробиотики на основе лактобактерина, характеризующийся хорошей переносимостью и безопасностью применения. Назначение бифидумбактерина и лактобактерина привело к существенным сдвигам в показателяхклеточного и гуморального иммунитета. Так, число Т-лимфоцитов после проведенного курсалечения биопрепаратами возросло до 59,8+1,2%, это достоверно выше показателя до лечения(50,8+2,1%). Так же отмечается прирост абсолютного показателя Т-лимфоцитов, которыйсоставляет 24%. 282Назначение биопрепаратов не повлияло на относительный показатель Т-хелперов, но достоверно на 14% повышало уровень абсолютного показателя данного типа клеток. Установлено, что биопрепараты способствуют полному восстановлению пула Т-супрессоров. Так,относительный показатель составляет 14,6+1,1%, что в 1,8 раза выше по сравнению с данными до лечения. Абсолютный показатель Т-супрессоров возрастает на 52%. Полученныеданные свидетельствуют о высокой чувствительности иммунорегуляторных субпопуляций Т-звена иммунитета (Т-хелперы и Т-супрессоры) к коррегирующему воздействию биопрепаратов. Биокоррекция способствовала восстановлению уровня В-лимфоцитов. Относительный показатель достоверно увеличился на 27% по сравнению с данными до лечения, а абсолютный - возрастал на 16%. Что касается популяции О-лимфоцитов, биокоррекция в 2,4 разанижала их уровень, зарегистрированный до начала лечения (относительный показатель).

Менее выраженное, но все же достоверно снижение О-лимфоцитов (на 42%) обнаружено ипо абсолютному показателю.

Также изучено воздействие бактериальных препаратов на гуморальные факторы иммунитета. Как отмечалось выше, при ожоговой болезни у детей происходит достоверное повышение концентрации Ig A и Ig G. Уровень IgA после лечения снижается до 162+4,2 мг%(до лечения - 183,3+3,0 мг%), что соответствует контрольным значениям. Аналогичные снижение обнаружено и по IgG: 122+20,3 мг% -до лечения; 109,2+19,6 мг% после лечения. Уровень IgM и до и после лечения не отличался от контрольных цифр.

Выводы

При ожоговой болезни у детей после проведенного общепринятого лечениясохраняется дисбаланс в системе иммунитета. На основании полученных иммунологических данных можно сделать вывод о том, что проведения курса бифидумбактерином и лактобактерином у детей при ожоговой болезни восстанавливает иммунологические потенциииорганизма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Жураева З.Ё. Состояние иммунной системы у часто и длительного болеющих детей дошкольного возраста. Узб. - 2014; 3: 80- 81.
2. Хаитов Р.М., Карсонова М.И., Пинегин Б.В. Иммунокорригирующая терапия прихирургической инфекции. Узб. - 1999; 2-9.
3. Алексеев А.А., Лавров В.А. Ожоговая болезнь - патогенетические принципы и методы лечения. Анналыхи- ргии. - 1999; 3: 24-26.
4. Mancini G.Et al. New-York. - 1964; 370-73.
5. Хаитова Р.М. Аллергология и иммунология: национальное руководство / под ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009; 656.
6. Ковальчук Л.В. Клиническая иммунология и аллергология с основами общей иммунологии: учебник / Л.В. Ковальчук, Л.В. Ганковская Р.Я. Мешкова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011; 768.
7. Хаитов, Р.М. Иммунология. Норма и патология [Текст] : учебник / Хаитов Р.М., Игнатьева Г.А., Сидорович И.Г. - 3- е изд., испр. - - М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2010; 752.
8. Ярилин, А.А. Иммунология: учебник / А.А. Ярилин. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 752 с.
9. Akira S. Pathogen recognition and innate immunity / S. Akira, S. Uematsu, O.Takeuchi // Cell. - 2006. - Vol. 124, N 4. - P. 783-801.
10. Alexopoulou A. Interferon-based combination treatment for chronic hepatitis Cin the era of direct acting antivirals / A. Alexopoulou, P. Karayiannis // Ann. Gastroenterol. - 2015. - Vol. 28. - P. 55-65.
11. Anti-cross-linking agents and methods for inhibiting cross-linking of injectablehydrogel formulations: пат. US 20070275030 A1: МПК A61K 9/0024, A61K 47/32, C08F 8/00, C08F 16/06, C08J 3/28, C08F 2810/20, Muratoglu O.K., Oral E., Bodugoz-Senturk H.- № US 11/754,003, заявл. 25.05.2007; опубл. 29.11.2007.103. Antonelli, G. Biological basis for a proper clinical application of alpha interferons/ G. Antonelli // New Microbiol. - 2008. - Vol. 31, N. 3. P. 305-318.
12. Arangoa M.A. Bioadhesive potential of gliadin nanoparticulate systems / M.A.Arangoa, G. Ponchel, A.M. Orecchioni, M.J. Renedo, D. Duch?ne, J.M. Irache //European Journal of Pharmaceutical Sciences. - 2000. - Vol. 11, № 4. - P. 333-341.344
13. Bailon P. Rational design of a potent, long-lasting form of interferon: a 40 kDa branched polyethylene glycol-conjugated interferon alpha-2a for the treatment of hepatitis C / P. Bailon, A. Palleroni, C.A. Schaffer, C.L. Spence, W.J. Fung, J.E. Porter, G.K. Ehrlich, W. Pan, Z.X. Xu, M.W. Modi, A. Farid, W. Berthold, M. Graves // Bioconjug Chem. - 2001. - Vol. 12, N 2. - P. 195-202.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616.711.1-018-002-08: 616.833.53-073

ДОРСАЛГИИ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ СРОЧНОЙ СЛУЖБЫ, ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ

[1]Мирджураев Э.М., [2]Джаббаров А.М.,

[1]Ташкентский институт усовершенствования врачей,
[2]Центральный военный клинический госпиталь Министерства Обороны Республики Узбекистан.

✓ ***Резюме,***

Целью исследования было изучение структуры первичных дорсалгией у военнослужащих срочной службы (n = 450). Преобладали боли в поясничной области. Основными факторами появления боли в спине были подъем тяжести и избыточные физические усилия. Наблюдались острые и подострые варианты течения дорсалгией. Среди дорсалгией преобладали рефлекторный и мышечно-тонический синдромы. Приведены подходы к терапии военнослужащих срочной службы с болями в спине.

Ключевые слова: дорсалгия, боль в спине, военнослужащие срочной службы, диагностика, лечение.

DORSALGIA IN MILITARY SERVICEMENS OF URGENT SERVICE, FEATURES OF THE COURSE AND APPROACHES TO THERAPY

[1]Mirjuraev E.M., [2]Djabbarov A.M.,

[1]Tashkent Institute for Advanced Medical Studies,
[2]Central military clinic hospital of the Ministry of Defense of the Republic of Uzbekistan.

✓ ***Resume,***

The aim of the study was to study the structure of primary dorsalgia in military servicemen (n = 450). Lumbar pain prevailed. The main factors behind the occurrence of back pain were weight lifting and excessive physical effort. Acute and subacute variants of the course of dorsalgia were observed. Among dorsalgia, reflex and muscle-tonic syndromes prevailed. The approaches to the treatment of conscripts with back pain are described.

Keywords: dorsalgia, back pain, military servicemen, diagnostics, treatment.

МУДАТЛИ ҲАРБИЙ ХИЗМАТЧИЛАРДА ДОРСАЛГИЯЛАР, КЕЧИШ ХУСУСИТЛАРИ ВА ДАВОЛАШ ЙЎЛЛАРИ

[1]Мирджураев Э.М., [2]Джаббаров А.М.,

[1]Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,
[2]Ўзбекистон Республикаси Мудофаа Вазирлиги Марказий ҳарбий клиник госпитали.

✓ ***Резюме,***

Тадқиқотнинг мақсади мудатли ҳарбий хизматчиларда бирламчи дорсалгияни структурасини ўрганиш. Муалифлар тадқиқоти натижасига кўра бел соҳасидаги оғриқлар энг кўп учраган. Бел соҳасидаги оғриғини пайдо бўлишининг асосий омиллари оғир юк кўтариш ва ортиқча жисмоний ҳаракатлар сабаб қилиб кўрсатилди. Дорсалгиялар кечишида ўткир ва ўткир ости вариантлари кузатилади. Дорсалгиялар орасида рефлекс ва мушак-тоник синдромлари устинлик қилди. Мудатли ҳарбий хизматчилар дорсалгияларининг даволашнинг илмий асосланган усуллари таъсвирланган.

Калит сўзлар: дорсалгия, бел оғриғи, ҳарбий хизматчилар, диагностика, даволаш.

Актуальность

Боль в спине расценивается как неспецифическая (скелетно-мышечная), если не обнаруживается компрессии спинномозгового корешка (радикулопатия), спинного мозга, корешков конского хвоста, а также нет специфических причин боли: перелома позвонков, опухоли, инфекционного поражения, спондилоартрита или других заболеваний, которые могут приводить к ее развитию [5]. К факторам риска появления дорсалгии относят тяжелый физический труд, частые наклоны туловища, подъем тяжестей, а также сидячий образ жизни, вибрационные воздействия [4].

Распространенность дорсопатий, осложненных болевым синдромом (дорсалгией), по данным экспертов ВОЗ достигла размеров эпидемии, что связано с возрастающими нагрузками на человека. Многочисленные скрининговые обследования людей трудоспособного возраста показали, что 12-33% испытывали боль в спине (БС) на момент исследования, 22-65% - в течение последнего года и 11-84% - хотя бы один раз в жизни [1].

По классификации Международной ассоциации по изучению боли (IAPS) болевой синдром различной этиологии может быть острым, подострым и хроническим: острая боль длится до 6 нед., хроническая - свыше 12 нед.

Актуальность данной проблемы обусловлена массовостью распространения данной формы патологии (в структуре неврологической заболеваемости среди лиц срочной военной службе 85%, им принадлежит второе место после простудных заболеваний 40%),

высокой боевой потери среди личного состава вооруженных сил. Почти 85% военнослужащих срочной службы (ВСС) за период службы испытывали вертеброгенные боли.

Целью нашего исследования было изучение структуры первичного болевого синдрома в спине у военнослужащих срочной службы и уточнение вариантов его течения.

Материал и методы

Критерием включения в исследование было наличие у военнослужащих срочной службы БС на момент обследования. Критерием исключения служил вторичный характер БС (опухоли, инфекции, заболевания внутренних органов, воспалительные спондилопатии).

Было обследовано 450 ВСС обратившихся в поликлинику Центрального военного клинического госпиталя. Всем пациентам проводилось стандартное клинико-неврологическое обследование с оценкой функционального состояния позвоночника (тесты Шобера, Томайера, Отта). Оценивались также характер БС, провоцирующие факторы, минимальная и максимальная длительность, число обращений за медицинской помощью.

Результат и обсуждения

В структуре БС преобладала боль в нижней части спины (51,12%), меньше в шейном отделе (31,12%) и еще меньше в грудном - (17,78%). Основными факторами, провоцирующими появление болевых эпизодов, у ВСС были подъем тяжести (55,56%), избыточные физические усилия (18,89%), занятия спортом (10,67%), длительное пребывание в положении стоя (7,78%), неловкое движение (4,67%), переохлаждение (2,44%)

Среди клинических проявлений у больных ВСС выделяли рефлекторный синдром (61,1%), мышечно-тонический синдром (38,9%) и корешковый синдром (20%).

Рефлекторные синдромы (дорсалгия, дорсопатия, люмбаго и др.) характеризуются локальными болями, как правило - без иррадиации, при этом имеется связь болевых ощущений с положением тела или движением. При осмотре пациента выявляется болезненность в области соответствующего двигательного сегмента (или сегментов), которая провоцируется движением. Возможно усиление болевых ощущений при наклонах в передне-заднем или боковом направлениях.

У больных ВСС с БС выявлены мышечно-связочные нарушения или миофасциальный болевой синдром, который характеризуется локальными болями, обнаруживающимся при пальпации мышц плотного тяжа с зонами повышенной чувствительности, типичным паттерном отраженной боли или чувствительных расстройств, ограничением объема движений. Латентные триггерные точки достоверно чаще выявлялись в паравертебральных мышцах поясничной и шейной локализации, в грудном отделе обнаруживались в следующих мышцах спины: надостной, круглой, ромбовидной, трапециевидной, поднимающей лопатку,

Боль при корешковом синдроме иррадиирует в область, соответствующую иннервации пораженного корешка, в этой зоне могут возникать парестезии. Характерным является наличие симптомов "натяжения корешков" (Ласега, Мацкевича, Вассермана и др.). Наряду с признаками воздействия на корешок могут выявляться локальная дорсалгия, миофасциальные синдромы.

При уточнении течения БС у пациентов ВСС было выявлено, что острое течение болезни было у 91,1% пациентов, у 8,9% было подострое течение, а хронического течения не наблюдалось. Уточнении течения БС у пациентов ВСС представляет не только теоретический, но и практический интерес, что может оптимизировать ведение больных и улучшить прогноз заболевания. В связи с этим в лечении пациентов ВСС с БС необходимо сочетать применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и других лекарственных средств с немедикаментозными методами профилактики обострений [2].

Основными задачами ведения больного с болями в спине являются купирование болей. Лечение должно начинаться в максимально ранние сроки с целью предупреждения хронизации болевого синдрома.

В период обострения следует полностью исключить или ограничить избыточные физические нагрузки. В частности, больному следует избегать наклонов вперед и в стороны, подъема тяжестей, вращение туловища. Также нежелательно пребывание в сидячем положении, Медикаментозная терапия при дорсалгии различной этиологии включает использование НПВП, начиная с первых суток заболевания, что обусловлено их механизмом действия [6]. Сроки применения лекарственных препаратов при лечении больных с СД определяются интенсивностью болевого синдрома, выраженностью клинического эффекта.

При легком и умеренно выраженном болевом синдроме возможно применение пероральных (таблетки, капсулы, порошки) и локальных форм НПВП (мази, кремы, гели). При выраженном болевом синдроме целесообразно применение инъекционных форм НПВС. Противовоспалительное и обезболивающее действие НПВП связано с ингибированием циклооксигеназы и торможением синтеза эйкозаноидов - основных медиаторов болевых и воспалительных синдромов [2].

Учитывая, что у большинства больных имеет место мышечно-тонические нарушения, для лечения данной группы больных целесообразно применение миорелаксантов. Их назначение позволяет значительно повысить эффективность применения анальгетиков и НПВП. Эффективность такого терапевтического подхода была подтверждена в результате серии рандомизированных клинических исследований [10].

При корешковых болевых синдромах целесообразно использовать препараты, улучшающие микроцир-

куляцию, способствующие нормализации метаболизма нервной ткани, в частности, витамины группы В, активаторы тканевого метаболизма [9].

Важным направлением лечения больного с СД является широкое применение немедикаментозных методов лечения. Имеются данные о противоболевой активности применения ультразвука, эффективность лечения повышается при фонофоретическом введении лекарственных препаратов [7].

Применять массаж рекомендуется после стихании острого болевого синдрома, при этом положительный эффект сохраняется на протяжении нескольких месяцев, одновременно следует подключать лечебную гимнастику [3,8].

Следует отметить, что предложенная тактика консервативной терапии болей в спине ВСС у наших больных была высокоэффективной.

Заключение

Таким образом, у военнослужащих срочной службы преобладали боли в поясничной области. Основными факторами появления боли в спине были подъем тяжести и избыточные физические усилия. Наблюдались острое и подострое варианты течения болей в спине. Среди болей в спине преобладали рефлекторный и мышечно-тонический синдромы. В целом отмечена высокая эффективность предложенной терапии ведения пациентов с острой и подострой дорсалгией военнослужащих срочной службы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Данилов А.Б. Управление болью. Биопсихосоциальный подход /А.Б. Данилов, Ал. Б. Данилов. - М.: МЕДпресс-информ, 2014; 568.
2. Насонов Е.Л., Яхно Н.Н., Каратеев А.Е. и др. Общие принципы лечения скелетно-мышечной боли: междисциплинарный консенсус. //Научно-практическая ревматология. 2016; 54(3): 247-65.
3. Cohen S.P., Hooten W.M. Advances in the diagnosis and management of neck pain. // BMJ. 2017 Aug 14; 358: j3221. doi: 10.1136/bmj.j3221
4. Hoy D., Brooks P., Blyth F., Buchbinder R. The Epidemiology of low back pain. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2010 Dec; 24(6): 769-81. doi: 10.1016 //j.berh.2010.10.002.
5. Koes B.W., van Tulder M., Lin C.W., et al. An updated overview of clinical guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care. Eur Spine J. 2010 Dec; 19(12): 2075-94. doi: 10.1007/s00586-010-1502-y. Epub 2010 Jul 3.
6. Ojha H.A., Wyrsta N.J., Davenport T.E., et al. Timing of Physical Therapy Initiation for Nonsurgical Management of Musculoskeletal Disorders and Effects on Patient Outcomes: A Systematic Review. // J Orthop Sports Phys Ther. 2016 Feb; 46(2): 56-70. doi: 10.2519/jospt.2016. 6138. Epub 2016 Jan 11.
7. Poquet N., Lin C.W., Heymans M.W., et al. Back schools for acute and subacute non-specific low-back pain. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Apr 26; 4: CD008325. doi: 10.1002/14651858.CD008325.pub2.
8. Qaseem A., Wilt T.J., McLean R.M., Forciea M.A. Noninvasive Treatments for Acute, Subacute, and Chronic Low Back Pain: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. // Ann Intern Med. 2017 Apr 4; 166(7): 514-530. doi: 10.7326/M16-2367. Epub 2017 Feb 14.
9. Stochkendahl M.J., Kjaer P., Hartvigsen J., et al. National Clinical Guidelines for non-surgical treatment of patients with recent onset low back pain or lumbar radiculopathy. // Eur Spine J. 2018 Jan; 27(1):60-75. doi: 10.1007/s00586- 017-5099-2. Epub 2017 Apr 20.
10. Van Tulder M.W., Touray T., Furlan A. D., Solway S., Bouter L. M. Muscle Relaxants for Nonspecific Low Back Pain: A Systematic Review Within the Framework of the Cochrane Collaboration Spine 2003; 28(17): 1978-1992.

Поступила 09.01. 2020 г.

УДК 617.55-00743-089.844-052

ПРИЧИНЫ РЕЦИДИВИРОВАНИЯ АЛЛОГЕРНИОПРОТЕЗИРОВАННЫХ ВЕНТРАЛНЫХ ГРЫЖ

Мирходжаев И.А., Йулдошев У.Х.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Проведен анализ хирургического лечения вентральных грыж с использованием синтетических эндопротезов с анализом результатов хирургического лечения. Выявлены основные причины рецидива послеоперационных вентральных грыж. Несоответствие размеров эндопротеза с размерами грыжевых ворот, раневые осложнения также привели к рецидиву заболевания. Кроме того, несоблюдение рекомендаций по ношению бандажа и ограничению физической нагрузки способствовала развитию грыж. Немаловажное значение имеют сопутствующие заболевания (ожирение, заболевание сердечно-сосудистой системы, сахарных диабет) в развитие рецидивирования послеоперационных вентральных грыж.

Ключевые слова: послеоперационная вентральная грыжа, эндопротез, пластика грыжевых ворот, имплантат.

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ВЕНТРАЛ ЧУРРАЛАРНИ СИНТЕТИК ЭНДОПРОТЕЗЛАР БИЛАН ДАВОЛАШДА ЧУРРА ҚАЙТАЛАНИШ САБАБЛАРИНИ АНИҚЛАШ

Мирходжаев И.А., Йулдошев У.Х.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Операциядан кейинги вентрал чурраларни даволашда синтетик эндопротезлардан кенг миқёсда фойдаланилмоқда. Ушбу операцияларнинг самарадорлигини белгиловчи асосий кўрсаткичлардан бири чурраларнинг қайталанишидир. Клиник материал таҳлилларидан маълум бўлдики, эндопротезни вентрал чурраларда апоневроз устидан жойлаштирганда, чурра дарвозаси билан эндопротез ўлчамларининг ўртасидаги номутаносибликларда, операциядан кейинги жароҳат томонидан яллиғланиш асоратлари юзага келган чоғларда чурраларнинг қайталаниш эҳтимоли юқори бўлиши кўрсатиб ўтилади. Қайталаниш юзага келишида бемордаги йўлдош касалликлар: семизлик, қандли диабет, юрак қон-томир касалликларининг ҳам аҳамияти борлиги эътироф этилади.

Калит сўзлар: операциядан кейинги вентрал чурра, эндопротез, чурра дарвозасини пластика қилиш, имплантат.

REASONS FOR THE RECURRENCE OF ALLOGERI-PROSTHETED VENTRAL HERNIA

Mirkhodzhaev I.A., Yudoshev U.X.,

Bukhara State Medical institute.

✓ ***Resume,***

The analysis of surgical treatment of ventral hernias using synthetic endoprostheses with the analysis of the results of surgical treatment was performed. The main causes of recurrence of postoperative ventral hernias were identified. The mismatch between the size of the endoprosthesis and the size of the hernial portal, wound complications also led to a relapse of the disease. In addition, non-compliance with recommendations for wearing a bandage and limiting physical activity contributed to the development of hernias. Concomitant diseases (obesity, diseases of the cardiovascular system, diabetes mellitus) in the development of recurrence of postoperative ventral hernias are of no small importance.

Key words: postoperative ventral hernia, endoprosthesis, hernia gland repair, implant.

Актуальность

По статистическим данным частота развития после-операционных вентральных грыж (ПОВГ) после лапаротомии составляет 5-20% [1,3]. При этом наиболее оптимальным методом пластики грыжевых дефектов передней брюшной стенки (ПБС) является протезирование синтетическими имплантатами [4,5], Использование протезирующих материалов не исключает развитие рецидивных форм грыж. Рецидив при использовании пластики местными тканями через 3 года составила43%, а после использования протезных материалов составила 6-14%[6]. Наряду с этим в литературе отмечаются в послеоперационные осложнения при протезной герниопластики вентральных грыж в виде гнойных осложнений: лигатурных и кишечных свищей, которые могут быть причиной рецидивирования грыж [4].

Цели исследования: изучить причины развития рецидива ПОВГ и повысить эффективность аллопластики при лечении данной патологии.

Материал и методы

Проведено ретроспективное исследование историй болезни 167 больных находившихся на лечение в клинике факультетской и госпитальной хирургии БухМИ с послеоперационными вентральными грыжами оперированных местной тканью и с использованием полипропиленового сетчатого имплантата.

На втором этапе выполнено проспективное обследование 22 пациентов из общей группы больных

рецидивной ПОВГ в сроке от 6 месяцев до 4-х лет. Проведено физическое обследование больных (сбор жалоб, общий осмотр, оценка локального статуса в области перемешенного оперативного вмешательства).

Для уточнения возможной причины рецидива грыжи проведено анкетирование больных для анализа соблюдения ими рекомендаций в послеоперационном периоде. Статическая обработка данных выполнена с использованием пакете SPSS for windows, версия 17.0.

В зависимости от расположения полипропиленового эндопротеза по отношению к апоневрозу в исследовании выделены следующие группы больных: основная группа (ОГ) составили 22 (13,2%) пациента, которым выполнялась протезирующая пластика ПБС по предложенной нами методике с изоляцией эндопротеза от подкожной клетчатки тканями грыжевого мешка. В группу клинического сравнения I (ГКС-I) вошли 95 (56,8%) пациентов, которым применялся способ "onlay" с над апоневротическим расположением эндопротеза. В группу клинического сравнения II (ГКС-II) вошли 50 (30,0%) пациентов, оперированных по методике "sublay" в том числе, с ретромускулярным расположением имплантата. При всех оперативных вмешательствах использовали сетчатый полипропиленовый эндопротез производство "Эсфил-Линтекс" легкий или стандартный тип, (г.Санкт-Петербург).

При распределении пациентов по полу во всех группах преобладали женщины. В ОГ вошли 19 (86,4%) женщин и 3 (13,6%) мужчин,в ГКС I - 84 (88,4%) женщин и 11 (11,6%) мужчин,в ГКС II - 46 (92%) женщин и 4 (8%) мужчин. Соотношение женщин и мужчин в группах составило 6:1, 11:1, 7:1, соответственно.

При определении размеров, локализации и наличие рецидивных ПОВГ для унификации полученных данных использовали международную классификацию J.P. Chevrel, A.M. Rath (1999). Структурный состав пациентов в зависимости от ширины грыжевых ворот (W) представлена в таблице №1.

Таблица №1.

Распределение пациентов с первичными ПОВГ по размерам грыжевого дефекта

Размер грыжи (W)	Количество пациентов			Итого абсол. (%)
	ОГ абсол. (%)	ГКС – I абсол. (%)	ГКС – II абсол. (%)	
Малая – W_1(до 4 см)	1 (0,6)	4 (2,4)	2 (1,2)	7 (4,2)
Средняя – W_2(5-10 см)	17 (10,2)	75 (44,9)	38 (22,8)	130 (77,9)
Большая – W_3(более 10-15 см)	4 (2,4)	16 (9,5)	10 (6,0)	30 (17,9)
Всего	22 (13,2)	95 (56,8)	50 (30,0)	167 (100%)

Как видно из таблицы, что во всех группах преобладали больные с размерами грыжевых ворот 5-10 см (W2) - 130 (77,8%) и 10-15 см (W3) - 30 (17,9%) пациентов. В зависимости от локализации грыжевого дефекта надпупочная локализация (M1) - составила 68 (41%), околопупочная (M2) - у 73 (44%) и подпупочной области у 26 (15%) пациентов.

Наибольшее число пациентов во всех группах имели сроки существования грыжи 1-3 года - у 125 (68%) пациента, тогда как менее одного года грыжевого анамнеза встречалась у 52 (12%) больных. При сборе анамнеза и обследования пациентов выявлено наличие сопутствующих заболеваний, ведущее место в структуре которых занимала сердечно-сосудистая патология: гипертоническая болезнь сердца, больные с ожирением 2-3 степени, сахарным диабетом.

В ОГ больным применён способ комбинированной пластики брюшной стенки с использованием тканей грыжевого мешка и полипропиленового эндопротеза, операция заканчивалась дренированием подкожно-жировой клетчатки по Редону. Оценивали состояние больных в раннем и позднем послеоперационном периоде (от 6 месяцев до 4 лет).

Нашими исследованиями установлено, что при малых размерах грыжевого дефекта у всех 7 больных использована пластика грыжевых ворот местными тканями, которая являлось успешной и эффективной. Современная биомеханическая теория образования грыж и развития их рецидива приводит к пониманию, что использование пластики только местными тканьями не в состояние решить проблему надёжного лечения такого заболевания (3). При грыжевых дефектах среднего и больших размерах нами использованы методы аллогерниопротезирования с имплантацией синтетической полипропиленовой сетки над апоневрозом-"onlay" (ГК-I), и подапоневрозом "sublay" (ГК-II). Анализируя случаи наибольшего количества рецидивов отмечено при надапоневротической пластике у 12 (12,6%) больных. При под апоневротическом расположении протеза рецидив наступил у 3 (6,0%) пациентов. Риск развития рецидива при "sublay" пластики достоверно ниже, чем при аутопластики и надапоневротическом расположении имплантата. Многие хирурги предпочтение придают методу ретромускулярной пластике грыжевого дефекта. При этом сетчатый эндопротез вплотную примыкает к структурам передней брюшной стенки. Немаловажное значение в развитие рецидива грыж имеет несоответствие размеров грыжевого дефекта размерами сетчатого протеза. При больших ПОВГ сетчатые имплантаты больших размеров (30х30 см) применены у 60% пациентов; данный фактор необходимо учитывать, зная то, что имплантаты в послеоперационном периоде сокращаются в размерах на 30%. Это приводит к скручиванию протеза, возникновению лигатурных свищей и в конечном итоге к рецидивированию грыж.

В основной группе больных рецидив ПОВГ в среднем от 6 месяцев до 4-х лет наблюдался лишь в 2 случаях. Данный комбинированный способ аллоперитонеопластики оказался наиболее эффективным и приемлемым. Развитие в послеоперационном периоде различных раневых осложнений, по данным литературы составляет 0,3-0,6% [1]. Необходимо отметит, что при надапоневротической пластике грыжевых ворот у 10

больных наблюдались подобные осложнения, тогда как при предложенной нами методике и ретромускулярной пластике подобних осложнений было всего в одном случае.

Значимым фактором развития рецидива грыжи является ожирение. По данным Z.Tsereteli и соавт. [8] индекс массы тела более 30 кг/м2 увеличивает риск развития рецидива ПОВГ в 4 раза. При наших исследованиях 53,6% больных с рецидивной ПОВГ страдали ожирением, средний индекс массы тела которых составила 34,2±2,2 кг/м^2.

Выбор метода пластики грыжевых ворот при повторных операциях по поводу рецидивных ПОВГ существенно отличается от такового при первичных грыжесечениях. При этом аллогерниопластика применена с учетом возраста, сопутствующих заболеваний больного и размера дефекта грыжевых ворот использованные сетчатые протезы соответствующих размеров. Чаще протез размешен на задние листки влагалища прямых мышц живота. У 6 больных одновременно выполнена корригирующая пластика, в связи большим грыжевым дефектом и угрозой развития компартмент- синдрома.

При анкетировании пациентов выявлено, что после первичного грыжесечения рекомендацию носить бандаж в течение 3-6 месяц после операции соблюдали лишь 50% больных. При хирургическом лечении рецидивной ПОВГ данную рекомендацию выполнили уже 83% пациентов. По данным литературы [2, 7], дозированная компрессия раны с помощью эластического бандажа предупреждает повышенную нагрузку на швы, способствует формированию более прочного послеоперационного рубца. При повторном грыжесечении достоверно большое число больных соблюдали рекомендованные сроки ношения бандажа. Ограничение физической нагрузки на срок от 3 месяца и более не соблюдали более половины пациентов, как при первичном грыжесечении, так и при хирургическом лечении рецидивной грыжи. У данной категории пациентов ранняя физическая нагрузка также способствовала развитию рецидива грыжи.

Таким образом, причинами развития рецидива ПОВГ у 15 больных скорее всего являлась имплантация сеток недостаточных размеров, а также использование для пластики с помощью местных тканей. В 12 случаях причина рецидива грыжи можно считать вследствие развития раневых осложнений, а в 3 случаях несоблюдением рекомендаций больными в послеоперационном периоде по ношению бандажа и ограничению физической нагрузки.

Выводы

1. При ПОВГ необходимо выполнять пластику грыжевых ворот с использованием синтетических имплантатов, в частности легкого или стандартного типа.

2. Предпочтительно при реконструктивных методах пластики грыжевых ворот воспользоваться субмускулярным расположением сетчатого эндопротеза, либо использовать грыжевой мешок для аллоперитонео- пластики. Последний способ при угрозе развития компартмент - синдрома является наиболее эффективной и приемлемой.

3. В послеоперационном периоде необходимо строго предупреждать больных, рекомендуя ношение бандажа и ограничение физической нагрузки в течение 3-5 месяцев после операции.

4. Проводить диспансеризацию больных перенесших реконструктивно-восстановительные операции по поводу ПОВГ в течении 3-5 лет амбулаторными и оперирующими хирургами, с целью раннего выявления рецидива грыж.

Таким образом, пластика местными тканями и надапоневротическая пластика сетчатым эндопротезом увеличивают риск развития рецидива послеоперационной вентральной грыжи независимо от размеров грыжевого дефекта. Ретромускулярное расположение эндопротеза обеспечивает надежную интеграцию имплантанта в ткани и создает надежный каркас передней брюшной стенки. Малые размеры сетчатых эндопротезов приводят к их сморщиванию, отрыву от подлежащих тканей и рецидиву грыжи. Риск развития рецидива грыжи у пациентов с ожирением выше, чем у больных с нормальной массой тела. Отказ пациентов от соблюдения рекомендаций по ношению бандажа и органичению физической нагрузки на срок от 3-6 месяцев способствует развитию рецидива грыж. Динамические осмотры пациентов с ПОВГ в отдаленные сроки оперативного лечения позволяют выявить рецидив грыжи, а также появление грыжи других локализаций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахмедов Р.М., Мирходжаев И.А. "Успехи и проблемы протезной герниопластики" Бухара, Узбекистан 2018; 243.
2. Пушкин С.Ю., Белоконов В.И. "Результаты лечения больных срединной вентральной грыжей с применением синтетических эндопротезов". //Хирургия 2010, 6, с. 43-45.
3. Тимошин А.Д., Юрасов А.В. "Концепция хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж передней брюшной стенки". Герниология 2004, 1:5-11.
4. Цверов И.А., Базаев А.В. "Хирургическое лечение больных с вентральными грыжами: современное состояние проблемы". Современные технологии в медицине 2010, 4; 122-127.
5. Amid PK, Lichtenstein IL. "Retromuscularalloplasty of large scar hernias: a simple staple attachment technique". Der Chirurg. 1996; 67(6): 648-652.
6. Burger J.W., Luijiendijk R.W., Hop W.S., Halm J.A., Verdaasdonk E.G., Jeekel J. "Long-term follow-up of a randomized control trial of suture versus mesh repair of incisional hernia". Annals of surgery. 2004;240(4):578-583.
7. Houp W.W., Watson L.I., Menon R., Kotwall C.A., Clancy T.V. "Abdominal wall closure: resident education and human error". Hernia. 2010; 14(5):463-466.
8. Tsereteli Z, Pryor B, Heniford B, Park A, Voeller G, Ramshaw B. "Laparoscopic ventral hernia repair (LVHR) in morbidly obese patients". Hernia. 2007; 12(3):233-238.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616-716.4-002.27-06

СКАНИРУЮЩАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ МИКРОСКОПИЯ ТВЁРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ ПРИ ГИПЕРФУНКЦИИ ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЁЗ

Наврузова Л.Х.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Считается общепринятым что барьерно-защитная функция зуба в целом слагающихся из трёх эшелонов. Главное значение имеет состояние поверхности эмали с её органическими оболочками кутикулой, пелликулой, микробными бляшками и др. Эмалевые призмы, подходят к поверхности зуба утолщающейся и образующей гладкую и ровную поверхность, без каких либо дефектов. Нарушение целостности эмали появление ультрамикроскопических трещин, наломов приводит к существенному ухудшению барьерно-защитных механизмов уже более в глубоких слоях, в частности в дентине. Дентинных канальцах, на эмалево-дентинной границе и на стороне предентина и одонтобластов. Дефекты поверхности эмали служат своеобразными входными воротами и запускают цепь разрушительных изменений. В защитный механизм включает 3-эшелон это пульпа, которая клеточными и гуморальными механизмами борется против проникающих микроорганизмов.

Ключевые слова: поверхность эмали, одонтобласты, твёрдые ткани, дентинные канальцы

SCANNING ELECTRONIC MICROSCOPY OF HARD DENTAL TISSUES AT HYPERFUNCTION OF PARASCHITROID GLANDS

Navruzova L.Kh.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

It is generally accepted that the barrier-protective function of the tooth as a whole is composed of three levels. Of primary importance is the condition of the surface of the enamel with its organic shells cuticle, pellicle, microbial plaques, etc. Enamel prisms, approaching the tooth surface thickening and forming a smooth and even surface, without any defects. Violation of the integrity of the enamel, the appearance of ultramicroscopic cracks, fractures leads to a significant deterioration of the barrier-protective mechanisms already in the deeper layers, in particular in the dentin. Dentinal tubules, on the enamel-dentinal border and on the side of the predentine and odontoblasts. Defects of the enamel surface serve as a kind of entrance gate and trigger a chain of destructive changes. The 3-level defense mechanism includes the pulp, which fights against penetrating microorganisms by cellular and humoral mechanisms [1,2].

Keywords: enamel surface, odontoblasts, hard tissues, dentinal tubules

ГИПЕРПАРАТИРЕОЗДА ТИШ ҚАТТИҚ ТЎҚИМАЛАРИНИ ЭЛЕКТРОН-МИКРОСКОПИК

Наврузова Л.Х.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Умуман олганда, тишнинг ҳимоя функцияси уч даражадан иборат бўлиб биринчи навбатда, эмаль юзасининг ҳолати унинг органик қават билан, купикула, пелликула, микробли бляшка ва бошқалар. Эмаль призмалар тиш юзасининг қалинлашувига яқин ва хеч қандай нуқсонсиз силлиқ ва текис сирт ҳосил қилади. Эмаль бутунлигининг бузилиши, ультрамикроскопик ёриқлар, синишларнинг пайдо бўлиши, чуқур қатламларда хусусан дентинда сезиларли даражада ёмонлашига олиб келади. Эмаль сиртининг камчилиги. У кириш эшигининг бир тури бўлиб, вайронкор ўзгаришлар занжирини қўзғатади. Учинчи даражали ҳимоя механизми ҳужайра ва гуморал механизмлар орқали микроорганизмларнинг қамраб боришига қарши курашадиган пульпани ўз ичига олади.

Калит сўзлар: эмаль юзаси, одонтобластлар, қаттиқ тўқималар, дентин каналчалари.

Актуальность

Зуб, являясь живым организмом, в нём происходит постоянно обмен веществ, поэтому ткани зуба чётко реагируют на изменения обмена веществ, в частности на состояние тканей зуба оказывает влияние гормон паращитовидных желез, принимающий активное участие в обмене кальция и фосфатов в организме. Вместе с тем, в литературе почти отсутствуют данные о морфологических особенностях зубных тканей при гиперпаратиреозе, полученные с помощью сканирующей электронной микроскопии нативных зубов, без применения декальцинации [3,6,8].

Цель-исследование морфологических особенностей твёрдых тканей зуба в контроле гиперпаратиреодизме с использованием растровой электронной микроскопии сколов зубов.

Материал и методы

Для изучения с помощью сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) структуры более или менее

нормального состояния твёрдых тканей использованы интактные зубы, удалённые по медицинским показаниям при ортодонтических вмешательствах, а также зубы практически здоровых людей, умерших от травм и других причин не связанных с патологии пищеварительного тракта(согласно родственников).Удалённые зубы после промывания в растворе фосфатного буфера или физиологическом растворе и удалении мягких тканей и крови фиксировали в 2,5% растворе глютарового альдегида на фосфатном буфере и подвергали обезвоживанию в спирте-ацетоне восходящей концентрации (как обычно для сканирующей электронной микроскопии).Обезвоженные зубы помещали на непродолжительное время-2-3 мин. в жидкий азот, а затем замороженные зубы раскалывали продольно их длинной оси. Исследовалась также поверхность эмали без криогенного воздействия на зуб. После выше описанной, обработки, образцы подвергали обезвоживанию в спирте-ацетоне, затем высушивали методом критической точки в аппарате НСР-2.Изучаемые объекты напыляли золотом в аппарате IB-3,предварительно смонтировав на подложках из фольги с помощью специального токопроводящего клея.(Hitachi).Подготовленные препараты изучались в электронном микроскопе Hitachi S-405 A под углом наклона электронного пучка в 35 и ускоряющем напряжении 20 кВ. Фотографирование проводили с помощью цифровой зеркальной компьютерной обработке на компьютере Computek Pentium IY с помощью прикладных програм "Windovs XP-Professional".

Результат и обсуждения

На склонах контрольных зубов, поверхности эмали ровные, какие либо дефекты не выявлялись (рис.1).

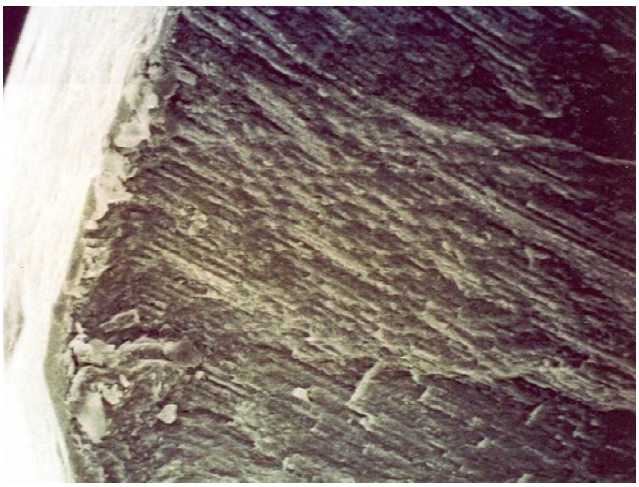


Рис.1. Ровные эмалевые призмы и целостность поверхности эмали. Контроль СЭМ х 800.

Эмалевые призмы сохраняют свою S-образное направление, имеют одинаковые размеры. Концы эмалевых призм, обращённых к поверхности утолщенные, в результате какие либо промежутки между ними не выявляются. Эмалево- дентинная граница имеет не ровный характер, в отдельных участках электронно-плотное вещество эмали вдавливается в дентин. В остальных участках относительно низкое электронно-плотное вещество заполняет пространство между эмалью и дентином. Разветвление концов дентинных канальцев в виде аркад не было обнаружено, создаётся впечатление, что дентинные канальцы заканчиваются тупо. По-видимому, эти участки эмалево-дентинной границы с низкой электронной плотностью соответствуют "интерглобулярным пространством" описываемым световой микроскопии. Дентин отличается более низкой электронной плотностью и сплошь пронизан дентинными канальцами (рис.2).

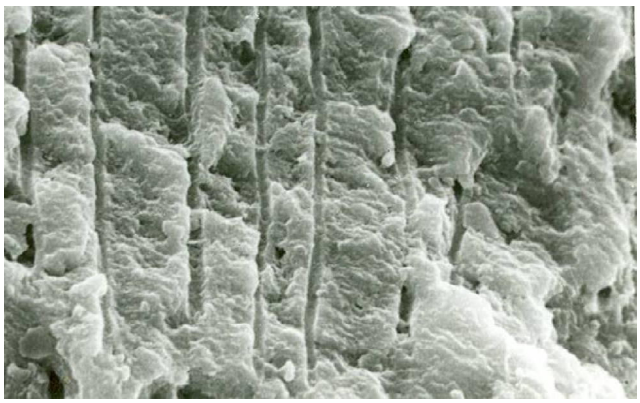


Рис.2. Ровные довольно симметричные лентинные трубочки и прослойки между ними. Контроль. СЭМх1000.

Большое число этих канальцев и упорядоченное их расположение отчётливо видно на границе между пульпой и дентином. Эта граница также отличается своей неровностью, напоминая рельеф "горной местности". На склонах отчётливо видны дентинные канальцы на всём протяжении. [2,8,10,]. Дентинные канальцы имеют ровные контуры, они легко прослеживаются на всем протяжении дентина и располагается, как правило, через ровные промежутки. Вещество дентина, окружающее непосредственно дентинный каналец, имеет более высокую плотность, что позволяет их чётко контурировать. Вещество, расположенное между дентинными канальцами так же неоднородно, имеет глобулярный характер, иногда на сколах приобретает фестончатый вид. Заполненные или прерывистые дентинные канальцы, чётко видны их трубчатый характер, они расположены равномерно и резко не отличаются по своим размерам. Диаметр дентинных канальцев равняется в пределах 0,8-1,2 мкм, подчёркнуто во всех учебниках по гистологии[-5,6,11]..Вещество, непосредственно, окружающее дентинные канальцы (составляющие как бы стенку их) отличается большей электронной плотностью и выделяется на препаратах в виде белесового ровного кольца. По мере отдаления от дентинных канальцев электронная плотность межуточного вещества постепенно понижается. Такая картина позволяет предположить, что непосредственно вокруг дентинных канальцев располагается наиболее плотное вещество, отличающееся высоким уровнем кальцификации за счёт деятельности отростков одонтобластов, расположенных в них [7,12]. Тогда как уровень кальцификации уменьшается по мере отделения от дентинных

канальцев. Сканирующая электронная микроскопия зубов при гиперпаратиреоидизме выявляет существенные изменения морфологии твёрдых тканей зуба. В частности, на поверхности эмали выявляется многочисленные трещины, поверхность лишается гладкого строения. Эти субмикроскопические трещины неправильной формы и по картине напоминают разломы высохшей эмали. На сканограммах ткани эмали можно проследить, как эти трещины продолжаются внутрь неё, образуя расщелины. При получении скола разломы идут по указанным трещинам эмали [11,13,14]. Вместе с тем, можно отметить истончение эмалевых призм, местами они теряют своего ориентированного расположения. Размеры эмалевых призм существенно отличаются между собой. Также выявляются участки эмали, где эмалевые призмы приобретают сетчатое расположение с резким отличием электронной плотности в равных участках. Выявляются эрозированные участки, с выраженными деструктивными изменениями (рис.3).

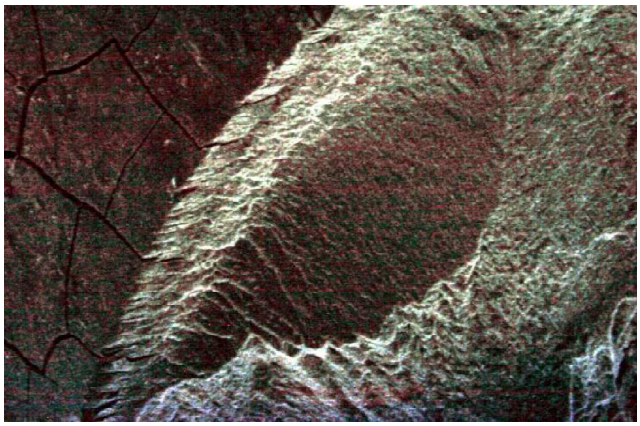


Рис.3. Трещины на поверхности эмали. Гиперпаратиреоидизм.СЭМх100.

При гиперпаратиреозе также обнаруживаются существенные морфологические изменения. Дентинные канальцы значительно редко расположены, тогда как межканальцевой субстанции значительно больше. Часто выявляются тангенциальные сколы дентина, тогда как совершенно продольные сколы достаточно редки [10,15]. Следует отметить, что дентинные канальцы значительно различаются по диаметру, наряду с широкими, встречаются канальцы с узким диаметром. Большинство дентинных канальцев не удаётся проследить с начала до конца, некоторые из них не редко прерываются, можно обнаружить местами облитерированные дентинные канальцы. Не удаётся выявить электронноплотного кольца вокруг, т.е. перитубулярного дентина, некоторые дентинные канальцы теряют свой прямолинейный ход, приобретают извилистый ход, иногда имеют варикозные расширения. Вещество между дентинными канальцами значительно различаются по электронной плотности, отчётливо выявляется его волокнистая структура [13,14]. При гиперпаратиреоидизме со стороны цемента выявляется огрубение коллагеновых волокон, электронная плотность их существенно отличается между собой. Выявляются участки удлинённой формы с чрезвычайно низкой электронной плотностью, что, по видимому, соответствует участкам, лишённых волокнистых структур (рис.4).

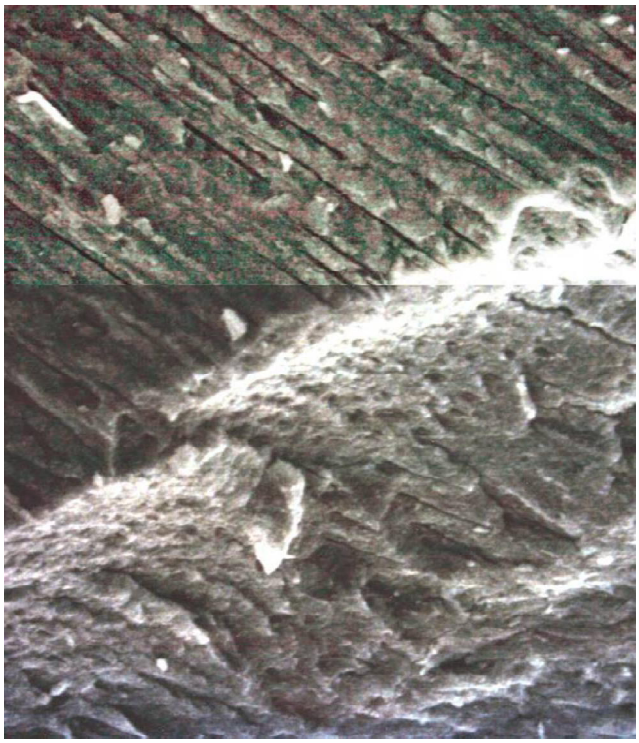


Рис.4. Полиморфизм дентинных трубочек, их запустевание, разрастание волокнистой субстанции. Гиперпаратиреоидизм. СЭМх100.

Выводы

1. Растровая электронная микроскопия твёрдых тканей зуба в контрольных случаях выявляет целостность всех эшелонов барьерно-защитной функции, гладкость поверхности эмали, особое строение эмалевых призм многочисленные прямые дентинные канальцы, расположенная густо и на определённом промежутке, возможность прослеживания канала на всём протяжении, выявления пограничного участка вокруг дентинных канальцев. Все эти структуры обеспечивают надёжность барьерно-защитных свойств тканей зуба.

2. При гиперпаратиреоидизме на поверхности эмали образуются трещины, которые нередко продолжаются на глубочайшие участки, при склонах разрыв эмали происходит именно в этих участках. Эмалевые призмы гетероморфны, не редко подвергаются разрушению, образуя эрозивные участки.

3. При повышении функции паращитовидных желёз существенные морфологические изменения выявляются и в дентине, которые заключаются в уменьшении числа дентинных канальцев, их редкое расположение, невозможность выявления их на всём протяжении, отсутствие пограничного участка вокруг дентинных канальцев. Все эти изменения свидетельствуют о резком ухудшении ультра микроскотической структуры дентина и может стать причиной ухудшения механических свойств зубов в целом.

Таким образом, при гиперпаратиреозе наблюдаются ухудшение всех 3-х эшелонов барьерно-защитной функции тканей зуба, что может привести к различным изменениям, сопровождающимся разрушением твёрдых тканей зуба.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Фёдоров Ю.А. Дрожжина В.А. "Клиника, диагностика и лечение некариозных поражений зубов". М.: Научно-практический журнал "Новое в стоматологии", 2015; 10(60): спец. выпуск. 146.
2. Быков В.Л. "Гистология и эмбриология органов полости рта человека". Учебное пособие. - СПб.: Специальная литература, 2013; 248.
3. Чурилов Л.П., Дубова М.А., Каспина А.И., Строев Ю.И., Сурдина Э.Д., Утехин В.И., Чурилова Н.И. "Механизмы развития стоматологических заболеваний". Учебное пособие / под ред. Л.П. Чурилова. - СПб.: "ЭЛБИ-СПб", 2018; 534.
4. Беляков Ю.А. "Зубочелюстная система при эндокринных заболеваниях". - М.: Медицина, 2013; 208.
5. Олейник Е.А. Результаты исследования твердых тканей зубов у лиц с аномалиями структуры твёрдых тканей зубов. Стоматология детского возраста и профилактика. 2013; 1.
6. Соловьёва-Савоярова Г.Е., Силин А.В., Дрожжина В.А. Некариозные поражения зубов у женщин как проявление остеопении и остеопороза. / Материалы конференции. XVIII Международная конференция челюстно-лицевых хирургов и стоматологов "Новые технологии в стоматологии". - СПб.: Министерства здравоохранения и соц. Развития РФ, 2013; 152-153.
7. Курякина Н.В., Морозова С.И. Кариес и некариозные поражения твердых тканей зубов. М.: МЕДИ, 2005. 112 с. Лукиных Л.М. Кариес зубов (этиология, клиника, лечение, профилактика) Изд. НГМА, Нижний Новгород 2011; 185.
8. Макеева И.М., Бякова С.Ф., Чуев В,П., Шевелюк Ю.В. Электронно- - микроскопическое исследование твёрдых тканей зуба при клиновиных дефектах. // Стоматология. 2014; 4: 39-42.
9. Окушко В.Р. Физиология эмали и проблема кариеса. - Кишинев: Штиница, 2009; 191.
10. Погабало И.В., Атаева А.В., Почивалин П.В. Зубы при патологической страемости // Новое в стоматологии. 2014; 5: 68-69.
11. Федоров Ю.А. Не кариозные поражения развывшиеся после прорезывания зубов // Новое в стоматологии. Спецвып. / Федоров Ю. А., Дрожжина В. А., Рубежова Н. В., Рыбальченко О. В. 2015; 10: 67-89.
12. Федоров Ю.А. Распространенность некариозных поражений зубов //Новое в стоматологии. Спецвып. /Федоров Ю. А., Дрожжина В. А., Рубежова Н. В., Шустова Е. Н. 2010; 10: 7-41.
13. Цимбалистов А.В. Повышенная стираемость твердых тканей зубов. Клиническая картина, морфологическое и кристаллохимическое строение // Клиническая стоматология. 2015; 2: 12-14.
14. Yoshiyama M. et al. Regional strengths of bonding agents to cervical sclerotic root dentin // J Dent Res. 2016; 75(6): 1404-1413.
15. Yoshiyama M. et al. Scanning electron microscopic characterization of sensitive vs. insensitive human radicular dentin // J Dent Res. 2012; 68(3): 1498-1502.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616.25:002.6

ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА - НОВЫЕ ПОДХОДЫ И ПРОБЛЕМЫ

Назарова Г.У.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В данной статье обсуждается возможные новые подходы и проблемы доказательной медицины. Рассматриваются информационные и экономические факторы, приводящие к повышению качества медицинских решений и внедрению доказательного подхода в медицинскую деятельность. Согласно определению "Доказательная медицина" представляет собой интеграцию клинической экспертизы, ценностей пациента и наилучших имеющихся фактических данных в процессе принятия решений, касающихся медицинского обслуживания пациентов. На практике доказательная медицина требует опыта в извлечении, интерпретации и применении результатов научных исследований и в информировании пациентов о рисках и преимуществах различных направлений действий.

Ключевые слова: доказательная медицина, медицинское образование, информационные технологии, экономика здравоохранения.

ДАЛИЛЛАРГА АСОСЛАНГАН ТИББИЁТ – ЯНГИ ЁНДАШУВЛАР ВА МУАММОЛАР

Назарова Г.У.,

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақолада далилларга асосланган тиббиётда мумкин бўлган янги ёндашувлар ва муаммолар муҳокама қилинади. Тиббий қарорлар сифатини оширишга ва тиббий фаолиятга далилларга асосланган ёндашувни жорий этишга олиб келадиган ахборот ва иқтисодий омиллар кўриб чиқилади. Таърифга кўра, далилларга асосланган тиббиёт бу клиник экспертизани, беморнинг қадриятларини ва беморни парвариш қилиш бўйича қарор қабул қилиш жараёнида мавжуд бўлган энг яхши далилларни бирлаштиришдир. Амалда, далилларга асосланган тиббиёт тадқиқот натижаларини олиш, изоҳлаш ва қўллашда ҳамда беморларга турли ҳаракатларнинг хатарлари ва фойдалари ҳақида маълумот беришда тажрибани талаб қилади.

Калит сўзлар: далилларга асосланган тиббиёт, тиббий таълим, ахборот технологиялари, соғлиқни сақлаш иқтисодиёти.

EVIDENCE BASED MEDICINE – NEW APPROACHES AND CHALLENGES

Nazarova G.U.,

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

This article discusses possible new approaches and problems of evidence-based medicine. Information and economic factors leading to an increase in the quality of medical decisions and the introduction of an evidence-based approach into medical activities are considered. According to the definition, evidence-based medicine is an integration of clinical expertise, patient values and the best available evidence in decision-making regarding patient care. In practice, evidence-based medicine requires experience in extracting, interpreting, and applying research results and in informing patients about the risks and benefits of various courses of action.

Key words: evidence-based medicine, medical education, information technology, health economics.

Актуальность

В течение последнего десятилетия концепция доказательной медицины вызвала большой интерес у медицинских работников [1]. Согласно определению "Доказательная медицина" представляет собой интеграцию клинической экспертизы, ценностей пациента и наилучших имеющихся фактических данных в процессе принятия решений, касающихся медицинского обслуживания пациентов. Медицинские знания растут с каждым днем, поэтому ранее принятые факты быстро устаревают, и кажется невозможным проследить за таким взрывом научной информации. Семейная медицина по своей природе представляет собой очень сложную дисциплину, которая отличается, среди прочего, высокой долей плохо дифференцированных проблем, совпадающих с биологическими, психологическими и социальными факторами [6]. ДМ - доказательная медицина, возникшая во второй половине 19-го века и ранее, означает сознательное и разумное использование современных, лучших научных доказательств при принятии решений при лечении каждого отдельного пациента. Доказательная медицина - это добросовестное, четкое, разумное и разумное использование лучших современных доказательств при принятии решений об уходе за отдельными пациентами [3].

Применение ДМ означает соотнесение отдельных клинических признаков, индивидуального клинического опыта с лучшими научными доказательствами, полученными в результате клинических исследований. Пересмотренное и улучшенное определение доказательной медицины - это системный подход к решению клинических проблем, который позволяет объе-

динить лучшие имеющиеся научные данные с клиническим опытом и ценностями пациента [4]. Под индивидуальным клиническим замечанием мы думали о способности, навыке, который врачи приобрели за годы клинической практики, и о клиническом опыте - необходимой и неотъемлемой частью хорошего врача. Лучшим научным доказательством считается рандомизированное контролируемое клиническое исследование, проведенное с учетом количества респондентов, которые могут доказать эффективность многих лекарств, а также вред и неэффективность других по сравнению с наилучшей существующей терапией. Практика доказательной медицины - это процесс непрерывного, самостоятельного, проблемного обучения, при котором уход за своими пациентами создает потребность в клинически важной информации о диагностике, прогнозе, терапии и других клинических и медицинских проблемах [7].

Необходимость подхода на основе доказательств в принятии решений в семейной медицине

Основа семейной медицины в отношении врач-пациент. Одним из центральных аспектов этих отношений является процесс принятия решений, который может отличаться от простых типов клинических решений (например, у пациента болит горло, гортань покраснела, но без нагноения - стоит ли назначать антибиотик?) Или (пациентка жалуется на головную боль в течение двух недель, она присутствовала при ходьбе пациента - нужно ли проводить КТ головы?) и т.д. [6].

Полезно провести различие между этими двумя терминами. Доказательная медицина - это концептуальный подход врача при принятии решений, касающихся конкретного пациента. В отличие от этого, медицинское обслуживание, основанное на доказательствах, является несколько более широкой концепцией, которая включает в себя продвинутый подход к пониманию убеждений, ценностей и установок пациентов, семей и врачей. Доказательная медицинская помощь также опирается на фактические данные, но в первую очередь на популяционный уровень [1].

Разрыв между исследованиями и практикой

Одной из основных причин, по которой такой большой интерес проявляется к подходу к доказательной медицине, является растущее число примеров, в которых современная медицинская практика не может сравниться с имеющимися клиническими доказательствами. Так, например, несмотря на убедительные доказательства в течение семидесятых годов прошлого столетия, что такие методы лечения, как тромболитическая терапия и использование аспирина, эффективны при лечении острого инфаркта миокарда, почти одно десятилетие стало таким обычным в процедурах лечения для пациенты с острым инфарктом миокарда. Подобно этому, есть примеры того, что где-то были доступны научные исследования (доказательства) и их практическое применение является сложным[10]. С одной стороны, не хватает твердости, которая будет обобщать и систематизировать результаты первичных научных исследований. На другой стороне, это указывает на неспособность имеющихся доказательств, полученных в результате исследований, которые позволят получить соответствующую информацию, необходимую потребителям медицинских услуг и медицинским работникам для принятия решений. В более широком смысле это отражает отсутствие соответствующих рамок, систем и стратегий, которые будут более эффективно влиять на профессиональное поведение [4].

Известно, что пациенты приходят к семейному врачу с плохо выраженными симптомами и большими клиническими вариациями - число таких пациентов наверняка самое большое в семейной практике. Это так называемые симптомы болезни в "серой зоне", обычно множественные жалобы пациентов на разные органические системы. Редко это единственная проблема. Дело в том, что во время первой встречи врач-пациент может быть решено лишь небольшое количество случаев. Семейный врач часто вынужден составлять план ухода за пациентами, потому что это сложный вопрос, и трудно составить план ухода. Сложный характер работы в общей практике означает, что пациент ищет помощи в аспекте болезни (плохое самочувствие), для которого у него нет убедительных доказательств эффективности какого-либо вмешательства. Отчет Гилла и его коллег, основанный на ретроспективном анализе серии встреч между врачом и пациентом, показал, что при высоком проценте (81%) вмешательство в общую практику может быть подтверждено данными рандомизированных контролируемых исследований и (или) убедительными не экспериментальными данными. По-прежнему необходимо уточнить, каким образом следует учитывать сложность отношений между врачом и пациентом в рамках семейной медицины[3]. Одним из важных понятий ДМ является иерархия в проверке доказательств на основе того, какое решение принято, что означает, что перед принятием решений важно оценить ценность доказательств. В соответствии с этой концепцией наиболее ценное доказательство, например, эффективность единственного терапевтического среднего, получают результаты многоцентрового рандомизированного сравнительного контролируемого клинического исследования [2].

Классификация доказательств - информационный уровни

Доказательная медицина классифицирует различные типы клинических данных и ранжирует их в зависимости от степени их свободы от различных предубеждений, которые окружают медицинские исследования.

— 1. Доказательства получены путем метаанализа нескольких рандомизированных контролируемых исследований (RCR).

— 1б.Доказательства только от одного RCR.

— 2а.Свидетельства из хорошо разработанного контролируемого исследования RCR.

— 2b.Свидетельства одного квазиэкспериментального исследования.

— 3.Доказательства из не экспериментальных исследований (сравнительные исследования, тематические исследования), по некоторым данным, например, учебники.

— 4. Доказательства экспертов и клинической практики.

Принцип ДМ подчеркивает, прежде всего, что основой любых медицинских решений, касающихся оптимальной процедуры диагностики или терапии, являются научные данные клинических исследований, а клинический опыт и интуиция очень помогают, но не являются основой для принятия решений. Новым в применении ДМ является то, что принятие реше-

ний о лечении для каждого отдельного пациента является сложным процессом, который позволяет врачам и пациентам выбирать наилучшие возможные решения для каждого отдельного пациента. Поскольку ДМ включает в себя рутинное использование лучших научных доказательств, полученных в результате клинических исследований, они фактически невозможны до появления электронных баз данных в начале 90-х годов[9]. В то время как некоторые находят следы происхождения доказательной медицины в древней Греции, другие прослеживают ее корни в древней китайской медицине. Несмотря на то, что тестирование медицинских вмешательств на эффективность проводилось со времен Авиценны "Канон медицины в 11-м веке", только в 20-м веке это усилие развилось, чтобы оказать влияние почти на все области здравоохранения и политики[8].

Сегодня почти во всех западных странах врачи применяют ДМ в лечении каждого пациента при поддержке правительств, министерств здравоохранения и фармацевтики, промышленность.

Это включает в себя практические рекомендации по различным заболеваниям, базу данных с лучшими научными данными из каждой категории, которая редактируется специальными экспертами и которая постоянно пополняется новыми данными, медицинскими журналами и литературой, доступной с последней объективной информацией.

В последние годы ДМ стал особенно полезным для ответов на вопросы, на которые нет интуитивных ответов или для которых наши клинические наблюдения могут принести больше вреда, чем пользы. Это длинный список процедур, которые в один момент оказались полезными, а потом оказались неэффективными или даже вредными. Примером этого является применение талидомида во время беременности и как следствие этого дети рождались с аномалиями[10].

Заключение

Доказательная медицина (ДМ) - это осознанное, конкретное, разумное использование современных лучших доказательств при принятии решений о лечении отдельных пациентов. Это не медицинская кулинарная книга с рецептами, но ее хорошее применение приносит рентабельное и лучшее медицинское обслуживание. Его реальная цель заключается в том, чтобы, используя наилучшие возможные доказательства, врач выбирает для своего пациента наилучшее возможное решение, желая предоставить ему оптимальное медицинское обслуживание в каждом аспекте. Он также используется, чтобы избежать серьезных ошибок в ходе лечения, и тем самым повышает качество предоставляемой медицинской помощи пациенту. В более широком контексте это может спасти жизни наших пациентов. ДМ требует новых знаний от врача, что означает знание английского языка и работа на компьютере, который обеспечивает доступ к медицинским базам данных, умение искать медицинскую литературу и базовые навыки в интерпретации эпидемиологических и статистических результатов. Как только врач овладеет техникой поиска и использованием ДМ, он/она становится сильным "союзником" в своей повседневной благородной работе. Поскольку каждый врач должен, так или иначе, искать достоверную информацию, мы можем сказать, что правильное использование ДМ экономит время врачей и повышает его уровень, а также качество предоставляемых медицинских услуг и повышает удовлетворенность медицинских работников.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ардаматский Н.А. Системный подход и системный анализ как методологическая основа прогресса медицинской науки и практики // Вестник новых медицинских технологий. 1996; 1: 85-88.
2. Власов В.В. Введение в доказательную медицину. М.: МедиаСфера, 2001; 392.
3. Власов В.В. Медицина в условиях дефицита ресурсов. М.: МедиаСфера, 2000; 448.
4. Власов В.В. Эффективность диагностических исследований. М.: Медицина, 1988; 256.
5. Генкин А.А. Новая информационная технология анализа медицинских данных. СПб.: Политехника, 2001; 191.
6. Кукушкин Ю.А., Бухтияров И.В., Богомолов А.В. Обобщение результатов независимых экспериментальных исследований методом мета-анализа //Информационные технологии. 2001; 6: 48-52.
7. Бордли Д.Р., Фаган М., Тейдж Д. Доказательная медицина: мощный образовательный инструмент для обучения клерков. // Am J Med, 1997; 102(5): 427-32.
8. Гейман П.Дж., Дейо Р.А., Рэмси С.К. Научно-обоснованная клиническая практика: концепции и подходы. Глобальный Релеф. Масло-стоит-Henemann; Woburn, 2000; 13.
9. Эдди Д.М. Доказательная медицина: единый подход. Здравоохранение (Проект Надежда), 2005; 24(1): 9-17.
10. Хуич М. Доказательная медицина. В: Марушич М, редактор. Принципы исследований в медицине. Загреб: Медицинская Наклада; 2007.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616.15-099:678.7:612.017.1-092.9

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ РОДИВШИЙСЯ ОТ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ МАТЕРЕЙ

Нарзуллаев Н.У., Ихтиярова Г.А., Олимова Н.И.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Отиты относятся к наиболее частым бактериальным инфекциям у детей с нормальной иммунной системой, однако особенности течения этих заболеваний при иммунодефицитах изучены слабо. Между тем наш собственный опыт и те немногие данные клинических исследований, которые имеются на сегодняшний день, говорят о том, что это заболевание, в острой, хронической и рецидивирующей форме, часто встречается у ВИЧ-инфицированных детей.

Ключевые слова: Вич инфекция,оппортуническая инфекция, иммунная система.

ОИВ ЮҚТИРГАН ОНАЛАРДАН ТУҒИЛГАН ОИВ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРНИНГ КЛИНИК-ЭПИДИМИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Нарзуллаев Н.У., Ихтиярова Г.А., Олимова Н.И.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Отитлар нормал иммун тизимига эга бўлган болаларда энг кўп учрайдиган бактериал инфекциялардан бири ҳисобланади, аммо иммунитет танқислигида бу касалликларнинг кечиши яхши ўрганилмаган, аммо бизнинг тажрибамиз ва бугунги кунда мавжуд бўлган клиник тадқиқотлар ушбу касалликнинг мавжудлигини кўрсатмоқда, ўткир, сурункали ва такрорий шаклларда кўпинча ОИВ билан касалланган болаларда учрайди.

Калит сўзлар: ОИВ-инфекция, оппортунистик инфекция, иммун тизим.

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF ACUTE OTITIS MEDIA IN HIV-INFECTED CHILDREN BORN TO HIV- INFECTED MOTHERS

Narzullayev N.U., Ikhtiyarova G.A.,Olimova N.I.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Otitis media are among the most common bacterial infections in children with a normal immune system, but the course of these diseases in immunodeficiencies is poorly studied. However, our own experience and the few clinical studies that are available to date suggest that this disease, in acute, chronic and recurrent forms, often found in HIV-infected children

Key words: HIV-infection, children, acuteotitis media, opportunistic infection, immune system

Актуальность

Проблема инфекции, вызываемой вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекции), в оториноларингологии в нашей стране изучается с начала 90-х годов. Выделены и описаны заболевания, являющиеся индикатором синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД), изучена симптоматика поражения уха, горла и носа у ВИЧ- инфицированных и больных со СПИДом [1,3,5].

В связи со значительным нарастанием количества случаев ВИЧ-инфекции вероятность контакта врача оториноларинголога с ВИЧ-инфицированными пациентами увеличивается. При ВИЧ-инфекции часто имеют место различные проявления болезни с поражением ЛОР-органов. Оториноларингологам, как, впрочем, и другим специалистам, уже приходится приниматьактивное участие в диагностике, лечении ВИЧ-инфицированных лиц, профилактической работе, что, безусловно, потребует знания особенностей патологии уха, горла и носа при ВИЧ-инфекции (СПИД) [2,8,9].

Разнообразие клинических проявлений ВИЧ-инфекции обусловлено присоединением оппортунистических инфекций, среди которых наибольшее значение имеют грибковые, бактериальные и вирусные инфекции. Классическое проявление ВИЧ-инфекции, с которым может столкнуться оториноларинголог, это развитие острого среднего отита [4,11]. Средний отит относятся к наиболее частым бактериальным инфекциям у детей с нормальной иммунной системой, однако особенности течения этих заболеваний при иммунодефицитах изучены слабо. Между тем наш собственный опыт и те немногие данные клинических исследований, которые имеются на сегодняшний день, говорят о том, что этот заболеваний, в острой, хронической и рецидивирующей формах, часто встречается у ВИЧ-инфицированных детей. И хотя в большинстве случаев этиологии, симптомы и течение этих заболеваний у

ВИЧ-инфицированных детей и у детей с нормальной иммунной системой одинаковы, тем не менее затяжное, тяжелое или необычное течение этих инфекций, с частыми рецидивами, или выделение атипичных возбудителей(в том числе возбудителей оппортунических инфекций) должны насторожить врача в отношении возможной ВИЧ-инфекции. Это заболевание давно привлекало внимание оториноларингологов и педиатров, особенно с тех пор, когда появились наблюдения и исследования, указывающие на связь острого среднего отита с ВИЧ-инфекцией [6,7,10].

Цель исследования: Клинико-эпидемиологическая характеристика среднего отита у ВИЧ-инфицированных детей в различные стадии болезни родившиеся от ВИЧ инфицированных матерей.

Материал и методы

За период с 2015 по 2019гг. под нашим наблюдением находились 60 ребенка с острым средним оитом в возрасте до 14 лет. Мальчиков было 28(48%), девочек 32 (52%). Все они состояли на учете в Бухарском областном СПИД-центре.

Диагноз ВИЧ основывался на выявлении специфических антител в стандартных серологических тестах (иммуноферментный анализ, иммуноблотинг в модификации Western-blot) и сопоставления эпидемиологических и серологических данных. Мембранные маркеры субпопуляций лимфоцитов определяли методом непрямого розеткообразования с использованием моноклональных антител; количественное определение сывороточных иммуноглобулинов проводили методом простой радиальной иммунодиффузии в геле по G. Mancini (1965) с использованием моноспецифических сывороток против иммуноглобулинов человека и стандартной сыворотки крови.

Основным проявлениями острого среднего отита, кроме беспокойства, плохого сна, наблюдается симптом Пинца (больной ребенок предпочитает сосать противоположную больному уху грудь - при правостороннем отите сосет левую грудь, и наоборот) у 10 (16.6%), и симптом Wache у 14 (23.3%), маятникообразные движение головы у 8 (13.3%), повышение температуры тела у 16 (26.6%), а также в запущенных случаях неврологические признаки; затемнение сознания у 8 (13.3%), судорожный синдром у 4 (6.6%) больных.

Дети обследовались вне зависимости от наличии жалоб. Кроме стандартных методов исследования(общий анализ крови, мочи, бактериологические и биохимические исследования) нами было проведено всем детям тщательное оториноларингологическое(отоскопия,риноскопия и фарингоскопия) обследование, а у 28(46.6%)-рентгенологическое исследование.При этом обращали внимание на их жалобы, на перенесенные и сопутствующие заболевание, преморбидный фон, причина возникновения заболевания, продолжительность, эффекта от ранее проведенных лечебных мероприятий. При необходимости больных детей консультировали невропатологи педиатры и другие специалисты. При отоскопии оценивались состояние барабанной перепонки (гиперемия, выбухание или сглаженность контуров барабанной перепонки) форма, локализаций перфорация на ней, цвет, характер гнойного отделяемого из уха,состояния слизистого оболочка барабанной полости. При необходимости для диагностической и лечебной цели произведено тимпанопункция при не перфоративном среднем отите.

Результат и обсуждения

При изучении результатов исследования выявлено, что катаральная форма острого среднего отита у детей наблюдались у 22(36.6%), в тоже время гнойная форма острого среднего отита в возрасте наблюдали у 38(63.4%) случаях.

По возрасту больные были разделены на 4 группы:

1-я(20 детей) до 1 года;

2-я (16 детей) от 1года до 3-х лет;

3-я (14 детей) от 3-х до 7 лет;

4-я (10 детей) от 7 до 14 лет.

Следовательно, у ВИЧ инфицированных детей, часто встречается гнойные формы среднего отита, что связанно по видимому с анатомо-физиологическими особенностями детского организма, возраста и возможно, со степенью тяжести течения основного заболевания.

При 1-й стадии ВИЧ - инфекции катаральная форма среднего отита наблюдался у 3 (13.6%), а острый гнойный средний отит у 3(7.8%) случаев соответственно.

При 2-й стадии ВИЧ - инфекциикатаральная форма среднего отита наблюдался у 5 (22.7%) детей, а острый гнойный средний отит у 7(18.4%) случаев.

При 3-й стадии ВИЧ - инфекции катаральная форма среднего отита наблюдался у 6 (27.2%) детей, а острый гнойный средний отит преимущественно наблюдался у 12(31.6%) случаев.

При 4-й стадии ВИЧ - инфекции катаральная форма среднего отитанаблюдался у 8 (36.5%) детей, а острый гнойный средний отит преимущественно наблюдался у 16(42.2%) случаев.

Анализ приведенных исследований показывает, что имеется взаимосвязь со степенью тяжести ВИЧ инфекции с частотой встречаемости острого среднего отита и возрастом больных. Эта обусловлена поражениям иммунной и других систем защиты у детей разные годы их жизни.

Следовательно, частота острого среднего отита четко зависела отклинические стадии ВИЧ-инфекции. Наибольшее количество гнойного среднего отита при тяжелой степени тяжести можно объяснить с присоединением оппортуническим инфекциям.

Таким образом, ВИЧ инфекция способствуют нарушение иммунную систему обусловливают воз-

никновения и развития острого среднего отита, степень выраженности, которой зависит от течения основного заболевания.

Выводы

ВИЧ инфекция у детей приводит к учащению возникновения и развития острого среднего отита, который отличается своеобразным клиническим течением. Имеет четкая взаимосвязь со степенью тяжести ВИЧ инфекции и частотой острого среднего отита у детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бессараб Т.П., Юшук Н.Д., "ВИЧ-инфекция в оториноларингологической практике" Лечащий врач. 2010; 1: 26-30
2. Бессараб Т. П., Козлов А.Б., Новости оториноларингологии. 2001; 1: 21-23.
3. Бессараб Т.П., "Аспекты ВИЧ-инфекции и СПИДа в оториноларингологии". Вестник оториноларингологии. 2014; 1: 15-23.
4. Богомильский М.Р., Румянцев А.Г. др. "Поражения ЛОР - органов при СПИДе у детей". Вестник оториноларингологии. 2012; 1: 4-6
5. Г.А Ихтиярова., З.Ш Курбанова., Д.Б Хафизова Воспалительное изменение в системе мать - плацента плод при антенатальной гибели плода.Доктор ахборотномаси 2019й. № 2 стр 60-67
6. Джин Р. Руководство по ВИЧ-инфекции. Андерсон версия. 2011: 400-420.
7. Покровский В.В., Ермак Т.Н. и др. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение. Под. Ред. В.В. Покровского М, 2010.
8. Что такое СПИД и ВИЧ? Республиканский центр СПИД. Ташкент. 2015.
9. Рахманова А.Г., Воронин Е.Е., Фомин Ю.А. ВИЧ-инфекция у детей. -СП. 2013.
10. Principi N., Marchisio P., Tornaghi R., Onorato J., Massironi E. Picco P. Acute otitis media in human immunodeficiency virus-infected children Pediatrics 2011; 88: 566-71.
11. Bamett E.D., Klein J.O., Pelton S.I. Luginbuhl L.M. Otitis media in children born to human immunodeficiency virus - infected mothers. J. Pediatr Infect Dis. 2012; 11: 360-4.

Поступила 09.02. 2020

УДК 618.14-006.36: 612.017.1

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ИМУНОКОРРЕКЦИИ БЕСПЛОДИЕ У ЖЕНЩИН С МИОМОЙ МАТКИ

Нарзуллоева Н.С., Олимов Ж.Н.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Цель исследования. Оценить роль имиома матки у нологических факторов в формировании клинических вариантов миомы матки для разработки методов обоснованной дифференцированной корригирующей терапии

Материал и методы За период 2016-2019гг. по Бухарской области было проанализировано 475 анкет женщин с инфекционно-воспалительными заболеваниями органов малого таза. Из них у 250 (52,6%) была выявлена миома матки различной формы и расположения. Для достижения цели были исследованы 115 женщины репродуктивного возраста с воспалительными заболеваниями органов малого таза. Для настройки ИФА использовались диагностические Имиома маткиунологические: цитокины в сыворотке крови методом ИФА (IL-2, IL-6, IL-18, MCP-1 и IL-4) Лактоферрин методом ИФА Уровень CD25, CD71, CD95 с моноклональными антителами серии LT. Клинико-анамнестические, инструментальные (УЗИ с доплерометрией, МРТ)Лабораторные - ОАК, ХЛ, ТР гормоны - ФСГ, ЛГ, пролактин, прогестерон, эстрадиол, Т3, Т4, ТТГ, кортизол

Результаты. Для женщин с миома матки характерно повышение уровня ФСГ и снижение ЛГ, кроме женщин с бесплодием, у которых уровень ФСГ снижен, а ЛГ- повышен при резком повышении уровня пролактина и прогестерона. Эстрадиол достоверно повышен у всех обследованных женщин, кроме женщин с бесплодием.Для всех женщин с миома матки характерен дисбаланс уровня тиреоидных гормонов (Т3,Т4 и ТТГ). У женщин с большой миома матки на фоне меноррагии и боли уровень кортизола достоверно повышен. У женщин с бесплодием на фоне симптомной миома матки выявлен метоболитические синдром с повышенным уровнем холестерина и триглицеридов. Только у женщин с бессимптомной миома матки стабильно малых размеров наблюдалось достоверное повышение уровня активированных CD71+лимфоцитов и снижение готовности лимфоцитов к апоптозу (CD95+), (P<0,001), при этом уровень лактоферина был достоверно сниженным.

Выводы. Уровень CD71+лимфоцитов был самым низким при повышенном уровне лактоферрина у женщин с меноррагией (P<0,001). При бесплодии уровень лимфоцитов ранней активации (CD25+) был достоверно высоким. Максимальный уровень IL-6 наблюдался у женщин с бесплодием и при больших размерах миомы у женщин с бессимптомным течением миома матки на фоне достоверно повышенного уровня прогестерона. Уровень TNFα был повышенным при всех формах миома матки, но наиболее высоким при больших размерах миомы У женщин с меноррагией наблюдается прямая взаимосвязь повышенного уровня кортизола с повышением провоспалительного цитокина IL-18 и снижением гемоглобина. При больших размерах миома матки и при меноррагии уровень IL-8 резко повышен на фоне повышенного уровня эстрадиола.

Ключевые слова: цитокин, маркером активации, имиома маткиуноферментный анализ, женщины, миома матки.

БАЧАДОН МИОМАЛИ БЕПУШТ АЁЛЛАРДА ҚИЁСИЙ ИММУНОКОРРЕКЦИЯНИ ПАТОГЕНЕТИК АСОСЛАШ

Нарзуллоева Н.С., Олимов Ж.Н.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Тадқиқот мақсади: бачадон миомасининг клиник вариантларини шакллантиришда ва иммунологик омилларнинг ролини баҳолаб, асосли қиёсий комплекс даволаш усулларини ишлаб чиқиш.

Текшириш усуллари материаллар:Бухоро вилоятида 2016-2019 йилларга мўлжалланган материал ва усуллар, чаноқ аъзоларининг юқумли ва яллиғланиш касалликлари билан оғриган аёлларнинг 475 сўровномаси таҳлил қилинди. Улардан 250 таси (52,6%) бачадон миомаси турли шакллари аниқланди. Мақсадга ершиш учун чаноқ аъзоларининг яллиғланиш касалликлари билан репродуктив ёшдаги 115 нафар аёл ўрганилди.Бачадон миомасининг иммунологик текширувлар ИФА усулида: қон зардобида цитокинлар (IL-2, IL-6, IL-18, MCP-1 ва IL-4) Лактоферрин CD25, CD71, CD95 билан моноклонал антителаларни ишлаб ЛТ. Клиник анамнестик, инструменталь (допплерометрия билан УТТ, МРТ) Лаборатория-УҚТ,ХЛ,ТР, гормонлар-ФСГ,ЛГ,пролактин прогестерон, эстрадиол, Т3, Т4, ТТГ, кортизол

Натижалар. Бачадон миомаси бўлган аёллар ФСГ нинг кўпайиши ва ЛГ нинг камайиши билан характерланади, ФСГ даажаси пасайган бепушт аёлларидан ташқари, пролактин ва прогестерон даражасининг кескин ошиши бІлан ЛГ ортади. Эстрадиол бепуштлик аёллар ташқари билан, барча аёлларда ошди. Бачадон миомаси бўлган барча аёллар тироид гормонлари (Т3,Т4 ва ТТГ) даражасида мувозанат билан тавсифланади. Катта ўлчамли бачадон миомаси бўлган аёлларда меноррагия ва оғриқ фонида кортизол даражаси сезиларли даражада ошди. Симптомли бачадон миомаси фонида бепуштлик билан оғриган аёлларда юқори кўрсакичларда холестерин ва триглицеридлар билан метоболитик синдром аниқланди. Фақат кичик ўлчамдаги симптомсиз бачадон миомаси бўлган аёлларда фаоллашган CD71+ лимфоцитлар даражасининг сезиларли ўсиши ва лимфоцитларнинг апоптоз (CD95+), (P<0,001)учун тайёрлигининг ва лактоферринни пасайиши кузатилди.

Хулосалар. CD71+лимфоцит миқдори меноррагия (P<0,001) бўлган аёлларда лактоферрин даражаси юқори бўлган. Бепуштликда эрта фаоллашиш лимфоцитлари (CD25+) даражаси сезиларли даражада юқори бўлган. IL-6 миқдори ва катта ўлчамли бачадон миомали бепушт аёлларда максимал даражада

ошди, прогестерон эса сезиларли даражада ўзгарди. Меноррагия симптоми бўлган аёлларда кортизол даражаси ошиши боғлиқ ҳолда яллиғланишга қарши цитокин IL-18 ортиши ва гемоглобин камайиши билан ифодаланди.Катта ўлчамли бачадон миомали аёллар ва меноррагияда эстрадиол даражасининг ортиши фонида IL-8 даражаси кескин ортиши аниқланди.

Калит сўзлар: цитокин, фаоллашиш маркёри, имиома маткиунофермент анализ, бачадон миомали аёллар.

PATHOGENETIC SUBSTANTIATION OF DIFFERENTIATED IMMUNOMODULATION IN WOMEN WITH UTERINE MYOMA AND INFERTILITY

Narzulloeva N.S., Olimov J.N.,

Bukhara state medical Institute.

✓ ***Resume,***

Objective.. To assess the role of immunological factors in the formation of clinical variants of uterine fibroids to develop reasonable methods of differentiated corrective therapy

Subject and methods. In the period 2016-2019 years in the Bukhara region were analyzed 475 questionnaires of women with infectious-inflammatory diseases of the pelvic organs. 250 of them (52,6%) were identified MM different shape and location. For this purpose we studied 115 women of reproductive age with inflammatory diseases of the pelvic organs. To configure ELISA was used Immunological diagnostic: cytokines in the serum by ELISA (IL-2, IL-6, IL-18, MCP-1 and IL-4) Lactoferrin method Your oven CD25, CD71, CD95 with monoclonal antibodies LT series. Clinical and anamnestic, instrumental (ultrasound c doplerometriya, MRI) Laboratory - oak, CL, TR hormones - FSH, LH, prolactin, progesterone, estradiol, T3, T4, TSH, cortisol

Results. For women with uterine fibroids is characterized by increased levels of FSH and LH decrease, except for women with infertility who have reduced levels of FSH and LH increased with a sharp increase in levels of prolactin and progesterone. Estradiol significantly elevated in all the surveyed women, except for women with infertility. For all women with uterine fibroids characteristic imbalance of thyroid hormones (T3, T4 and TSH). In women with large uterine fibroids on the background of menorrhagia and pain, cortisol levels significantly increased. In women with infertility on the background of symptomatic uterine fibroids revealed metabolic syndrome with elevated cholesterol and triglycerides. Only women with asymptomatic uterine fibroids consistently small size there was a significant increase in the level of activated CD71+lymphocytes and reduced the readiness of lymphocytes to apoptosis (CD95+), (P<0.001), while the level of lactoferrin was significantly reduced.

Conclusion. The level of CD71+cells was the lowest at an elevated level of lactoferrin in women with menorrhagia (P<0.001). Infertility level of lymphocyte early activation (CD25+) was significantly high. Maximum IL-6 level was observed in women with infertility and at larger sizes of fibroids in women with asymptomatic uterine fibroids on the background of significantly increased level of progesterone. The level of TNF was elevated in all forms of uterine fibroids, but is highest at larger sizes of fibroids in women with menorrhagia there is a direct relationship of increased level of cortisol with an increase in proinflammatory cytokine IL-18 and reduction of hemoglobin. For large size uterine fibroids and menorrhagia, the level of IL-8 increased sharply on the background of high levels of estradiol.

Key words: cytokine, activation marker, enzyme-linked immunosorbent assay, female, uterine fibroids.

Актуальность

Актуальной проблемой современного гинекологии остается миома матки. Несмотря на высокую распространенность заболевания, до последних лет сравнительно немного фундаментальных исследований было направлено на выявление причинной обусловленности и патогенеза миомы матки из- за редкости ее злокачественного преобразования. Однако, несмотря на доброкачественное течение, миома матки является причиной значительного снижения качества жизни у значительной части женского населения.

Считается, что миома матки диагностируется у 30-35% женщин репродуктивного возраста, чаще в позднем репродуктивном возрасте, а у 1/3 пациенток она становится симптомной.

Как следствие, миома матки становится главной причиной гистерэктомии во многих странах, например в США она является основанием приблизительно для 1/3 всех гистерэктомий, а это примерно 200 тыс. гистерэктомий ежегодно В России, по различным данным, миома матки является причиной гистерэктомии в 50-70% случаев при заболеваниях матки.

Клинические проявления опухоли связаны с маточными кровотечениями, болью, сдавливанием смежных органов, нарушением не только их функции, но и фертильности, включая бесплодие и невынашивание беременности.

Причины развития миомы матки неизвестны, но научная литература содержит большой объем информации, имеющий отношение к эпидемиологии, генетике, гормональным аспектам и молекулярной биологии этой опухоли.

Повышение риска миомы матки, связанное с увеличением репродуктивного возраста, было продемонстрировано во многих эпидемиологических исследованиях. Доказано, что среди пациенток, оперированных по поводу миомы матки, преобладают женщины в возрасте от 40 до 50 лет, хотя данные выводы можно объяснить более выраженным ростом опохоли в этот возрастной период, а также моральной готовностью женщин позднего репродуктивного периода к гинекологической операции.

Гистологический материал, представляющий собой 2-миллиметровые по толщине участки матки, подтвердил одинаковую заболеваемость миомой в пре- и постменопаузе (74 и 84% соответственно), но размеры узлов миомы в постменопаузе оказались меньше.

В настоящее время имеется целый ряд публикаций о наличии связи между ожирением и увеличением заболеваемости миомой матки. По данным проспективного исследования из Великобритании риск миомы матки увеличивается приблизительно на 21%

на каждые 10% прибавки массы тела; подобные результаты были получены после анализа индекса массы тела (ИМТ), а не веса пациенток. В исследовании, проведенном в Таиланде, методом "случай-контроль" наблюдали 6% увеличение риска для каждого изменения ИМТ на 1 единицу.

В исследовании методом "случай-контроль" японских авторов женщин с ожирением (ИМТ < 25, процент жировой прослойки > 30) ILи с висцеральным типом распределения жира (окружность талии >80 см) относят к группе с достоверно более высоким риском развития миомы матки. В американских исследованиях показано, что 51% пациенток, которым была выполнена гистерэктомия по поводу миомы матки и миомэктомия, имели избыточную массу тела, а 16% - ожирение- Авторы сравнили свои результаты с результатами подобного исследования, проведенного национальной исследовательской группой в США, и включенного в обзор РОА, по данным которого 25% пациенток с миомой матки имели избыточную массу тела и 7,2% ожирение.

Цель исследования: Оценить роль имиома матки уммунологических факторов в формировании клинических вариантов миомы матки для разработки методов обоснованной дифференцированной корригирующей терапии

Материал и методы

Из них одиночная встречалась в 32 % случаев, а 68% - множественная миома матки. Нами были обследованы 115 женщин с клиническим проявлениям миома матки. 57 женщин с симптомной миома матки и 58 с бессимптомной миома матки. Клиническими проявлениями симптомной миома матки были боли, кровотечения и бесплодие. Женщин с бессимптомной миома матки мы разделили на 2 подгруппы: миома матки с стабильно малыми размерами и с большими размерами. Анализ возрастного анамнеза показал, что обследованные женщины были в основном в возрасте от 30 до 45 лет. Среди перенесенных заболеваний были анемия, заболевания мочевыделительной системы, желудочно-кишечного тракта, заболевания щ/ж. Анализ репродуктивного анамнеза показал, что среди большинства обследованных женщин были мед. Аборты. Анализ гинекологического анамнеза выявил ряд заболевания: нарушения менструалный цикл, ИППП *инфекции передающиеся половым путем, хронические заболевания органов малого таза.

Результат и обсуждения

Анализ гормонального фона обследованных женщин показал, что при миома матки наблюдаются нарушения в содержании различных гормонов. Уровень ФСГ, пролактина, эстрадиола повышены. Обращает на себя внимание резкое повышение у женщин с миома матки с симптомом бесплодие уровня пролактина и прогестерона. Уровень кортизола повышен при кровотечениях.

Гормональный фон у женщин с симптомной миома матки

№	Гормоны	Контр. гр	Симптомная миома матки		
			Мено-метроррагии n=19	Боли n=22	Бесплодие n=18
1	ФСГ, Миома матки мЕд/л	6,4±0,8	10,8±2,7	8,5±2,1	4,9±1,8
2	ЛГ, Миома матки мЕд/л	4,6±0,8	3,7±2,2	3,21±2,0	9,7±2,1
3	Пролактин, Миома маткие мЕд/л	322,4±3,4	407±1,92	317,1±1,3	785±1,95
4	Прогестерон, нмоль/л	2,85±1,2	2,45±1,6	4,6±1,5	6,8±1,02
5	Эстрадиол, пг/л	23±3,6	48,7±2,1	45,7±2,0	24,3±2,4
6	Т3, пмоль/л	4,15±5,7	3,6±2,4	3,4±2,6	4,36±2,4
7	Т4, пмоль /л	15,5±2,1	9,8±2,6	11,9±2,7	17,1±2,2
8	ТТГ, мЕд/л	2,1±2,4	3,9±2,3	4,3±2,1	1,3±2,4
9	Кортизоль, нмоль/л	138±3,1	241±2,1	201±2,0	139±2,5

При больших узлах у женщин с миома матки наблюдалось повышение ФСГ и снижение ЛГ. Уровень эстрадиола был повышенным у женщин с бессимптомной миома матки.

Гормональный фон у женщин с бессимптомной миома матки

№	Гормоны	Контр. гр	Бессимптомная миома матки	
			Малых размеров n=36	Больших размеров n=19
1	ФСГ,Миома матки мЕд/л	6,4±0,8	10,9±0,2	13,7±0,51
2	ЛГ, Миома матки мЕд/л	4,6±0,8	3,7±1,5	2,1±1,3
3	Пролактин, Миома матки мЕд/л	322,4±3,4	319,9±3,1	345,3±3,0
4	Прогестерон, нмоль/л	2,85±1,2	2,36±1,3	2,25±1,7
5	Эстрадиол, пг/л	23±3,6	43,6±3,1	48,3±3,2
6	Т3, пмоль/л	4,15±5,7	3,8±1,8	3,9±2,7
7	Т4, пмоль /л	15,5±2,1	13,9±0,02	14,3±1,1
8	ТТГ, мЕд/л	2,1±2,4	3,1±1,05	3,6±1,3
9	Кортизоль,, нмоль/л	138±3,1	111,5±2,4	141,5±3,1

Биохимические показатели у женщин с симптомной миома матки

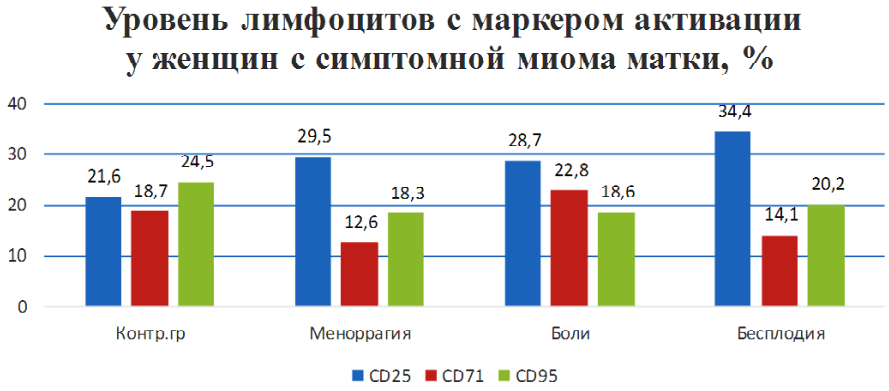
№	Показатели	Контр.гр	Симптомная миома матки		
			Мено-метроррагии n=19	Боли n=22	Бесплодие n=18
1	Холестерин миома матки нмоль/л	4,4±1,2	5,5±0,51	4,8±0,61	6,8±1,02
2	Триглицериды миома матки нмоль/л	1,06±1,6	3,7±2,1	1,02±2,5	2,01±2,7
3	Гемоглабин миома матки нмоль/л	120±1,2	70,1±2,1	80,4±1,22	110,2±1,8

При изучении биохимических показателей было выявлено, что у женщин с бесплодием уровень холестерина и триглицеридов выше, чем у женщин других групп. А низкий гемоглобин наблюдался у женщин с кровотечениями.

Биохимические показатели у женщин с безсимптомной миома матки

№	Показатели	Контр.гр	Симптомная миома матки	
			Малых размеров	Больших размеров
1	Холестерин миома матки нмоль/л	4,4±1,2	5,5±0,51	5,2±1,02
2	Триглицериды миома матки нмоль/л	1,06±1,6	3,7±2,1	1,06±0,50
3	Гемоглабин миома матки нмоль/л	120±1,2	70,1±2,1	77,6±1,21

При изучении биохимических показателей было выявлено, что у женщин с бесплодием уровень холестерина и триглицеридов выше, чем у женщин других групп. А низкий гемоглобин наблюдался у женщин с кровотечениями.





При малых размерах узла для женщин с бессимптомным течением заболевания было характерным повышение содержания CD71-лимфоцитов, а при больших узлах был повышен уровень CD-25. Уровень лимфоцитов с молекулой апоптоза был самым низким при больших узлах.

Уровень лактоферрина, белка острой фазы, который вырабатывается в печени, был повышенным у всех женщин, но максимальное значение наблюдалось у женщин меноррагиями. Как известно, лактоферрин осуществляет транспорт железа в организме, обладает противовоспалительной и противораковой активностью. Его повышенный уровень, возможно, связан со сниженным содержанием CD71-клеток, как компенсаторная реакция организма.

Уровень лактоферрина, белка острой фазы, который вырабатывается в печени, был повышенным у всех женщин, но максимальное значение наблюдалось у женщин меноррагиями. Как известно, лактоферрин осуществляет транспорт железа в организме, обладает противовоспалительной и противораковой активностью. Его повышенный уровень, возможно, связан со сниженным содержанием CD71-клеток, как компенсаторная реакция организма. Уровень лактоферрина у женщин с малыми формами узлов несколько снижен, в то время как при больших узлах уровень лактоферрина повышен.

Содержание цитокинов у женщин с симптомной изучение уровня цитокинов показало, что при миома матки наблюдается повышение всех провоспалительных цитокинов. Но уровень повышения зависел от клинического состояния обследованных женщин. Максимальное значение уровня IL-6 и фактора некроза опухоли (TNFα) наблюдалось у женщин с бесплодием. При кровотечениях максимальное значение наблюдалось таких цитокинов, как IL-8 и IL-18. При этом уровень противовоспалительного цитокина IL-10 был повышенным у все женщин с миома матки.

При изучении уровня цитокинов у женщин при бессимптомной миоме матки было выявлено повышение провоспалительных цитокинов (IL8, IL-18, TNFα) и противовоспалительного цитокина IL-10. Но при больших узлах все повышения были более значительными. Обращает на себя внимание повышенный уровень IL-6 у женщин с большими узлами, тогда как при малых узлах IL-6 на уровне контрольных значений. Как известно, IL-6 имеет рецептор к прогестерону. Возможно, повышение уровня IL-6 связано с повышенным уровнем прогестерона.

Выводы

1. Результаты исследований показали, что за последние 5 лет по Бухарской области отмечен рост заболеваемости миомой матки у женщин репродуктивного возраста до 34,6%. Из числа обследованных женщин у 49,6% наблюдалась миома матки с такими симптомами, как меноррагии-31,6%, боли - 35,08% и 33,3% женщин с бесплодием на фоне миома матки. У 50,4% женщин была выявлена миома матки стабильно малых размеров (65,5%) и больших размеров (34,5%), которая протекала бессимптомно.

2. Для женщин с миома матки характерно повышение уровня ФСГ и снижение ЛГ, кроме женщин с бесплодием, у которых уровень ФСГ снижен, а ЛГ-повышен при резком повышении уровня пролактина и прогестерона. Эстрадиол достоверно повышен у всех обследованных женщин, кроме женщин с бесплодием. Для всех женщин с миома матки характерен дисбаланс уровня тиреоидных гормонов (Т3,Т4 и ТТГ). У женщин с большой миома матки на фоне меноррагии и боли уровень кортизола достоверно повышен. У женщин с бесплодием на фоне симптомной миома матки выявлен МС с повышенным уровнем холестерина и триглицеридов.

3. Только у женщин с бессимптомной миома матки стабильно малых размеров наблюдалось достоверное повышение уровня активированных CD71+лимфоцитов и снижение готовности лимфоцитов к апоптозу (CD95+), (P<0,001), при этом уровень лактоферина был достоверно сниженным. Уровень CD71+лимфоцитов был самым низким при повышенном уровне лактоферрина у женщин с меноррагией (P<0,001). При бесплодии уровень лимфоцитов ранней активации (CD25+) был достоверно высоким.

4. Максимальный уровень IL-6 наблюдался у женщин с бесплодием и при больших размерах миомы у женщин с бессимптомным течением миома матки на фоне достоверно повышенного уровня прогестерона. Уровень TNFα был повышенным при всех формах миома матки, но наиболее высоким при больших размерах миомы.

5. У женщин с меноррагией наблюдается прямая взаимосвязь повышенного уровня кортизола с повышением провоспалительного цитокина IL-18 и снижением гемоглобина. При больших размерах миома матки и при меноррагии уровень IL-8 резко повышен на фоне повышенного уровня эстрадиола.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Егунян А.Ш., Клинико-морфологические особенности миомы матки, требующей хирургического лечения, в возрастном аспекте: автореф.дис.канд.мед.наук. Челябинск 2008; 143.
2. Giraudet G., Lucot J.P. et al. Exsept fertility, place of myomectomy in perimenopause and after menopause //Gynecol Obstet Biol Reprod. 2011; 40(8): 902-917.
3. Беженарь В.Ф., Цыпурдеева А.А., Долинский А.К., Бочоришвилли Р.Г., Лапароскопическая гистерэктомия - семилетний опыт. //Ж. Акушерства и женских болезней. 2011; 4: 12-19.
4 Нарзуллаева Н.С. Мусаходжаева Д.А., Ихтиярова Г.А., Gynecological and somatic history of women with uterine myoma according to retrospective analysis //European journal of pharmaceutical and medical research //SJIF Impact Factor 4.897.C.153-157.
5. Segars J.H. et al Proceedings from the Third National Institutes of Health International Congress on Advances in Uterine Leiomyoma Research: comprehensive review,conference summary and., 2014.
6. Хмельницкий О.К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний шейка тело матки. -СП.:СОТИС,1999; 272-274.
7. Somigliana E. et al. Fibroids and female reproduction : a critical analysis of the evidence //Human 2007 Reproduction -2007; 13(5): 465-76.
8. Brady D.D, Dunson D.B., Hill M.C., Cousins D., Schectman J.M. High cumulative incidence of uterine leiomyoma in black and white woman :ultrasound evidence //Am. J.Obstet. Gynecol. 2003; 188(1): 100-7.
9. Нарзуллоева Н.С. Пролиферация и апоптоз миофибробластов в патогенезе лейомиомы /Сотникова Н.Ю., Воронин Д.Н., Анциферова Ю.С., Малышкина А.И., Нагорный С.Н., Нарзуллоева Н.С. //Назарий ва клиник тиббиёт 2019; 1. Тошкент.
10. Ciavattina A. et al. Uterine Fibroids: Pathogenesis and Interactions with Endometrium and endomiometrial Junction //Obstet Gynecol Int. 2013.
11. Коган И.Ю., Беженарь В.Ф., Долинский А.К., Чмаро М.Г., Эффективность вспомогательных методов репродукции у больных с миомой матки //Акушерства и женских болезней - 2012; 113-118.
12. Нарзуллаева Н.С., Абдурахманов М.М., Магзумова Н.М. Параметры гуморольного звено иммунной системы у пациенток с миомой матки // Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент, 2018; 4(3): 91-93.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616-035.1: 616-035.4

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГЕПАТОПРОТЕКТОРОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТОВ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ И ИХ ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Нурбоев Ф.Э., Джаббарова М.Б., Кодирова Ш.С.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В данной статье рассматривается использование гепатопротекторов для лечения хронических гепатитов различной этиологии и их фармакоэкономический анализ.

Ведение больных с хроническими заболеваниями печени (ХЗП) требует значительных материальных затрат - это не только оплата за лечение, но так же и непрямые затраты связанные с временной и стойкой утратой трудоспособности пациента. Данный факт, обуславливает необходимость использования врачами современных и эффективных методов диагностики профилактики и ХЗП.

Выше изложенное свидетельствует, о востребованности проведения целенаправленных исследований по изучению использования гепатотропных лекарственных средств в реальной медицинской практике результаты которых позволяет не только оценить адекватность диагностики и лечебных мероприятий проводимых у больных ХЗП, но и вынести коррективы в алгоритме введения больных с данной патологией и сохранить разрыв между повседневной клинической практикой и достижениями медицинской науки.

Ключевые слова: Хронические заболевания печени, гепатопротекторы, печёночные клетки, коморбитное состояние

XRONIK GEPATITINI DAVOLASHDA ETIOLOGIC SABALARINI HISOBGA OLIB GEPATOPROKTAKTORLARDAN FOYDALANIB DAVOLASHNING FARMAKOEKONOMIK TAHLILI

Nurboev F.E., Djabbarova M.B., Qodirova Sh.S.,

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Jigarning surunkali kasalliklari (JSK) bilan og‘rigan bemorlarni boshqarish katta moddiy xarajatlarni talab qiladi - bu nafaqat davolanish uchun to‘lov, balki bemorning vaqtincha va doimiy nogironligi bilan bog‘liq bilvosita xarajatlar. Bu haqiqat shifokorlar tomonidan profilaktika va tashxisini qo‘yishda zamonaviy va samarali usullardan foydalanishni taqozo etadi.

Yuqorida aytib o‘tilganlar shuni ko‘rsatadiki, haqiqiy tibbiy amaliyotda gepatotrop dorilarni qo‘llashni o‘rganish bo‘yicha maqsadli tadqiqotlar talab etiladi, ularning natijalari nafaqat CKD bilan og‘rigan bemorlarda tashxis qo‘yish va davolash choralarining adekvatligini baholabgina qolmay, balki ushbu patologiyasi bo‘lgan bemorlarni boshqarish algoritmida tuzatishlar kiritadi va ular orasidagi bo‘shliqni saqlaydi. kundalik klinik amaliyot va tibbiyot fanidagi yutuqlar

Kalit so‘zlar: Surunkali jigar kasalliklari, gepatoprotektorlar, jigar hujayralari, komorbit holati

USE OF HEPATOPROTECTORS FOR TREATMENT OF CHRONIC HEPATITIS OF VARIOUS ETHIOLOGY AND THEIR PHARMACOECONOMIC ANALYSIS

Nurboev F.E., Dzhabbarova M.B., Kodirova Sh.S.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Rezume,***

Management of patients with chronic liver diseases (CKD) requires significant material costs - this is not only payment for treatment, but also indirect costs associated with temporary and permanent disability of the patient. This fact necessitates the use by doctors of modern and effective methods for the diagnosis of prevention and CKD.

The above stated testifies to the relevance of conducting focused research on the use of hepatotropic drugs in real medical practice, the results of which allow not only to assess the adequacy of the diagnosis and treatment measures performed in patients with CKD, but also to make adjustments to the algorithm for administering patients with this pathology and to maintain the gap between daily clinical practice and advances in medical science.

Keywords: Chronic liver diseases, hepatoprotectors, liver cells, comorbite condition

Актуальность

Несмотря на совершенствование профилактических, лечебных и диагностических методов, заболевания печени продолжают оставаться частой причиной осложнений и смертельных исходов. За последние годы опубликован целый ряд международных и национальных рекомендаций, направленных на оптимизацию фармакотерапии заболеваний печени. Однако на деле прослеживается существенные отличия между фармакотерапии 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

Ведение больных с хроническими заболеваниями печени (ХЗП) требует значительных материальных затрат - это не только оплата за лечение, но так же и непрямые затраты связанные с временной и стойкой утратой трудоспособности пациента. Данный факт,

обуславливает необходимость использования врачами современных и эффективных методов диагностики профилактики и ХЗП.

Сегодня не один новый метод лечения ХЗП не может быть принят, если не доказано его положительное влияние на выживаемость больных. Этот метод оценка эффективности и безопасности применяемых лекарственных средств и способ лечения получил название "Медицина, основанная на доказательствах.К фармакотерапии ХЗП предъявляется ряд требований: она должна основываться в результатах доказательной медицины, быть комбинированной, проводится малыми дозами препаратов и приводит к улучшению качества жизни пациента.

Исходя из выше изложенного, фармако-эпидемологические исследования играет важную роль в понимании проблем связанных с введением больных с ХЗП. Отсутствие самостоятельных эпидемиологических исследований ХЗП в Узбекистане не позволяет в полной мере говорить о детальных характеристиках больных с ХЗП, о применяющихся методах диагностики, о характерах и результатах их лечения. В ходе анализа проведенных работ по областям Республики Узбекистан был определен ряд проблем, связанных с введением ХЗП: недостаточная диагностика данного заболевания, разный подход к их лечению заболевания, различные дозы и кратность использования лекарственных средств, отсутствие достаточного контроля за динамикой лечения, полипрогмизация, невыявление и отсутствие коррекции факторов риска и сопутствующих патологий. Выше изложенное не позволяет делать окончательных выводов о ситуации с введением больных с ХЗП в областях республики и особенно в Бухарской и Навоийской областях.

Выше изложенное свидетельствует, о востребованности проведения целенаправленных исследований по изучению использования гепатотропных лекарственных средств в реальной медицинской практике результаты которых позволяет не только оценить адекватность диагностики и лечебных мероприятий проводимых у больных ХЗП, но и вынести коррективы в алгоритме введения больных с данной патологией и сохранить разрыв между повседневной клинической практикой и достижениями медицинской науки.

Из изложенного становится очевидной, что ХГ является заболеванием требующего длительного и дорогостоящего лечения и поэтому изучение вопросов фармакоэкономики у этих больных является весьма перспективным.

Ранее нами было изучено структура и частота используемых для лечения ХГ лекарственных препаратов [17]. Результаты этих исследований требовала проведения исследований и по изучению фармакоэкономических аспектов лечения данного заболевания.

Целью настоящей работы явилось изучение и анализ расходов на лечения ХГ в стационарных условиях.

Материал и методы

Ретроспективному исследования выполнена в Бухарского областного многопрофильного медицинского центра отделении гастроэнтерологи в период с 2015-2019 гг с заболеваниями ХЗП. Бухарской области проанализированы 5000 истории болезни(ХЗП) из них 1167(ХГ) подвергались к глубокому изучению.

Предметом исследования явился лекарственные средства использованных для лечения данного заболевания. Расходы на приобретения использованных лекарственных средств было рассчитано с учетом средней рыночной стоимости препарата соответствующему госпитализации больного периода и средняя длительность пребывания больного в стационаре. Полученные результаты обрабатывали методом вариационной статистики.

В связи свыше изложенным нами отдельно было изучено структура и расходы на отдельные препараты групп лекарственных средств "первой линии" для лечения ХГ. Прежде всего было анализировано препараты из группы гепатопротектори. Результаты этого анализа представлены в таблица 1

Таблица 1.

Расходы на гепатопротектори использованных для лечения ХГ

№	Выды лекарственных средства	Единица измерения	Цена	Кол-во назна.ния	Сумма	Процент соотношения
1	Эссенциале-5 мл (Кар№5)	Кар№5	26626	236	6288522	26%
2	Карсил таб (Кар№80)	Кар№80	24590	226	5562918	23%
3	Урсосан кап (Кар№50)	Кар№50	62500	88	5538731	22.9%
4	Гепо-мерц 10мл (Кар№10)	Кар№10	105000	40	4208468	17.4%
5	Гептрал-400мг (Кар№5)	Кар№5	150000	10	1523755	6.3%
6	Лив-52 (Кар№100)	Кар№100	6200	78	483732	2%
7	Апкасул (Кар№100)	Кар№100	4658	62	290239	1.2%
8	Серипар 5мл (Флк№1)	Флк№1	9316	31	290239	1.2%

Как видно из представленных данных, для лечения ХГ в основном использован 8 представителей гепатопротекторы. При этом наибольшей расходным оказался препарат эссенциале, карсил, урсосан-"золотой стандарт" в лечении изучаемой патологии. На доля которого приходилось 72,0% средств на закупку гепатопротектори. Менее затратной оказался апкасул и серипар, что составил 1,2% затраченных

Расходы на гепатопротекторы, использованных для лечения ХГ (в 24186604тыс. сумах) средств. В то же время на остальные препараты (гепомерц, гептрал, лив- 52,апкасул.) вместе было затрачены лишь 28% средств для закупки гепатопротекторы. Следовательно, из группы гепатопротекторы наиболе затратным является эссенциале, на которую было затрачены 4/1 часть средств. Вместе с тем, требуется выяснения соответствия затрат на эту группы лекарств потребностям госпитализированных больных. Если учесть, что как правило, для лечения одного больного ХГ еженедельно, в зависимости от тяжести патологического процесса назначают капсулах урсосан в дозах от 10мг до 18мг [14], то в нашем случае было необходимо 16800 капсулах(по 250мг) урсосана. Для приобретения данного количество препарата было необходимо 22154924сум. Однако, по данным нашего анализа в течение года всего было использовано 4400 капсулах (по 250мг) урсосана на сумму 5538731 тыс. сум, что составляет лишь 22.9% от необходимого затрата на

данный препарат. Видимо, эти результаты обусловлены не с низкой обеспеченности больных данным препаратом, а скорее всего наличием противопоказаний к применению, риском развития осложнений, а также с коморбидными состояниями. Необходимо отметить то, что эссенциале был использован и в инъекционной форме, расходы на которых составил 628852сум. Это обстоятельство также сказывается в пользу обеспеченности больных данным препаратом. Однако, даже при обобщении расходов на иньекционную и капсулированную форму эссенциале, несмотря на увеличения затрат на закупку, не покрывается минимальная должная потребность больных в этом препарате. По нашим данным больные ХГ также получали гепамерц, гептрал, лив- 52,апкасул, расходы на которых составил 1/4 часть расходов на гепатопротекторы. Если учесть, что подавляющее большинство больных ХГ имели степень тяжести течения болезни, то становится вполне понятным необходимость комбинированного применения двух и более гепатопротекторов [14].

В структуре гепатопротекторов для применения внутрь затратными оказались 4 препаратов: карсил, урсосан, гепамерц, лив - 52 и апкасул (рис.6). Карсил и урсосан на долю этих препаратов приходилось 55.9% затрат на закупки гепатопротекторы для приёма внутрь. Более того среди этих двух препаратов были затраты на которых составил почти половину затрат на эти 4 препаратов. Следовательно, в структуре лечения больных ХГ из гепатопротекторов для приёма внутрь больше было затрачено средств для закупки препаратов с избирательным действием на печеночные клетки и на гепатопротекторы с менее выраженными побочными эффектами.

Таблица 2

Расходы на гепатопртекторы (внутрь) использованных для лечения ХГ (11875620 в тыс. сумах)

№	Выды лекарственных средства	Единица измерения	Цена	Кол-во назна.ния	Сумма	Процент соотношения
1	Карсил таб	Кар№80	24590	226	5562918	23%
2	Урсосан кап	Кар№50	62500	88	5538731	22.9%
3	Лив-52	Кар№100	6200	78	483732	2%
4	Апкасул	Кар№100	4658	62	290239	1.2%

Общее количество гепатопротекторов использованных у больных ХГ в течении года независимо от их путей введения в организм составляет 1785 инъекционной форме, 454 коробка таблетированной форме. Принимая в ввиду вероятность комбинации энтерального и парентального путей введения препаратов и увеличения кратности их приёма в сутки до 3 раза, нами отдельно рассчитана покрытие потребности больных ХГ гепатопротекторам. При этом установлено, что выявленная нами количество гепатопртекторов обеспечивает потребность 292 больных ХГ. Следовательно, затраты на приобретения гепатопротектори, независимо от их лекарственных форм и торговых названий теоретически позволяет полностью обеспечить потребность анализируемых больных ХГ на препараты из группы гепатопротектори. Однако, следует иметь ввиду, что не все использованные гепатопротектори эффективны и безопасны для организма в нашем случае, что требует предварительной дифференциации использованных гепатопротекторов с учетом как особенности течения патологии, так и организма больных ХГ. Действительно, значение гепатопротектори в лечении ХГ за последние годы существенно снизилось в связи с появлением новых эффективных схем патогенетической терапии[15].Гепатопротектори при ХГ в основном используется в качестве патогенетической терапии и их действие направлены на восстановления функция печени и уменьшения выраженности симптомов болезни..

Выводы

Среди гепатопротекторов, назначаемых при ХЗП в 2015-2019 гг, более половины занимали препараты, содержащие эссенциальные фосфолипиды, которые оказывали более лучший эффект на клиническое течение хронического гепатита невирусной этиологии в виде снижения числа обострений и перехода в цирроз печени.

Фармакоэкономический анализ лекарств, использованных для лечения ХЗП, показал, что в 2015 -2019гг 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.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Болезни печени и желчевыводящих путей. Руководство для врачей / Под ред. В.Т. Ивашкина. 2-е изд. - М.iООО "Изд. дом "М-Вести", 2005.-536 с.
2. Zollner G., Marschall H.U., Wagner et al. Role of nuclear receptors in the adaptive response to bile acids and cholestasis pathogenetic and" therapeutic considerations // Mol. Pharm. 2006. - Vol. 3(3). - P. 231251.
3. Lindor K.D., Talwalkar J.A.,editors. Cholestatic liver disease. New Jersey: Humana Press, 2008, - 188 p.
4. Makino ғ Tanaka H. От холеритического препарата до иммуномодулятора: исторический обзор применения урсодезоксихолевой кислоты // ЛікиУкраіни.- 2009.- №6.- С.102-105.
5. Яковенко Э.П. Современные подходы к выбору гепатопротекторов при хронических заболеваниях печени //Укр. мед.-часопис.- 2008.- № 6.- С. 16-19.
6. Руденко Н.Н. О синдроме холестаза, урсодезоксихолеой кислоте и не только // Сқмейна медицина.- 2007.-№4.- С. 74-79.
7. Beuers U. Drug Insight: mechanisms and sites of action ofursodeoxycholia acid in cholestasis. Nature Clinical Practice// Gastroenterol. Hepatol.- 2006.- Vol. 3.- P. 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. Выпуск 22.-С.123-127.
9. Зарецкий М.М., Черникова Н.М., Лобачевская Т.В. Возможности применения урсодезоксихолевой кислоты в лечении желчнокаменной болезни // Сучасна гастроентерологқя, - 2011.- № 2.-С.136-140.
10. Федосьина Е.А., Маевская М.В.Применение урсодезоксихолевой кислоты при неалкогольном и алкогольном стеатогепатите // РЖГГК.-2010.-№ 3.- С.29-36.
11. Кушнир И.Э., Чернова В.М., Соломенцев Т.А. Критерии диагностикии терапевтические подходы при холестатических заболеваниях печени // Острые и неотложные состояния в практике врача.- 2013.-№ 2-3.- С.19-24.
12. Ивашкин В.Т. Гастроэнтерология: Клинические рекомендации.- М., 2008.- 182 с.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616-035.1: 616-035.4

ВИРУСОЛОГИЧЕСКИЙ ОТВЕТ ПРИ ЛЕЧЕНИИ HCV-ИНФЕКЦИИ АНТИВИРУСНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

Облокулов А.Р., Элмурадова А.А., Фарманова М.А., Абдуллаев М.З.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Изучена эпидемиологические особенности, больных с HCV-инфекции которые находились под диспансерном наблюдение в поликлиниках Бухарской области, количество больных 319, из них 110 (34,5%) больных мужчин и 209 (65,5%) женщин. Этиологическая диагностика ХГС проводилась путём виявления РНК и генотипа вируса HCV-инфекции в сыворотке крови методом полимеразной цепной реакции в реальном времени. Выявлены у 63,9% (n=204) больных первый генотип вируса, 0,5% (n=18) второй у 21,9% (n=70) в третий, у 0,8% (n=27) четвертый. До противовирусной терапии в основной группе больных у 22 (20%) выявлена фиброз F0, у 30 (27%) F1, у 36 (31,8%) F2, у 23 (21%) больных F3. Фиброз F4 стадии отмечен у 2 (0,2%) пациентов. С применением препаратов софосбовир+ледипасвир быстрый вирусологический ответ отмечено 195 (95,6%) у пациентов, ранний вирусологический ответ у 204 (100%), из них 200 (98%) пациентов достигнута полная элиминация РНК HCV.

Ключевые слова: HCV-инфекция, фиброскан, софосбовир, ледипасвир.

HCV- ИНФЕКЦИЯ ДАВОСИДА АНТИВИРУС ТЕРАПИЯ САМАРАДОРЛИГИ

Облокулов А.Р., Элмурадова А.А., Фарманова М.А., Абдуллаев М.З.,

Бухоро Давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Бухоро вилояти поликлиникаларида диспансер назоратида бўлган 319 нафар беморлар эпидемиологик нуқтаи назардан ўрганилиб, беморларнинг 110 нафарини эркаклар (34.5%) ва 209 (65.5%) нафарини аёллар ташкил қилди.

Барча беморлар занжирли полемераз реакцияси услубида ўрганилганда, кузатув остидаги беморларнинг 204 нафарида 1 чи генотип, 18 нафарида 2 чи генотип, 70 нафарида 3 чи генотип ташкил қилган бўлса, 27 нафарида генотип аниқланмаган. Антивирус терапия бошлангунга қадар назорат гуруҳда 113 нафар (61%) бемор текширилди: 22 нафар касалда (20%) F0 даражадаги фиброз намоён бўлган, F1 даража - 30 нафар беморда (27%), F2 даража- 36 нафар касалда (31.8%), 23 нафар (21%) беморда F3 даражадаги фиброз қайд этилган. F4 даражадаги фиброзланиш эса 2 нафар беморда (0.2%) намоён бўлди. Бевосита таъсир қилувчи Софосбовир+ледипасвир препарати ёрдамида 195 (95.6%) тез вирусологик жавоб 204 (100%) эртанги вирусологик жавоб берилишига эришилиб, 200 нафар (98%) беморларда HCV РНК бутунлай элиминацияси қайд қилинди.

Калит сўзлар: HCV-инфекция, фибраскан, софосбовир, ледипасвир.

EFFICIENCY OF ANTI-VIRUS TREATMENT OF HCV-INFECTION

Oblokulov A.R., Elmuradova A.A., Farmanova M.A., Abdullaev M.Z.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

There were studied epidemiological features of patients with HCV-infection who were under dispensary observation in clinics located in Bukhara Region, number of patients was 319, 110 (34.5%) of them were men and 209 (65.5%) were women. Etiological diagnostics of Chronic Hepatitis C was performed by the development of RNA and genotype of HCV infection in blood serum by the method of real-time polymerase chain reaction. It was detected that 63.9% (n. 204) of the patients had first, 0.5% (n = 18) of them had second, 21.9% (n =70) - third, 0.8% (n = 27) - fourth genotype of the virus. Before antiviral therapy, in 22 (20%) in the main group of patients it was detected F0 fibrosis, so in 30 (27%) patients F1, in 36 (31.8%) patients F2 and in 23 (21%) patients F3. Fibrosis of F4 stage was revealed only in 2 (0.2%) patients. With the use of sofosbovir + ledipasvir, rapid virologic response was observed in 195 (95.6%) patients, early virological response - in 204 (100%), 200 (98%) of the patients achieved complete elimination of HCV RNA.

Key words: HCV-infection, fibroscan, sofosbovir, ledipasvir.

Актуальность

По литературным данным в мире от 110 до 177,5 млн. человек имеют антитела к вирусу гепатита С (ВГС), из них 80-119 млн страдают хроническим гепатитом С (ХГС) [7]. В 60-80% случаев инфицирование ВГС приводит к развитию хронической формы инфекции, 10-25% из них заканчиваются развитием цирроза печени (ЦП) и гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК) [6]. Критерий эффективности и цель терапии ХГС - достижение устойчивого вирусологического ответа (УВО), определяемого как отсутствие выявляемой РНК ВГС в сыворотке крови пациента через 12 или 24 недель после окончания курса лечения. УВО свидетельствует об элиминации вируса из организма и прогнозирует последующую вероятную остановку фибротического процесса в печени [4,7].

Благодаря достижениям в области молекулярной биологии были разработаны новые противовирусные препараты, нацеленные на определенные этапы жизненного цикла ВГС за счет подавления функции неструктурных белков вируса. Эти группы лекарственных средств обозначаются как препараты прямого противовирусного действия (ПППД), их появление в 2011 г. ознаменовало начало новой эры лечения ХГС [7].

С тех пор арсенал средств для лечения гепатита С начал стремительно расширяться. После боцепревира на рынок вышел телапревир (препараты первого поколения), затем, спустя два года - софосбувир (первый из препаратов второго поколения) [4,7].

Формирование стабильного вирусологического ответа приравнивается к эрадикации инфекции HCV, более 99% пациентов имеют долгосрочную устойчивость к авиремии, отсутствие обнаружения РНК HCV в тканях печени и периферических мононуклеарных клетках, нормализацию количества аминотрансферазы, улучшение гистологических данных и, главное, снижение частоты образования цирроза печени за счет выживания [2, 3].

Большим достижением современной ПВТ ХГС явилась разработка алгоритма "ПВТ, основанной на вирусологическом ответе", отражающей индивидуализированный подход в лечении больных исходя из прогностической значимости генотипа HCV и кинетики вирусной нагрузки во время лечения [1, 5].

Цель исследования. Выявить быстрого и раннего вирусологического ответа при примененииии противовирусных препаратов прямого действия у больных ХГС.

Материал и методы

В исследование включили 319 взрослых пациентов от 18 до 71 года с ХГС, вызванным HCV генотипов 1, 2, 3, которые ранее не получали противовирусного лечения. Критериями включения в исследование явилось серологическое подтверждение наличия антител против ХГС методом ИФА, качественное и количественное определение РНК ВГС методом полимеразной цепной реакции (ПЦР), отсутствие изменений в кроветворных органах, количество нейтрофилов в почках, щитовидной железе более 3х109 /л, тромбоцитов 100х109 г/л, показателя Hb более 110 г/л у женщин Hb более 120 г/л у мужчин, нормальный креатинин и ТТГ.

Этиологическую верификацию гепатита проводили серологическими методами с выявлением anti-HCV-core, незащищённых белков NS3, NS4, NS5, ПЦР генотипа IQ5 CUCLER в момента амплификации нуклеиновой кислоты. Этот уровень фиброза печени (по шкале METAVIR F-0, F-1, F-2, F-3, F-4) методом ультразвуковой эластометрии печени. При лечении пациентов с выявленным генотипом назначались препараты, содержащие Софосбувир и Ледипасвир.

У пациентов выявили быстрый вирусный ответ в течении 4 недель, а ранней вирусологический ответ - через 12 недель. Противовирусную эффективность оценивали по наличию быстрого вирусологического ответа - уменьшение виремии в 100 раз и более (> 2 log10) от исходного уровня через 4 недели терапии, раннего вирусологического ответа - уменьшение виремии в 100 раз и более (> 2 log10) от исходного уровня через 12 недель терапии.

Результат и обсуждение

Проанализированы результаты комплексного обследования, включавшего клинические, биохимические, вирусологические инструментальные методы, 319 больных с предварительным диагнозом ХГС, среди которых 110 (34,5 %) мужчины и 209 (65,5 %) женщин в возрасте от 18 до 70 лет. Достоверных отличий по возрасту у мужчин и женщин не отмечено (рис.1).

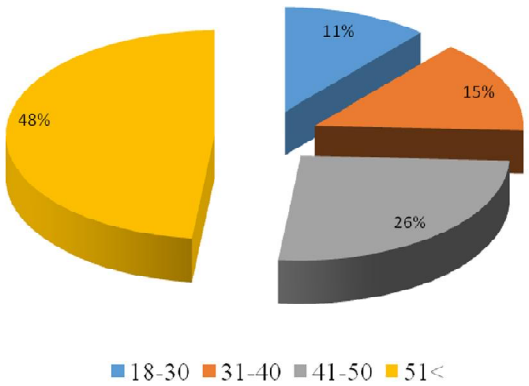


Рисунок 1. Возрастное распределение больных вирусным гепатитом С.

Пациенты были разделены по территорию и по полу больные были распределены следующим образом: в городе Бухаре было обследовано 50 пациентов, из которых 72% - женщины и 28% - мужчины, а

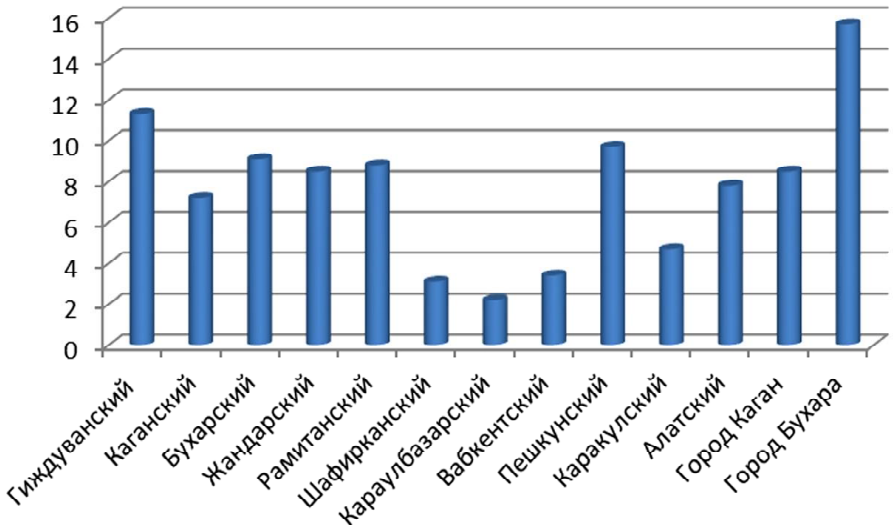


Рисунок 2. Эпидемиологические показатели вирусного гепатита С в городах и районах области.

в Гиждуванском районе - 36 пациентов, 69,4% и 30,6%, соответственно. Бухарский район 29 человек, 62%, 38%, в Пешкунском районе 31 больной, 51,6% и 48,4%. Низкие показатели заболеваемости отмечены в Караулбазарском районе - 7 пациентов, 42,8% и 57,2%, а также в Шафирканском районе - 10 пациентов, 70% и 30%, соответственно (рис.2).

Анализ результатов ПЦР диагностики показали, что у 204 больных с ХГС выявлен 1-генотип, у 18 больных 2- генотип, у 70 больных 3- генотип, а у 27 больных - негенотипирована. При исследовании подтип генотипов генотип 1А был выявлен в 15 (7,4%) случаях, 1В 185 (90,7%) и 1АВ в 4 случаях (1,9%) у пациентов с 1 генотипом. Среди наблюдаемых пациентов высокая вирусная частица (400 000 МЕ/мл) наблюдалась у 9 пациентов (43%), низкая вирусная частица у 12 пациентов (57%). У большинства пациентов отмечалось низкое содержание вирусных частиц (рис.3).

Оценка уровня фиброза печени при ХГС в первую очередь важна для клинических исследований, а также для диагностики и прогноза состояния печени. Кроме того, морфологические критерии у этих пациентов нередко используются для оценки результатов лечения.

До начала противовирусной терапии была обследовано 113 пациентов. У 22 пациентов (20%) выявлен фиброз уровня F-0, у 30 пациентов (27%) уровень F-1, у 36 пациентов (31,8%) уровень F-2, у 23-(21%) уровень F-3. Фиброз F-4 степени развился у 2 пациентов (0,2%) (рис.4). Пациенты с уровнями фиброза F-2 и F-3 составили большинство в группе.

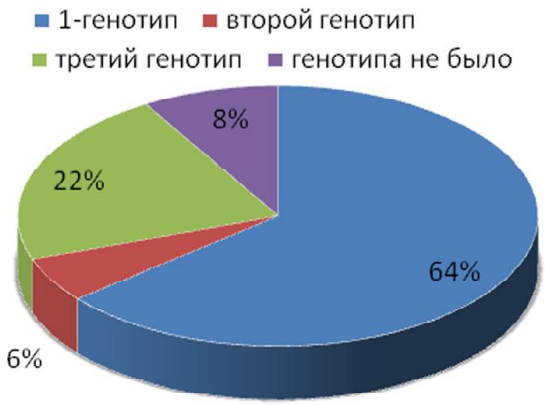


Рисунок 3. Распределение больных по генотипирование

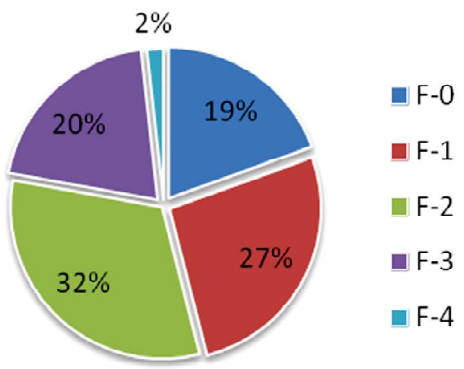


Рисунок 4. Распределение больных по степени фиброза печени.

Ранний вирусологический ответ у пациентов оценивали через 4 нед. после лечения. После проведения 4-недельного лечения у 90 (44,1%) пациентов не обнаружили РНК ВГС, а у 90 (44,1%) других больных наблюдали 2 Log снижения вирусной нагрузки. У 195 пациентов (95,6%) достигнут ранний вирусологический ответ.

При анализе раннего вирусологического ответа (в течение 12 нед. от начала лечения) полная эрадикация РНК ВГС наблюдалась у 200 пациентов (98%), при 2 Log и большем снижении вирусной нагрузки у 4 пациентов. Ранней вирусологический ответ в этой группе был зафиксирован у всех пациентов (100%).

Выводы

1. Большинство ХГС, зарегистрированных в регионе, вызваны генотипами 1 вируса гепатита С.

2. Эффективность противовирусного препарата - Софосбувир + Ледипасвир, который оказывает непосредственное влияние во время проведения амбулаторного лечения больных с ХГС, приводит к элиминации вирусов, вызывая ранней вирусологический ответ у 98% больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Нарзиев И.И., Облокулов А.А., Фармонова М.А. и др. HCV - инфекция давосида антивирустерапия самараси // Новый День в Медицине. 2019; 1(25): 274-276. http://bsmi.uz/images/material_gallery/10-02-2020/Tib_yan_kun/1-25-2019.pdf
2. Облокулов А.Р., Нарзиев И.И., Исмоилов У.Ю. и др. (2016) Эффективность софос бовира а противовирусной терапии хронического гепатита С. //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. -№5 (26). -С.64
3. Сапронов Г. В. Новые перспективы персонифицированной терапии хронического вирусного гепатита С // Г. В. Сапронов, Л. И. Николаева // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2013; 3: 27-36.
4. Сюткин В. Е. Новые возможности повышения эффективности противовирусной терапии больных хроническим гепатитом С. // Инфекционные болезни. 2009; 2: 55-58.
5. Fried M.W. et al. Peginterferon alfa-2a plus ribavirin for chronic hepatitis C virus infection // N. Engl. J. Med. 2002; 347(13): 975-982.
6. Hadziyannis S.J. et al. Peginterferon-a2a and ribavirin combination therapy in chronic hepatitis C: a randomized study of treatment duration and ribavirin dose // Ann. Intern. Med. 2004; 140(5): 346-355.
7. Dore G.J., Matthews G.V., Rockstroh J. Future of hepatitis C therapy: development of direct-acting antivirals // Curr. Opin. HIV AIDS. 2011; 6(6): 508-513.

Поступила 09.02. 2020

УДК 575.224.22:616.33-002.2 -085

ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА MDR-1 НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

Очилова Г.С., Мусаева Д.М.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье отмечается, что индивидуализация медицины - это инновационное направление, повышающее безопасность и эффективность фармакотерапии, современная методология модернизации системы здравоохранения. Новизна данного исследования является в том, что впервые изучено активность Р-гликопротеина и влияние гена MDR-1 на эффективность лекарственных средств, применяемых для лечения хронического гастрита и разработана методика дифференцированного подхода к лечению данной патологии. Знание влияния кодируемого геном МДР-1 Р-гликопротеина на фармакокинетику препарата, повышает эффективность и безопасность не только фармакотерапии, но и экономическое и социальное значение лечения.

Ключевые слова: фармакогенетика, Р - гликопротеин, ген МДР-1, хронический гастрит, индивидуальная фармакотерапия.

СУРУНКАЛИ ГАСТРИТНИНГ ДАВО САМАРАСИГА МДР-1 ГЕНИ ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ ТАЪСИРИ

Очилова Г.С., Мусаева Д.М.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Мақолада тиббиётни индивидуаллаштириш - фармакотерапиянинг хавфсизлиги ва самарадорлигини оширувчи инновацион йўналиш эканлиги, соғлиқни сақлаш тизимини модернизациялашнинг замонавий усули эканлиги эътироф этилган. Ушбу тадқиқотнинг янгилиги шундаки, сурункали гастритни даволаш учун ишлатиладиган дори воситаларининг самарадорлигига МДР-1 генининг таъсири ўрганилди ва ушбу патологияни даволашга йўналтирилган ёндашув усуллари ишлаб чиқилди. MDR-1 гени томонидан кодланувчи Р-гликопротеиннинг дори фармакокинетикасига таъсирини билган ҳолда даво тайинлаш фармакотерапия самарадорлиги ва хавфсизлигини оширади, шу билан бирга юқори тиббий, иқтисодий ҳамда ижтимоий аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: фармакогенетика, Р-гликопротеин, MDR-1 гени, сурункали гастрит, индивидуал фармакотерапия.

INFLUENCE OF MDR-1 GENE POLYMORPHISM ON THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF CHRONIC GASTRITIS

Ochilova G.S., Musaeva D.M.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The article notes that the individualization of medicine is an innovative direction that increases the safety and effectiveness of pharmacotherapy, a modern methodology for modernizing the health care system. The novelty of this study lies in the fact that for the first time the activity of P-glycoprotein and the effect of the MDR-1 gene on the effectiveness of drugs used to treat chronic gastritis were studied and a differentiated approach to the treatment of this pathology was developed. Knowledge of the effect of the R-glycoprotein encoded by the MDR-1 gene on the pharmacokinetics of the drug increases the effectiveness and safety of not only pharmacotherapy, but also the economic and social significance of the treatment.

Key words: pharmacogenetics, P-glycoprotein, MDR-1 genes, chronic gastritis, individual pharmacotherapy.

Актуальность

С давних пор науке известно, что генетический аппарат организма человека влияет буквально на все процессы организма и регулируют их. Подобное влияние имеют индивидуальный, персональный характер, что диктуется особенностями генетики человека. В связи с этим тактика лечения патологических изменений подобных процессов организма должно осуществляться с учетом генетики каждого пациента и необходимо признать наличие генов, осуществляющих индивидуальную фармакологическую ответную реакцию организма на действие лекарственных средств [1].

Фармакогенетика, являющаяся одним из современных направлений клинической фармакологии, изучает генетические особенности больного и влияние их на лечение заболеваний [7]. Тактика лечения с учетом генетических особенностей организма диктует персонификацию фармакотерапии, то есть актуальным вопросом данного направления является индивидуализация лечения. Выявление аллельных вариантов каждого гена, влияющего на фармакодинамику либо фармакокинетику лекарственных средств, используемых для терапии, следует рассматривать как основной фактор оптимизации лечения (подбор дозы, путей введения и заме-

няющего препарата), также её эффективного и безопасного применения [12, 13, 14].

Выявлено, что ген MDR-1, является одним из основных генов, влияющих на эффективность фармакотерапии. Ген MDR-1 (multidrug-resistance gene) кодирует Р-гликопротеин (P-gp), который располагаясь в цитоплазматической мембране различных клеток, выполняет функцию АТФ зависящего насоса и способствует выведения различных ксенобиотиков за пределы клетки [8]. Поэтому экспрессия гена MDR-1 способствует резистентности клетки к применяемому лекарственному средству и играет важную роль в эффективности лечебных мероприятий. А именно кодируемый геном MDR-1 белок Р-гликопротеин, диктует активность процесса всасывания лекарственного средства, находясь в мембране таких нормальных клеток организма, как эпителиальные клетки, выстилающие тонкий и толстый кишечник, панкреатический проток, желчные канальца печени, проксимальные канальца почек и в надпочечниках, на реснитчатом эпителии лёгких, в трахее и в бронхах, а также в эндотелиоцитах таких гистогематических барьеров, как гематоэнцефалическая, гематоовариальная, гематотестикулярная. Кроме того, Р-гликопротеин обнаружен на эндотелии сосудов легкого, в альвеолярных макрофагах, в Т- и В-лимфоцитах и даже в плаценте. Считается, что Р-гликопротеин препятствуя всасыванию лекарственных средств через мембрану клетки или при их попадании в клетку - способствуя скорейшему их выведению, защищает организм от ксенобиотиков. В пищеварительной системе Р-гликопротеин в роли специфического насоса "вытягивает" лекарственное средство из клетки в полость кишечника. В гепатоцитах печени Р-гликопротеин участвует в выкачивании ксенобиотиков и выбросу в желчь. В эпителии почечных канальцев Р-гликопротеин способствует активной секреции ксенобиотиков в мочу. В эндотелиоцитах гистогематических барьеров Р-гликопротеин ингибирует прохождение ксенобиотиков в ЦНС, в семенники, в яичники и через плаценту. Чем больше поступает или образуется в клетке человека токсинов, тем быстрее протекает транскрипция и передача генов, кодирующих этот белок. Таким образом, ингибируя всасывание и ускоряя выведение ксенобиотиков Р-гликопротеин становится защитником организма [10]. Установлено, что экспрессия гена MDR-1 у мужчин в 2,4 раза больше, чем у женщин, что указывает на особенности фармакокинетики препарата зависимости от пола [11].

В современной научной литературе описывается один из полиморфизмов гена MDR-1, которая образуется вследствие "молчащей" мутации в экзоне 26 в позиции 3435 (C3435T) - замена цитозинового нуклеотида на тимидиновый в промоторной зоне гена MDR-1 [8, 10].

Как описывается в литературе (Hoffmeyer S. и соавт., 2000), у гомозигот по аллелью ТТ экспрессия гена MDR-1 в тонком кишечнике оказался более чем в 2 раза меньше по сравнению с экспрессией гена MDR-1 у гомозигот СС (p=0,056), что указывает на более высокую активность Р-гликопротеина у лиц с генотипом СС [9].

При проведении субпопуляционного анализа было выявлено, что у европейцев активность Р-гликопротеина была выше у носителей генотипа СС, а у японцев - у носителей генотипа ТТ [5].

Указанные обстоятельства послужили причиной выбора направления настоящего исследования, т.е. изучению генотипа больных с хроническим гастритом по полиморфному маркеру C3435T гена MDR-1 и ассоциации полиморфизма с эффективностью и безопасностью терапии хронического гастрита у лиц проживающих в Бухарской области.

Материал и методы

В соответствии с поставленными задачами диссертации проведено комплексное обследование 100 неродственных больных с ХГ, находившихся на стационарном лечении и наблюдении в 1-клинике БухГМИ - в БОМПКБ. Эти больные составили основную группу.

Контрольную группу составили 50 здоровых неродственных и не имевших в анамнезе патологии ЖКТ лица, проживающие в Бухарской области, соответствовавшие по полу и возрасту обследованной группе пациентов с хроническим гастритом (рис.-1).

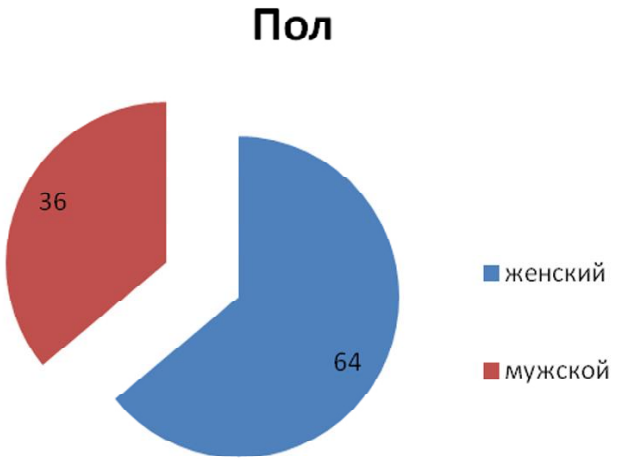


Рисунок-1. Половое различие в группах сравнения

Возраст больных с хроническим гастритом колебался от 18 до 63 лет. При этом следует заметить, что среди больных с хроническим гастритом преобладали женщины.

Начальным этапом нашей работы был подбор и оптимизация работы системы олигопраймеров для детекции полиморфизма rs1045642 гена MDR-1 по полиморфному маркеру C3435T, т.е. усовершенствования методологического способа детекции этого генетического маркера. Нуклеотидные последовательности детекции полиморфизма rs1045642 гена MDR-1 подбирали с использованием программы "Oligo v.6.31" (Molecular Biology Insights Inc., США) и синтезированы в ООО "Синтол" и НПФ "Литех" (г. Москва).

Остальные компоненты были приобретены у ведущих мировых производителей - "Serva" (Германия), "Sigma" (США), "Хеликон" НПФ "Литех", Сибэнзим (Россия) и т.д.

Адаптация систем праймеров для стандартного ПЦР анализа проведена при помощи ПЦР-анализаторов "AppliedBiosystems 2720" (США) и Rotor-Gene 6000 (Corbett Австралия). Для амплификации использовали реакционную смесь объёмом 25 мкл, которая содержала 2.5 мкл 1 OxTaq-буфера (67 мМтрис-HCl (pH 8.8), 16.6 мМ (NH4)2S04>, 2.5мМ MgCl2, 0.01% Tween-20), 0.1 мкг 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 локусспецифичных олигонуклеотидных праймеров. Температурно-временные параметры изменяли в зависимости от пар олигопраймеров.

Для детекции rs1045642 гена MDR-1: предварительная денатурация - 940С (1 мин. 1 цикл), 35 циклов амплификации: 930С (10 сек) - денатурация, 640С (10 сек) - отжиг праймеров, 720С (20 сек) - элонгация, и заключительный синтез 720С (1 мин. 1-цикл), 10 мин хранение.

Полиморфные участки гена MDR-1 выявляли с помощью методома ПЦР-SSP.

Указанные праймеры сконструированы с помощью пакетов программ Vector NTI 7.1 и Primo [69]. Амплификационная смесь (10 мкл) содержала 70 мМ Трис-HCl (pH 9.0), 20 мМ (NH4)2 SO4, 1.0 мМ MgCl2, 0.025% Твин-20, 0.025% NP-40, по 5 пмоль каждого праймера, 0.2 мМ dNTP, 0.5 ед. Taq-полимеразы и 100-200 нг ДНК, минеральное масло.

Программа амплификации: 95°С, 5 мин. Затем 10 циклов: 95°С - 1 мин, 64°С - 1 мин, 72°С - 1 мин; и 20 циклов: 95°С - 30 с, 58°С - 50 с, 72°С - 50 с.

Специфичность и количество амплифицированных фрагментов проверяли методом электрофореза в агарозном геле.

При проведении амплификации с образцами ДНК со стандартной концентрацией (80-100 нг/мкл), нами были получены "ложно-положительные" результаты, по сравнению с положительным контролем. После разбавление образцов с ТЕ-буфером до получения концентрации 20-60нг/мкл, во всех реакциях фрагменты амплификации были обнаружены, по сравнению со стандартным набором. Эти результаты позволяют нам официально внести информацию об уровне используемой ДНК (20-60 нг/мкл) в методическое пособие для проведения ПЦР исследований полиморфизмов rs1045642 гена MDR-1.

При сравнительном анализе 50 образцов контрольной ДНК установлена положительная корреляционная связь между нашими результатами и с полученными данными стандартизованной тест-системой компании ПФ "Литех" (г. Москва). Гетеро и гомозиготные генотипы были выявлены у тех же образцов ДНК, отрицательный результат был подтвержден обоими методами (высокая сопоставимость результатов). Выявленные незначительные различия оказались статистически незначимыми (P>0.05).

Результат и обсуждение

При определении генотипа больных с хроническим гастритом, оказалась, что среди пациентов, проживающих в Бухарской области генотип T\T имеется у 25% больных (таблица 1), генотип T\C определился у 59% пациентов, а генотип C\C выявили у 16% больных.

Таблица-1

Частота распределения генотипов по

№	Группа	Генотипы					
		T/T		T/C		C/C	
		n	%	N	%	n	%
1	Основная, n=100	25	25	59	59	16	16
2	Контрольная, n=50	6	30	11	55	3	15

В литературе описываются результаты научного исследования, в ходе которого был проведен субпопуляционный анализ и было выявлено, что у европейцев превалирует генотип CC - полиморфизм rs1045642 гена MDR-1 по полиморфному маркеру C3435T, а у японцев превалирует носительство генотипа TT по полиморфному маркеру C3435T гена MDR-1. Однако, при изучении полиморфизма rs1045642 гена MDR-1 по полиморфному маркеру C3435T у пациентов, проживающих в Бухарской области, результаты оказались иными, исследования показывают, что у пациентов с хроническим гастритом, проживающих в Бухарской области превалирует генотипом CT (59%).

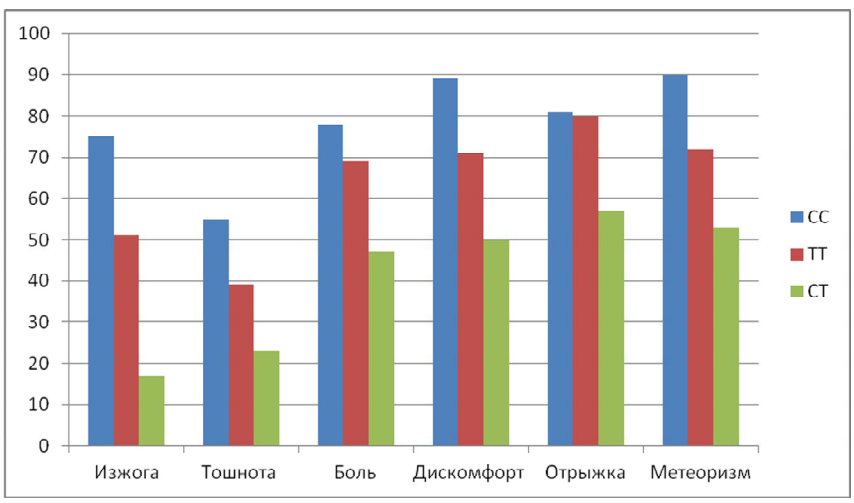


Рисунок 2. Изменение симптоматики в ходе лечения зависимости от генотипа

Полученные результаты указывают на то, что у пациентов с генотипом 3435CT активность Р-гликопротеина выше, чем у носителей генотипа 3435CC и 3435TT, что непосредственно влияет на биодоступность лекарств, применяемых в стандартном лечении хронического гастрита. Исходя из литературных данных, где описываются влияние Р-гликопротеина на всасывание и переход лекарства через мембрану клетки, нами было установлено, что у пациентов с генотипом 3435CT по сравнению с генотипами 3435CC и 3435TT гена MDR-1 эффективность применяемой терапии на 4-5 дни и на 12 день лечения снижено и такие основные жалобы, как изжога, боль в эпигастральной области, чувство тяжести в проекции желудка и дискомфорт после приёма пищи не имели достоверного снижения; тогда, как у больных с генотипом 3435CC и 3435TT отмечалась начала снижение симптомов заболевания в указанные сроки лечения (рис.-2).

Как было выше отмечено, активность Р-гликопротеина напрямую влияет на фармакокинетику применяемых препаратов и эффективность выбранной фармакотерапии зависит от генотипа пациента по отношению к полиморфизмам гена MDR-1 - гена множественной лекарственной устойчивости. Мы считаем, что малоэффективность выбранной фармакотерапии диктуется именно активностью Р-гликопротеина кодируемого геном MDR-1 и изучение генотипа пациента по полиморфному маркеру C3435T необходим врачу для выбора эффективной и безопасной фармакотерапии при данной патологии.

Выводы

Таким образом, результаты исследований показывают, что для получения полного фармакотерапевтического эффекта врачу необходимо иметь информацию о генотипе больного по полиморфному маркеру C3435T гена MDR-1. Подобные данные пациента помогают врачу оптимизировать выбранный план лечения и самое главное - подбирать дозу и лечить больного эффективно и безопасно.

Так как генетический аппарат человека является индивидуальным, неповторимым, то мы считаем, что подобная информация о пациенте способствует индивидуализации лечения, то есть персонификации фармакотерапии, что послужит основой безопасного и высокоэффективного лечения, которое в современной медицине считается актуальной и требованием времени.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кукес В.Г., Грачев С.В., Сычев Д.А., Раменская Г.В. Метаболизм лекарственных средств: научные основы персонализированной медицины. М.- ГЭОТАР-Медиа, 2008. 304 с.
2. Кличова Ф.К., Очилова Г.С. Сборник тезисов II Всероссийской научно- практической конференции с международным участием. Безопасность фармакотерапии: NOLI NOCERE! г. Казан, 16 мая 2019 г.
3. Мусаева Д.М., Очилова Г.С. "Значение гена MDR-1 в фармакотерапии при хронических гастритах" Проблемы биологии и медицины, 2019, № 4 (113).
4. Мусаева Д.М., Очилова Г.С. "Сурункали гастритни даволашда MDR-1 аллел вариантларининг ахамияти" Материалы международной научно- практической онлайн-конференции "Актуальные вопросы медицинской науки в XXI веке" г.Ташкент, 25.04.2019г.
5. С.В.Чубарова, А.Ю.Крапошина, Е.А.Собко, И.В.Демко, А.Б-.Салмина. Физиологические и клинические иаспекты Р-гликопротеина // Бюллетень. Вып.45. - 2012 г. 91-97 с.
6. Сычев Д.А., Раменская Г.В., Игнатьев И.В., Кукес В.Г. Клиническая фармакогенетика. /Под редакцией Кукеса В.Г., Бочкова Н.П. М.: Гэотар-Медиа, 2007. 248 с.
7. Kim K.A., Park P.W., Park J.Y. Effect of ABCB1 (MDR1) haplotypes derived from G2677T/C3435T on the pharmacokinetics of amlodipine in healthy subjects //Br. J. Clin.Pharmacol. 2007, Jan. Vol.63, №1. P. 53-58.
8. Kim R. Drugs as P-glycoprotein substrates, inhibitors, and inducers. Drug Metab. Rev., 2012, 34, 47-54.
9. Kuzuya T., Kobayashi T., Moriyama N., Nagasaka T., Yokoyama I., Uchida K., Nakao A., Nabeshima T. Amlodipine, but not MDR1polymorphisms, alters the pharmacokinetics of cyclosporine A in Japanese kidney transplant recipients //Transplantation. 2003. Vol.76, №5.P. 865-868.
10. Zhou S.F. Structure, function and regulation of P-glycoprotein and its clinical relevance in drug disposition //Xenobiotica. 2008, Jul. Vol.38, №7-8. P. 802-832.
11. Zhou S.F., Di Y.M., Chan E., Du Y.M., Chow V.D., Xue C.C., Lai X., Wang J.C., Li C.G., Tian M., Duan W. Clinical pharmacogenetics and potential application in personalized medicine // Curr. Drug. Metab. 2008, Oct. Vol.9, №8. P. 738-784.
12. Pharmacogenomics. Ed. M. Rothstein Will-yliss, New Jersey, 2003, 368 p.
13. Sweet D., Bush K., Nigam S. The organic anion transporter family: from physiology to ontogeny and the clinic. Am. J. Physiol. Renal. Physiol., 2001, 281 (2), F1977-F205.

Поступила 09.02. 2020

УДК: 616-035.1+616.13.002.2-004.6

ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИНИ ДАВОЛАШДА КОМБИНИРЛАНГАН ДАВОНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Очилова Д.А., Рахмонқулова Н.F.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Артериал гипертонияни самарали даволаш орқали қон босимини назорат қилиш ва асоратларини олдини олиш мумкин. Ушбу мақолада артериал гипертонияни даволашнинг замонавий комбинацион терапияси - ангиотензин ўзгартирувчи фермент ингибиторлари ва кальций антагонистларининг эркин ва фиксацияланган комбинацияларининг клиник самараси ҳақида сўз боради. Лизиноприл ва амлодипин препаратларининг эркин ва фиксацияланган комбинациясини қўллаш орқали олинган клиник натижаларнинг таҳлили баён қилинган. Фиксацияланган комбинациянинг клиник жиҳатдан устунликлари даволашдаги ижобий томонлари ёритилган.

Калит сўзлар: артериал гипертония, лизиноприл, амлодипин, комбинация

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННЫЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Очилова Д.А., Рахмонкулова Н.F.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Эффективное лечение артериальной гипертонии помогает контролировать давление и предотвратить его осложнения. В этой статье рассматриваются эффективность клинических современных методов комбинационной терапии лечение артериальной гипертонии - ингибиторами ангиотензин превращающих ферментов и антагонистов кальция как фиксированных и свободных комбинаций. Обсуждаются анализ клинических результатов с использованием свободной и фиксированной комбинации препаратов лизиноприл и амлодипина. Освещены клинические преимущества фиксированной комбинации и положительные аспекты лечения

Ключевые слова: артериальная гипертензия, лизиноприл, амлодипин, комбинация

EFFECTIVENESS OF COMBINATION THERAPY IN THE TREATMENT OF HYPERTENSIVE DISEASE

Ochilova D.A., Rakhmonkulova N.G.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Effective treatment of arterial hypertension helps control pressure and prevent its complications. This article discusses the effectiveness of clinical modern methods of combination therapy for the treatment of arterial hypertension - angiotensin-converting enzyme inhibitors and calcium antagonists as fixed and free combinations. The analysis of clinical results using a free and fixed combination of lisinopril and amlodipine is discussed. The clinical benefits of the fixed combination and the positive aspects of treatment are highlighted.

Keywords: arterial hypertension, lisinopril, amlodipine, combination

Долзарблиги

Артериал гипертония (АГ) бутун дунёда миокард инфаркти (МИ), инсульт, сурункали юрак етишмовчилиги каби асоратлар ва юрак қон-томир касалликларидан ўлим ривожланиш хавфи бўйича асосий ўриндаги касаллик ҳисобланади [1,3]. Систолик артериал босим қанчалик юқори бўлса, асоратлар ривожланиш хавфи шунча кўп бўлади [2]. Шу сабабдан АГ ни даволашнинг биринчи вазифаси артериал қон босими (АҚБ)ни мақсадли даражага туширишдир[6]. АҚБни назорат қилиш учун беморларнинг асосий қисмида комбинациялашган терапия ўтказиш талаб этилади [11]. Бундан мақсад беморлар орасида эркин комбинацияга қараганда фиксацияли давога бўлган ишончни ошириш ва қабул қилинадиган таблеткалар миқдори ва вақтини камайтиришдир [4]. АГ давосида комбинацияли давони танлашда рационал ва норационал шакллардан фойдаланилади. Табиийки, рационал комбинирлашган терапия барча афзалликларга эга [8]. Охирги йилларда ASCOT-BPLA ва ACCOMPLISH тадқиқотлари якунлангач, ангиотензин ўзгартирувчи фермент ингибиторлари ва дигидропиридин қатори кальций каналлари блокаторларини биргаликда қўллаб юқори самарага эришишга қизиқишлар ошиб бормоқда [9,10]. Яққол ифодаланган антигипертензив ва органопротектив самара бу препаратларнинг синергизмини таъминлайди [12]. Бундан ташқари уларни биргаликда қўллаш ҳар иккала препарат алоҳида қўлланганда келиб чиқадига ножўя таъсирлар - йўтал (АЎФ ингибиторлари таъсирида) ва шиш (кальций каналлари блокаторлари таъсирида) ни камайтиради [7].

Экватор-лизиноприл ва амлодипиннинг фиксацияли комбинациясидан иборат препарат [5]. Ҳозирги кунда АЎФ ингибиторлари ва кальций каналлари блокаторларидан иборат бу фиксацион комбинацияли препаратнинг кенг спектрдаги вакиллари турли хил қулай шаклдаги дозаларда ишлаб чиқарилмоқда [13].

Мақсад

Артериал гипертония мавжуд беморларда ангиотензин ўзгартирувчи фермент ингибиторлари ва кальций антогонистлари комбинациясининг даво самарадорлигини ўрганиш

Материал ва методлар

Тадқиқотлар гипертония касаллиги ташхиси тасдиқланган, I ва II даражали артериал гипертония (АГ) қайд этилган 18 ёшдан катта, амлодипин ва лизиноприл препаратларини қўллашга қарши кўрсатма бўлмаган 418 нафар беморларда олиб борилди. Текширувларни бошлаш учун барча тадқиқотга жалб қилинган беморларнинг артериал қон босими ўлчанди ва қон босими даражасига кўра гуруҳларга ажратилди. Беморлар 2 та гуруҳга ажратилди. Биринчи гуруҳда 10 мг лизиноприл 5 мг амлодипин препаратлари эркин комбинацияда, 2 гуруҳда шу дозалардаги фиксацион комбинирланган препарат - экватор препарати тавсия этилди. Беморлар 3 ой даваомида фаол кузатилди.

Тадқиқот гуруҳига симптоматик АГ, клиник аҳамиятли юрак қон-томир касалликларига чалинганлар, эндокрин тизимида патологияси мавжуд беморлар (қандли диабет I ва II типлари) киритилмади. Шунингдек, қонтизими, жигар, моддалар алмашинуви ва иммун системаси касалликлари, руҳий ва неврологик бузилишлари бўлганлар, миокард инфарктини бошидан ўтказганига 3 ой тўлмаган беморлар, сурункали юрак етишмовчилигининг III ва IV функционал синфига мансуб беморлар, хирургик операцияларни ўтказганлар, эмизикли ва ҳомиладор аёллар ҳам тадқиқотларда иштирок этмади.

Натижа ва таҳлиллар

Амлодипин 5 мг/лизиноприл 10 мг ли комбинацион препарати қўллаш бўйича йўриқномага асосан тавсия этилди. Дори воситаси бошланғич монотерапия, икки компонентли терапиянинг ўрин босувчиси сифатида тавсия қилинди. Даво воситасини қабул қилиш вақтини яъни эрталаб ёки кечқурун қабул қилишни ҳар бир беморга индивидуал равишда шифокорларнинг ўзи белгилаб берди.

Дорини беморлар мустақил равишда қабул қилдилар. Мақсадли артериал босим 140/90 мм.сим.уст деб белгиланди. Қон босими шифокорлар томонидан ўлчаниб, биринчи кўрикда иккала қўлда ҳам, беморлар ўтирган ҳолида ўлчанди.

Олинган натижаларга кўра аввал даво муолажалари олмаган беморлар гуруҳидаги АҚБ 165-185/100-120 мм.сим.уст, гипертонияга қарши монотерапия олаётган беморлар гуруҳида АҚБ 160-175/100-110 мм.сим.уст, гипотензив воситаларни 2 компонентли кўринишда қабул қилаётган беморларда АҚБ 140-160/90-100 мм.сим.уст ни ташкил этди. 2 ҳафтадан кейин АҚБ абсолют пасайиш даражаси ўтирган ҳолатда биринчи гуруҳда 27,2±1,05/13,4±0,65 мм.сим.уст, иккинчи гуруҳда 27,9±1,04/12,0±0,69 мм.сим.уст, учинчи гуруҳда 21,5±1,51/11,9±0,92 мм.сим.уст, 4 ҳафтадан кейин биринчи гуруҳда 35,7±0,93/18,9±0,64 мм.сим.уст, иккинчи гуруҳда 36,5±0,92/18,1±0,65 мм.сим.уст, учинчи гуруҳда 30,5±1,45/16,3±0,95 мм.сим.уст ни ташкил этди.

Амлодипин 5/лизиноприл 20 мг препаратлари билан даволаш бошлангандан 2 ҳафта сўнг АҚБ 140/90 мм.сим.уст гача пасайиши биринчи гуруҳда 78,2%, иккинчи гуруҳда 71,9%, учинчи гуруҳда 59,5% беморларда кузатилди. 4 ҳафтадан сўнг 140/90 мм.сим.уст ва ундан паст АҚБ биринчи гуруҳда 98% гача, иккинчи гуруҳда 91,7%, учинчи гуруҳда 95,1% га етгани аниқланди.

Ушбу дори воситалари тавсия этилган 418 беморнинг ҳеч бирида ножўя таъсирлар кузатилмади. Иккинчи марта кўрикда ҳам салбий таъсирлар қайд этилмади.Учинчи кўрикда 4 та беморда дорининг ножўя таъсирлари кузатилди. Бундан хулоса шуки, комбинацияли препарат амлодипин 5мг/лизиноприл 20 мг юқори антигипертензив самарага эга ва клиник амалиётда беморлар томонидан осон қабул қилинадиган препарат ҳисобланади.

Амлодипин 5 мг/лизиноприл 10 мг препарати беморлар томонидан яхши ўзлаштирилди. Дори воситаси тавсия этилганининг 4-ҳафтасида бор йўғи 2 та беморда бош айланиши кузатилди. Оёқларда шиш ва қуруқ йўтал ҳеч бир беморда кузатилмади. Фақатгина иккинчи кўрикка келган 2 та беморда препарат дозаси 10/20мг га оширилганда тўртинчи ҳафтада оёқларда шиш кузатилди. 418 бемордан ҳеч бири ножўя таъсирлар билан мурожаат қилмади.

Хулоса

Шундай қилиб, фиксацияланган комбинациядаги экватор (амлодипин 5 мг/лизиноприл 10 мг) препарати юқори антигипертензив фаолликка эга ва организм томонидан жуда яхши қабул қилинади. Бу препаратни қўллаш илгари назорат қилиб бўлмаган қон босимини 90% гача мақсадли даражага тушириш имконини беради. Экватор препарати илгари даволанмаган гипертоникларда ҳам, моно ёки комбинацияли терапия қабул қилаётган беморларда қўлланганда ҳам жуда яхши самара беради. Амлодипин ва лизиноприл препаратлари комбинациясини амбулатор амалиётда ҳам, стационар шароитда ҳам қўллаш мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Добровольский А.В. Фиксированная комбинация амлодипина и лизиноприла в терапии пациентов с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний: достижения и перспективы. РМЖ. 2018; 9: 438-444.
2. Диагностика и коррекция артериальной гипертонии с целью профилактики ССЗ. Российские рекомендации. 5-й пересмотр. М., 2016.
3. Национальные рекомендации по кардиоваскулярной профилактике. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2017; 10(6): Прил. 2.

4. Павлова О.С. Современные возможности эффективной сердечно-сосудистой профилактики у пациентов с артериальной гипертензией и дислипидемией., Мед. новости. 2014; 1: 62-68.
5. Чазов Е.И. Чазова И.Е. Артериальная гипертония, нарушения липидного обмена и атеросклероз. М.: Медиа Медика, 2015; 289-299.
6. Шальнова С.А. Эпидемиология артериальной гипертензии в России: портрет больного // Артериальная гипертензия. 2018; 2(2).
7. Neutel J.M., Bestermann W.H., Dyess E.M. et al. The use of a single-pill calcium channel blocker/statin combination in the management of hypertension and dyslipidemia: a randomized, placebo-controlled, multicenter study // J. Clin. Hypertens. 2019; 11(1): 22-30.
8. Flack J.M., Victor R., Watson K., Ferdinand K.C. et al. Improved attainment of blood pressure and cholesterol goals using single-pill amlodipine/lisinopril in African Americans: the CAPABLE trial // Mayo Clin. Proc. 2018; 83(1): 35-45.
9. Preston R.A., Harvey P., Herfert O., Dykstra G. et al. A randomized, placebo-controlled trial to evaluate the efficacy, safety, and pharmacodynamic interaction of coadministered amlodipine and atorvastatin in 1660 patients with concomitant hypertension and dyslipidemia: the RESPOND trial // J. Clin. Pharmacol. 2017; 47(12): 1555-1569.
10. Zamorano J., Erdine S., Pavia A., Kim J.H. et al. Proactive multiple cardiovascular risk factor management compared with usual care in patients with hypertension and additional risk factors: the CRUCIAL trial // Curr. Med. Res. Opin. 2016; 27(4): 821-833
11. Simons L.A., Ortiz M., Calcino G. Persistence with a single pill versus two pills of amlodipine and lizinopril: the Australian experience, 2006-2016 // Med. J. Aust. 2016; 195(3): 134-137.
12. O'Donnell V.B. Free radical sand lipid signaling in endothelial cells. Antiox Redox Signal. 2016; 5: 195-203.
13. Kaplan M., Aviram M. Oxidized low density lipoprotein: atherogenic and proinflammatory characteristics during macrophage foam cell formation. An inhibitory role for nutritional antioxidants and serum paraoxonase. Clin Chem Lab Med. 1999; 37: 777-87.

Поступила 09.01. 2019

УДК 616.98:578:618.33-005.98

РОЛЬ ПАРВОВИРУСА В19 В РАЗВИТИИ НЕИММУННОЙ ВОДЯНКИ ПЛОДА

Пулатова Г.А., Юсупбаев Р.Б.,

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии.

✓ ***Резюме,***

Несмотря на многочисленные достижения в диагностике и лечении заболеваний в перинатальном периоде, неиммунная водянка плода в настоящее время остается актуальной и играет значительную роль в структуре перинатальной заболеваемости и смертности. Особую проблему в практической работе акушеров - гинекологов в определении ранних признаков неиммунной водянки плода вызванной парвовирусом В19 заключается в отсутствии классической картины, а в половине случаев - бессимптомное течение заболевании у беременных. В данной статье представлены современные подробные сведения о различных аспектах проблемы неиммунной водянки плода вызванной парвовирусом В19. На основании анализа данных литературы описаны этиология, эпидемиология, клинические проявления, диагностика и лечение заболевания. Основное внимание уделяется неблагоприятному воздействию парвовируса В19 на плод.

Ключевые слова:

ROLE OF PARVOVIRUS B19 IN THE DEVELOPMENT OF NONIMMUNE HYDROPS FETALIS

Pulatova G.A., Yusupbaev R.B.,

Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Obstetrics and Gynecology.

✓ ***Resume,***

Despite of numerous advances in the diagnosis and treatment of diseases in the perinatal period, non-immune hydrops fetalis currently remains relevant and plays a significant role in the structure of perinatal morbidity and mortality. A particular problem in the practical work of obstetricians-gynecologists in identifying the early signs of non-immune hydrops fetalis caused by parvovirus B19 is the lack of a classic picture and in half of cases the asymptomatic course of the disease in pregnant women. This article provides up-to-date detailed information on various aspects of the problem of non-immune hydrops fetalis caused by parvovirus B19. Based on the analysis of literature data, etiology, epidemiology, clinical manifestations, diagnosis and treatment of the disease are described. The focus is on the adverse effects of parvovirus B19 on the fetus.

Keywords:

NOIMMUN HOMILA SHISHI RIVOJLANISHIDA PARVOVIRUS B19 NING ROLI

Pulatova G.A., Yusupbaev R.B.,

Respublika ixtisosolashtirilgan akusherlik va ginekologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi.

✓ ***Rezyume,***

Perinatal davrdagi kasalliklarni tashxislash va davolashda erishilayotgan ko‘plab yutuqlarga qaramasdan noimmun homila shishi hozirgi kunda ham dolzarb muammolardan biri bo‘lib qolmoqda va perinatal kasallanish va o‘lim strukturasida ahamiyatli rol o‘ynaydi. Parvovirus B19 tufayli kelib chiqqan noimmun homila shishini erta belgilarini aniqlashda akusher ginekologlarni amaliy ish faoliyatida kelib chiqayotgan o‘ziga xos muammolardan biri - bu hozirgi kunda kasallikni klassik ko‘rinishlarini deyarli uchramasligi, ko‘plab holatlarda esa homilador ayollarda kasallikni simptomsiz kechishi hisoblanadi. Ushbu maqolada parvovirus B19 tufayli kelib chiqqan noimmun homila shishi kasalligining turli jihatlari haqida zamonaviy ma'lumotlar keltirilgan. Adabiyotlardan olingan ma'lumotlar tahlili asosida kasallikning etiologiyasi, epidemiologiyasi, klinik ko‘rinishi, tashxislash va davolash usullari tasvirlangan. Asosiy e'tibor parvovirus B19ning homilaga bo‘lgan salbiy ta'siriga qaratilgan.

Kalit so‘zlar:

Актуальность

Водянка плода — это полиэтиологическое заболевание, которое характеризующееся патологически избыточным накоплением жидкости в серозных полостях и мягких тканях плода. Водянка плода является последней стадией для ряда внутриутробных болезней. Распространенность водянки составляет 1 на 1000 -14000 родов. Обычно с таким диагнозом выживает не более 20-33% новорожденных. Только в случае применения современных медицинских технологий в антенатальном периоде и интенсивного ведения детей в неонатальном периоде этот показатель достигает 80% [45]. Водянка плода согласно МКБ X пересмотра, подразделяют на: 1) водянку плода, обусловленную гемолитической болезнью (иммунный отёк - P56) и 2) водянку плода, не связанную с гемолитической болезнью (неиммунный отёк - P83.2).]. Отличие между иммунной и неиммуной водянкой впервые было определено в 1943 году Эдит Поттером. В то время редко встречалась неиммунная водянка и составляла менее четверти детей, рожденных с водянкой [13]. В настоящее время учитывая, что частота иммунной водянки плода снизилась в связи с широким распространением профилактики резус-сенсибилизации, неиммунная водянка плода (НВП) стала доминирующей формой водянки плода. Среди всех случаев водянок плода неиммунная водянка составляет до 90

% [12,40]. Ее частота, по данным масштабных исследований, колеблется между 1:2000-1:3000 беременных [13].). По данным Society for Maternal-Fetal Medicine (2015), НВП - это состояние, характеризующееся наличием двух и более аномальных скоплений фетальной жидкости при отсутствии аллоиммунизации эритроцитов. Типичными признаками НВП при УЗИ являются: генерализованный отек подкожной клетчатки, гидроторакс, асцит, перикардиальный выпот) (>5 мм на уровне черепа или грудной стенки). Диагноз подтверждается обнаружением накопления жидкости более чем в одной серозной полости тела плода. Этот признак отличает НВП от изолированных гидроторакса, асцита, перикардиального выпота, кистозной гигромы или отека затылочной области. Развитие отека кожи, особенно в области головы, является признаком генерализации водянки и часто является признаком поздней стадии НВП. Эти диагностические результаты часто совпадают с многоводием (40-75%) и плацентомегалией (толщина плаценты во втором триместре ≥4 см, в третьем триместре ≥6 см) [12,48]. Первым проявлением НВП часто является увеличение толщины воротникового пространства, что позволяет заподозрить наличие порока сердца или хромосомной аномалии уже в 10-15 нед беременности [28]. По данным R. Kharrat и соавт. если при УЗИ исследовании в 1 триместре толщина воротникового пространства превышает 3 мм, то в 40% наблюдений в дальнейшем выявляется НВ плода [30].

Как правило, плод умирает из-за сердечной недостаточности и гипоксии. У выживших новорожденных может возникать респираторный дистресс-синдром, бледная кожа, тяжелые отеки (локализованные в основном в брюшной полости), гепато- и спленомегалии [12].

Данная патология связана с достаточно высокой летальностью как в антенатальном, так и в постнатальном периоде. В свою очередь, НВП составляет около 6% от всех причин перинатальной смертности [42]. До установления диагноза беременная может отмечать снижение двигательной активности плода. Это состояние часто ассоциируется с многоводием и тахикардией плода. У матери может развиваться массивный общий отек, гипертония и протеинурия (т.н. зеркальный синдром). Mirror syndrome или материнский зеркальный синдром (МЗС), редкое состояние, характеризующееся выраженной водянкой плода как иммунной, так и неиммунной этиологии, сопровождающейся также водянкой матери. МЗС впервые был описан John William Ballantyne в 1882 г. Обычно клиника МЗС развивается с 22 до 27 нед гестации. Клиническая картина у матери, помимо водянки (80-100%), может сопровождаться умеренной гипертензией (57-78%) и протеинурией (20-56%), умеренной анемией (46 %), повышением печеночных ферментов (20%), повышением мочевой кислоты и креатинина (25%), олигурией (16 %), головной болью и нарушениями зрения (14 %), тромбоцитопенией (7 %) [16]. В половине наблюдений может развиваться преэклампсия. Однако наличие всех симптомов наблюдается не во всех случаях. Обязательным проявлением МЗС считается водянка матери, осложняющаяся отеком легких в 21 %. Клиническая картина МЗС у матери обычно исчезает через 5-14 дней после родов [24,47].

Однако НВП может вызывать огромное количество этиологических факторов. Несмотря на увеличение доступности диагностических тестов для конкретные причины, около 18 % остаются категоричными как идиопатические [13].

В остальных случаях причинами являются:

-сердечно-сосудистые расстройства (20% врождённые пороки сердца, нарушения сердечного ритма),

-хромосомная патология (15%-20% синдром Дауна, синдром Шершевского Тернера),

-инфекции (10%-15% Toxoplasma gondii; вирус краснухи; цитомегаловирус; вирус Herpes simplex; энтеровирус; сифилис; вирус ветрянки; болезнь Лайма; СПИД; парвовирус B19),

-гематологические нарушения (5%-15% синдром водянки плода с гемоглобином Барта),

-аномалии грудной полости (6,0 %врождённый кистозный аденоматозный порок лёгких, диафрагмальная грыжа, асфиктическая дисплазия грудной клетки; объемные внутригрудные новообразования),

-обструкция или нарушение лимфатического оттока (синдром Тернера, хилоторакс, хилоперитонеум. 5,7 %),

-фето-фетальный трансфузионный синдром (5%)

-врожденные метаболические нарушения (1%-5% дефицит трансальдолазы, мукополисахаридоз, болезнь Ниманна -Пика типа С, ганглиозидоз GM1 типа I),

-пороки развития мочевыводящих путей (2,3 %),

-генные болезни (1% дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, гомозиготная α-талассемия, синдромы Пена-Шокея, Нунан, синдром множественных птеригиумов, ахондрогенез, ахондроплазия);

-экстраторакальные опухоли (0,7 %),

-желудочно-кишечные расстройства (0,5 %)

и другие (3,7 % сосудистые мальформации, аномалии плаценты) [12,48].

В механизме происхождения неиммунной водянки существует в основном 6 факторов - первичная сердечная недостаточность, вторичная сердечная недостаточность, падение онкотического давления, увеличение проницаемости капилляров, обструкция или нарушение лимфатического оттока, обструкция венозного возврата [13].

Инфекции у беременной могут вызвать тяжелые последствия для плода. Наиболее частые причины НВП это- токсоплазма, краснуха, герпес, сифилис, цитомегаловирус, парвовирус B-19, последние две инфекции вызывают анемию у плода [22]. Известные инфекционные возбудители таких заболеваний, как краснуха, токсоплазмоз или цитомегаловирус, уже достаточно описаны в литературе, доказано их патогенетическое влияние на плод и течение беременности. Парвовирус B19 менее известен широкой публике. Однако парвовирусная инфекция очень опасна для беременных, так как может привести к выкидышу или внутриутробной смерти плода [23,25].

В свою очередь парвовирусная B19 инфекция - наиболее часто встречающаяся инфекция при неиммунном отеке у плода, она выявляется у 27% плодов, не имеющих пороков развития и хромосомной патологии, и у 8% погибших плодов с неиммунным отеком [12,20].

Острая симптомная парвовирусная инфекция у матери в I и II триместрах беременности в 100% случаев вызывает негативные последствия для плода. Установлено, что частота инфицирования беременных женщин парвовирусом B19 составляет приблизительно 1 случай на 400 беременностей [23].

Впервые о парвовирусе у человека в 1975 году в Лондоне сообщил Ивон Коссарт во время исследования антигена HBs в сыворотках донорской крови. Вирус был назван B19 по номеру на резервуаре с кровью 19-го пациента из группы B [19]. Только в 1981 году установили роль вируса в возникновении острой эритробластопении среди больных с врожденной гемолитической анемией. Затем, в 1983 году, была установлена его роль в эпидермальной мегаэритеме (или "пятой болезни" по Anderson). В 1995 году парвовирус человека был отнесен к роду Erythrovirus в связи с его высоким сродством к клеткам-предшественникам эритроцитов и переименован в "B19V". В 2002 г. доказана генетическая неоднородность парвовируса и выделены его подгруппы [39], в 2005 г. - идентифицированы другие патогенные для человека вирусы семейства Parvoviridae - бокавирусы и парвовирус человека 4 (PARV4) [7].

Первые описания поражений плода с наличием водянки были сделаны в 1984 году Т. Броуном [18].

Парвовирус B19(parvus, латин. - маленький) - относится к однонитевым ДНК вирусам, семейства Parvoviridae из рода Etrythrovirus, размером около 20 нм в диаметре, лишен оболочки. Отсутствие вирусной оболочки позитивно влияет на резистентность вируса во внешней среде.

Согласно современным представлениям клеточным рецептором для парвовируса B19 является антиген P системы Globoside. Этот рецептор представлен гликолипидом и обеспечивает связывание вируса на поверхности клетки. Антиген P присутствует на эритробластах - предшественниках эритроцитов, мегакариоцитах - предшественниках тромбоцитов, кардиомиоцитах, а также эндотелиальных, синовиальных клетках и клетках плацентарной ткани. Индивиды, у которых антиген P отсутствует, нечувствительны к вирусу. Для дальнейшей интернализации вируса необходимо присутствие дополнительного ко-рецептора - мембранного белка интегрина $\alpha 5\beta 1$, обеспечивающего переход вируса в ядро клетки, где происходят его последующая репликация и цитолиз [9,18,19,20,48]. В настоящее время выделено три генетических группы вируса, значительно отличающихся от прототипа вируса (более 9 % отличий в последовательности нуклеотидов генома). К первому генотипу относят B19V, ко второму - штаммы Lali и A6, к генотипу 3a - штамм V9, генотипу 3b - штамм D91.1 [27,36]. Показано, что генотипы 1 и 2 циркулировали в Северной Европе с одинаковой частотой, однако около 50 лет назад генотип 2 исчез из популяции и обнаруживается у лиц, родившихся до 1973 г. При этом генотип 3 в этом регионе никогда не был широко распространен [27]. В недавнем мультицентровом исследовании, проведенном в 11 странах Европы, Азии и Западной Африки, на основании филогенетического анализа генома было подтверждено доминирование генотипа 1 и высказано предположение о распространении генотипа- 91,5% пациентов с лихорадкой и сыпью были инфицированы 1 генотипом вируса и только 8,5% генотипом 3 [27]. Последний является доминирующим в некоторых неафриканских странах. Несмотря на генетические расхождения, спектр клинических проявлений при заражении разными генотипами вируса схож [36]. Штамм B19V патогенен только для человека, а штаммы парвовируса животных не опасны для человека.

Эпидемиология. Парвовирусная инфекция (ПВИ) широко распространена. Распространенность вируса, по данным разных авторов, более высокая в развитых странах и менее в изолированных обществах. Частота встречаемости серологических маркеров зависит от возраста и возрастает от 2-10 % в возрастной категории до 5 лет, до 40-60 % у лиц молодого и среднего возраста и до 85 % в старшей возрастной группе [5,13,36]. Среди женщин репродуктивного возраста около 40-45% серонегативны и составляют группу риска по инфицированию во время беременности [4,13]. Источник инфекции - человек (особенно больные ПВИ с клиникой транзиторного апластического криза). Пути передачи инфекции: воздушно-капельный, гемоконтактный (реализуется чаще при переливании гемоконцентратов), при трансплантации органов и вертикальный - от матери к плоду [6,13,29].

Для парвовирусной инфекции характерны сезонные колебания с подъемом заболеваемости в зимне-весенний период. Эпидемии обычно повторяются каждые четыре года [9,13,48]. После перенесенной инфекции сохраняется длительный иммунитет, однако описаны случаи повторного заражения и персистенции инфекции у лиц с ослабленным иммунитетом [13].

Среди 40-50 % беременных, не имеющих иммунитета к B19V, сероконверсия по специфическому Ig G выявляется в 1,5-13,5 % случаев, частота заражения значительно повышается в случае постоянного контакта беременной с детьми дошкольного и школьного возраста [9,13,33]. Согласно сообщениям ряда исследователей, риск инфицирования беременных парвовирусом B19 и развития B19-связанной водянки плода выше в 6-13 раз во время эпидемии, чем в межэпидемический период [33,36]. Примерно в 30-50% случаев происходит передача вируса от зараженной матери к плоду. В случае инфицирования плода риск фетальных потерь достигает 11% [33]. В Великобритании и США риск трансплацентарной передачи среди инфицированных беременных составляет 30 %, внутриутробной гибели плода - 5-9 %, частота случаев неиммунной водянки плода, ассоциированной с ПВИ -10-20%. Согласно данным K. Broliden и соавт. [17], в результате изучения 93 случаев внутриутробной гибели плода в 7,5 % случаев в тканях плаценты и плода была обнаружена ДНК B19 при отсутствии других причин смерти плода, что подтверждает этиологическую роль парвовируса B19 в развитии внутриутробной гибели плода.

До 50 % инфицированных беременных переносят заболевани атипично или бессимптомно. Часто у зараженных беременных наблюдаются гриппоподобные симптомы. Сравнительно редко встречаются такие типичные для парвовирусной инфекции симптомы, как артралгия и сыпь. Редко наблюдаются тромбоцитопения, неврологические симптомы и миокардит. Клинические симптомы у беременной, как правило, проявляются на 10-14-й день после инфицирования, однако виремия, следствием которой является инфицирование плода, достигает пика на 7-й день. Заражение парвовирусом B19 при пониженной продукции или повышенной гибели эритроцитов может приводить к апластическому кризису - резкому падению уровня гемоглобина и прекращению созревания ретикулоцитов, что сопровождается развитием тяжелой, иногда смертельной, анемии. Если у беременной нарушена функция иммунной системы, парво-

вирусная инфекция может стать хронической [9,13,33,48].

К доказанным B19V-связанным клиническим проявлениям у беременных относятся самопроизвольный аборт, антенатальная гибель плода, анемия и неиммунная водянка плода [9,13,48,33]. Исходы заражения плода зависят от срока гестации, на котором произошло инфицирование. В среднем риск внутриутробной гибели плода в случае инфицирования беременной оценивается в 10-11 % [33,48]. При заражении в первые 20 недель гестации риск развития врожденной ПВИ составляет примерно 12,5-25 % [21]. Примерно 3 % спонтанных абортов в первом триместре связаны с B19-инфекцией. Заражение с развитием внутриутробной инфекции в третьем триместре заканчивается гибелью плода в 4 - 6 % случаев, чаще наблюдается преждевременные роды клинически здорового ребенка с серологическими маркерами инфицирования в пуповинной крови [21,46].

Наиболее тяжелые последствия внутриутробного заражения наблюдаются при инфицировании между 10 и 20 неделям гестации: анемия и неиммунная водянка плода, миокардит и застойная сердечная недостаточность, внутриутробная гибель плода. Наиболее частое проявление парвовирусной инфекции B19 у плода - это неиммунная водянка. Ее частота составляет 2-6% всех случаев инфицирования беременных и достигает максимума в 17-24 нед беременности, значительно снижаясь с увеличением срока беременности [9,13, 33,48]. Кроме того, при парвовирусной B19 инфекции возможно повреждение миокарда у плода за счет непосредственного действия вируса и опосредованного влияния гипоксии, которая возникает на фоне анемии. При этом описывают набухание ядер миоцитов, субэндокардиальный фиброэластоз, наличие парвовируса в клетках миокарда, что приводит к застойной сердечной недостаточности, повышению гидростатического давления в капиллярах миокарда. В плаценте могут быть обнаружены воспалительные изменения плацентарных сосудов в виде периваскулярной инфильтрации, набухания эндотелиальных клеток и фрагментации их ядер. Кроме того, могут быть выявлены иммунные комплексы - скопления вирусов и эндогенных антител [13,20,33,48].

После проникновения в клетку парвовирус запускает механизмы цитотоксического повреждения, приводящего к гибели клетки путем апоптоза. Лизис предшественников эритроцитов приводит к угнетению эритропоэза, уменьшению числа эритроцитов периферической крови, снижению концентрации гемоглобина и развитию анемии. Поражение плода развивается через 1-3 недели после заражения матери, для появления признаков водянки плода требуется еще примерно 4 недели. Тяжелые проявления при внутриутробном инфицировании B19V являются, в основном, результатом анемии, вызванной поражением эритроидного ростка кроветворения, но также могут быть вызваны гипоальбуминемией, миокардитом и плацентитом. В конечном итоге развивается сердечная недостаточность с последующей неиммунной водянкой и гибелью плода. Во втором триместре риск заражения плода с неблагоприятными последствиями значительно выше, чем в третьем триместре. Это связано с высоким содержанием P-антигена в виде гликопротеида на поверхности клеток трофобласта во втором триместре беременности. Этот рецептор используется вирусом для проникновения в ткани плаценты, где P-антиген широко представлен в течение первого и второго триместров, но практически отсутствует в третьем. Развитие сердечной недостаточности у плода может быть, как результатом тяжелой анемии, так и непосредственного воздействия парвовируса на миокардоциты с последующим развитием миокардита. Плацентит, закономерно возникающий в ответ на внедрение B19-инфекции, может привести к плацентарной недостаточности и неблагоприятным последствиям у плода, несмотря на отсутствие признаков его инфицирования [3,8,37,43,46,50]. Гибель плода обычно наступает через 4-6 недель после инфицирования матери парвовирусом B19 [15].

Сам парвовирус не обладает тератогенным действием. Поражение головного мозга может развиться в результате глубокой анемии и/или тромбоцитопении, что может осложняться кровоизлиянием и ишемией мозга.

Материнская серология является первым шагом для подтверждения инфекции парвовируса B19 у пациентов в группе риска. Внедрение вируса вызывает активацию в основном гуморального звена иммунитета. Вирусемия, как правило, развивается приблизительно через 7 дней после инокуляции вируса и сохраняется на высоком уровне в большинстве случаев менее 7 дней. На 7-14 день после заражения (2-3 дня после начала клинических проявлений острой инфекции) в сыворотке крови регистрируются специфические иммуноглобулины Ig M, достигая пика через 10-14 дней, а затем быстро снижается в течение 2 или 3 месяцев. После контакта между матерью и вирусом существует 7-дневное окно, в течение которого и IgM, и IgG остаются отрицательными. Это может привести к ложноотрицательному результату, если беременная проверяется в это время [14].

Иммуноглобулины класса G определяются в крови на 24-28 день инфицирования (или спустя 7 дней после появления первых клинических проявлений). Ig G сохраняются в сыворотке крови в течение нескольких лет или пожизненно, реагируя повышением титра на повторное внедрение вируса. Описаны случаи персистенции вирусной ДНК в материнской крови в течение всей беременности, а также низкого уровня ДНК B19 в периферической крови и ткани костного мозга у иммунокомпетентных лиц в течение нескольких лет после первичной инфекции [26]. Обнаружение парвовирусной ДНК в крови беременной методом ПЦР является доказательством инфицирования и указывает на острый период инфекции (при уровне вирусемии > 6 log). Лабораторную диагностику парвовирусной B19 инфекции проводят тремя методами: серологическим, ПЦР (полимеразная цепная реакция) и ЛЦР (лигазная цепная реакция). Для доказательства внутриутробного инфицирования B19V наиболее информативными считаются обнаружение вирусного материала методами ПЦР и ЛЦР (лигазная цепная реакция) в амниотической жидкости, крови плода (при кордоцентезе), в образцах тканей плаценты и умерших плодов. При серологическом исследовании обнаруживают в сыворотке крови беременных специфические антитела класса M или нарастание специфических иммуноглобулинов класса G. ПЦР - диагностика позволяет выявить от 1 до 100 копий ДНК парвовируса B19 в 1 мл исследуемого материала (кровь беременной и плода, амниотическая жидкость, вы-

пот из серозных полостей, а также плацентарная ткань). Чувствительность метода ПЦР для диагностики парвовирусной В19 инфекции составляет 100%, в то время как серологического исследования - только 28% как для иммуноглобулинов М, так и для иммуноглобулинов G. Гистологическое выявление специфических ядерных включений в клетках эритроидного ростка - "цветной фонарик", на фиксированных препаратах плаценты или тканей плода также подтверждает инфицирование [1,11,20,31,35].

При ультразвуковой диагностике у плода, инфицированного парвовирусом В19, как правило, обнаруживают типичные признаки неиммунного отека: скопление свободной жидкости более чем в одной серозной полости тела плода, отек подкожной клетчатки более 5 мм, асцит, плевральный выпот, перикардиальный выпот и отек плаценты. Многоводие обнаруживается в 50-75% наблюдений, маловодие выявляется редко [12,33,48,49].

На фоне тяжелой анемии у плода развивается гипердинамический тип кровообращения, являющийся адаптивной реакцией плодового кровотока на нарушение оксигенации ткани мозга, направленной на оптимальное обеспечение оксигенированной кровью жизненно важных органов плода путем увеличения сердечного выброса, венозного возврата к сердцу и, как следствие, повышения скорости кровотока в крупных сосудах. Наиболее ранние проявления, характерные для подобной адаптивной реакции, наблюдаются именно в мозговых сосудах плода [32].

В настоящее время основным диагностическим критерием тяжелой анемии у плода, требующей проведения лечебных мероприятий, является повышение пиковой скорости систолического выброса(PSV) в средней мозговой артерии (MSA) более ≥1,50 MOM (Multiple of Median) и скорости венозного потока при допплерографии, что является показателем увеличения сердечного выброса и снижения вязкости плазмы [9,13,33,48].

В то же время исследования последних лет указывают на универсальность данного подхода для диагностики анемического синдрома у плода вне зависимости от его этиологии. Чувствительность измерения MCA-PSV обладает 100% специфичность [13,33].

Плод должен быть проверен на наличие анемии или признаков водянки в течение 4 недель после подтвержденной материнской инфекции. В случае отрицательного ультразвукового исследования следует проводить повторное сканирование каждые 1 или 2 недели до 10 недель после воздействия. После этого риск заболевания плода минимален. Если нет патологии плода вовремя или после 30 недель беременности, мать может быть уверена, что неблагоприятные последствия от инфекции парвовируса В19 маловероятны. Если ультразвук показывает признаки анемии или явного отека плода, пациент должен быть направлен в центры с высоким уровнем квалификации для внутриутробного переливания крови. Переливание крови плода оправданно при отечном плоде, поскольку это приводит к улучшению результатов внутриутробного развития по сравнению с выжидательной тактикой [14].

Антенатальная терапия. Парвовирус не чувствителен ко всем современным противовирусным препаратам. Специфическая иммунопрофилактика находится в стадии клинических испытаний. Неиммунная водянка плода может разрешиться самопроизвольно после внутриутробного переливания или без него.

По данным Rodis J. F. et al., примерно треть случаев неиммунной водянки плода заканчивается выздоровлением, треть плодов погибает без переливания, и ещё треть выздоравливает после трансфузии эритромассы [41]. 83,5% плодов с водянкой выживают после внутриутробного переливания [2,34,44].

Внутриутробная гемотрансфузия показана при MSA PSV более ≥1,50 MOM, при водянке плода и при тяжелой анемии плода - гемоглобин ниже 80 г/л [48]. Большинство исследователей считает необходимым предусмотреть запас тромбомассы, так как зачастую уровень тромбоцитов плода также оказывается критическим. В некоторых случаях внутриутробное лечение может включать в себя торакоамниотический дренаж, введение антиаритмических препаратов (напр., дигоксин, соталол, пропранолол) для лечения аритмии [12]. При подтверждении врожденной парвовирусной инфекции на поздних сроках рекомендуются досрочные роды (цель - ускорить созревание легочной ткани и увеличить насыщаемость гемоглобина кислородом) [44]. Неоднократно предпринимавшиеся попытки использовать в лечении введение высокотитражных специфических Ig G показали ограниченную эффективность этих методик [34].

Возможности профилактики. В настоящее время доказан эффективность вакцин против парвовирусов животных [38], показана безопасность и иммуногенность рекомбинантной вакцины для человека [10], однако эти исследования пока еще находятся на стадии клинических испытаний. Из-за отсутствия специфических методов профилактики основное внимание следует уделять беременным женщинам, у которых нет иммунитета к парвовирусу. Беременным женщинам с признаками заболевания следует своевременно проводить серологические обследования и мониторинг во время беременности.

Необходимо учитывать сезонную распространенность парвовирусной инфекции у детей, минимизировать контакт беременных женщин с детьми во время эпидемических вспышек, особенно женщин, имеющих профессиональный риск (работающие в дошкольных учреждениях и школах).

Заключение. Сегодня в нашей стране нет точных данных о статистике неиммунной водянки плода, а также ПВИ среди женщин репродуктивного возраста. Следует отметить, что отсутствие классических клинических симптомов инфекции у беременных затрудняет своевременную диагностику инфицирования плода. Исследование сыворотки крови на маркеры парвовирусной инфекции не входит в стандарт обследования беременных женщин. Крайне редкое обследование беременных на ПВИ позволяет предполагать, что часть случаев перинатальной смертности и врожденных инфекций "неустановленной этиологии" связана именно с трансплацентарной передачей парвовирусов. Беременные женщины имеющие признаки заболевания и входящие в группу риска следует своевременно проводить серологические обследования и мониторинг во время беременности. Большое значение имеет ранняя диагностика неиммунной водянки плода вызванной парвовирувом В19, это позволяет своевременно определить возможность и проведение тактику терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Колобов А.В., Карев В.Е., Воробцова И.Н., Орёл В.И. Журнал Инфектологии. Том 5, № 2, -2013- С. 109-111.
2. Курцер М.А. Неиммунная водянка плода: диагностика и тактика // Акушерство и гинекология. -2009 - № 2. С. 37-40.
3. Матвеев В.А. Клинико-лабораторная характеристика В19 парвовирусной инфекции // Инфекционные болезни. -2008-Т. 6, № 3. С. 33-37.
4. Островская О.В. Внутриутробные инфекции, клинико-морфологическая оценка современной специфической диагностики: дисс.докт. мед. наук: 14.00.09, 03.00.06 // Хабаровск : ГОУ ВПО ДВГМУ Росздраваб -2009- С.319.
5. Филатова Е.В. Определение маркеров парвовируса В19 в крови доноров // Журн. микробиологии. -2010 -№ 5. С. 67-70.
6. Цвиркун О.В. Клинико-эпидемиологические особенности вспышки инфекционной эритемы // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. -2005- № 2. С. 21-25.
7. Allander T. Cloning of a human parvovirus by molecular screening of respiratory tract samples // Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A. -2005- V.102. P. 12891- 12896.
8. Anderson M.J. Experimental parvoviral infection in humans // Infect. Dis. -1985 -V. 152. P. 257-265.
9. Aubrey Milunsky, Jeff Milunsky. Genetic Disorders and the Fetus Diagnosis, Prevention and Treatment. - 2016- E.7, P. 942-976.
10. Ballou W.R. Safety and immunogenicity of a recombinant parvovirus B19 vaccine formulated with MF59C // Infect. Dis. -2003- V. 187. P. 675-678.
11. Beersma M.F., Claas E.C., Sopaheluakan T., Kroes A.C. Parvovirus B19 viral loads in relation to VP1 and VP2 antibody responses in diagnostic blood samples // Clin. Virol. -2005- V. 34. No. 1. P. 71-75.
12. Bellini C., Hennekam R.C. Non-immune hydrops fetalis: a short review of etiology and pathophysiology// Am J Med Genet A. -2012- A.158 (3) P.597-605.
13. Beth M. Kline-Fath., Dorothy I. Bulas, Ray Bahado-Singh. Fundamental and advanced fetal imaging: ultrasound and MRI -2015- P. 803-822.
14. Bidyut Kumar, Zarko Alfi revic. Fetal medicine. -2016- P.201-216.
15. Bonvicini F. Gestational and fetal outcomes in B19 maternal infection: a problem of diagnosis // Clinical. Microbiol. -2011- V. 49, № 10. P. 3514-3518.
16. Braun T., Brauer M., Fuchs I., Czernik C., Dudenhausen J.W., Heinrich W., Sarioglu N. Mirror syndrome: a systematic review of fetal associated conditions, maternal presentation and perinatal outcome// Fetal Diagn Ther. -2010- 27(4) P.191-203.
17. Broliden K. Detection of parvovirus B19, cytomegalovirus and enterovirus infections in cases of intrauterine fetal death // Perinat. Med. -2004- V. 32, № 6. P. 516-521.
18. Brown T., Anand A., Ritchie L.D., Clewley J.P., Reid T.M.Intrauterine parvovirus infection associated with hydrops fetalis // Lancet -1984- 2 P.1033.
19. Cossart Y.E., Field A.M., Cant B., Widdows D. Parvovirus_like particles in human sera // Lancet. -1975- P. 72-73.
20. De Jong E.P., de Haan T.R., Kroes A.C., Beersma M.F., Oepkes D., Walther F.J. Parvovirus B19 infection in pregnancy // Clin. Virol - 2006- V. 36. No. 1. P. 1-7.
21. Douvoyianni M., Litman N., Goldman D.L. Neurologic manifestations associated with parvovirus B19 infection // Clin. Infect. Dis.- 2009- V. 48, № 12. P. 1713-1723.
22. Dreux S., Salomon L.J., Rosenblatt J., Favre R., Houfflin-Debarge V., Broussin B., Guimiot F., Fenaux H., Delezoide A.L., Muller F. Biochemical analysis of ascites fluid as an aid to etiological diagnosis: a series of 100 cases of nonimmune fetal ascites// Prenat Diagn. -2015- 35(3) P. 214.
23. Ergaz Z., Ornoy A. Parvovirus B19 in pregnancy // Reprod. Toxicol. -2006- V. 21, № 4. P. 421-435.
24. Goeden A.M., Orthington D. Spontaneous resolution of mirror syndrome // Obstetrics and Gynecology -2005- Vol. 106, № 5, P. 1183-1186. View at Scopus.
25. Goff M. Parvovirus B19 in pregnancy // Midwifery Womens Health. -2005- Nov_Dec; 50 (6) P.536-538.
26. Gustafsson I. Evaluation of parvovirus B19 infection in children with malignant or hematological disorders // Clin. Infect. Dis. -2010- V. 50, № 10. P. 1426-1427.
27. H?bschen J.M. Phylogenetic analysis of human parvovirus B19 sequences from eleven different countries confirms the predominance of genotype 1 and suggests the spread of genotype 3b // Clin. Microbiol. - 2009 -V. 47. P. 3735-3738.
28. Jauniaux E. Prenat. Diagn. -1997- Vol.17, N.13, P. 1261-1268.
29. Kelly H.A. The age-specific prevalence of human parvovirus immunity in Victoria, Australia compared with other parts feof the world // Epidemiol. Infect.-2000- V. 124. P. 449-457.
30. Kharrat R.,Yamamoto M., Roume J. Prenat. Diagn. -2006- Vol.26, N.4, P.369-372.
31. Koppelman M.H.G.M. Quantitative real-time detection of parvovirus B19 DNA in plasma // Transfusion. -2004-V. 44, № 1. P. 97-103.
32. Mari G., Adrignolo A., Abuhamad A.Z., Pirhonen J., Jones D.C., Ludomirsky A., Copel J.A. Diagnosis of fetal anemia with Doppler ultrasound in the pregnancy complicated by maternal blood groop immunization // Ultrasound Obstet. Gynecol. -1995- V. 5. No. 6. P. 400-405.
33. Mark D. Kilby, Anthony Johnson, Dick Oepkes. Fetal therapy: scientific basis and critical appraisal of clinical benefits. -2019- E.2, P.224-226.
34. Matsuda H. Intrauterine therapy for parvovirus B19 infected symptomatic fetus using B19 IgG-rich high titer gammaglobulin // Perinat. Med. -2005- V. 33, № 6. P. 561-563.
35. Morgan-Capner P., Crowcroft N.S. Guidelines on the management of, and exposure to, rash illness in pregnancy (including consideration of relevant antibody screening programmes in pregnancy) // Commun. Dis. Public Health -2002- V. 5. P. 59-71.
36. Mossong J. Parvovirus B19 infection in five European countries: seroepidemiology, force of infection and maternal risk of infection // Epidemiol. Infect. -2008- V. 136. P. 1059-1068.
37. Norja P. Bioportfolio: lifelong persistence of variant and prototypic erythrovirus DNA genomes in human tissue // Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A. -2006 -V. 103. P. 7450-7453.
38. Palmer G.A. A nonproliferating parvovirus vaccine vector elicits sustained, protective humoral immunity following a single intravenous or intranasal inoculation // Virol. -2004- V. 78. P. 1101-1108.
39. Plummer F.A. An erythema infectiosum-like illness caused by human parvovirus infection // N. Engl. J. Med. -1985 -V. 3, № 13. P. 74-79.
40. Randenberg A.L. Nonimmune hydrops fetalis, part I: etiology and pathophysiology// Neonatal Netw. -2010- 29(5) P.281-295.
41. Rodis J.F. Management of parvovirus infection in pregnancy and outcomes of hydrops: a survey of members of the Society of Perinatal Obstetricians // Obstet. Gynecol. -1998- V. 179. P. 985-988.
42. Rodr?guez M.M. Value of autopsy in nonimmune hydrops fetalis: series of 51 stillborn fetuses // Pediatr. Dev. Pathol. -2002- V. 5, № 4. P. 365-374.
43. Servant-Delmas A. Advances in human B19 erythrovirus biology // Virol. -2010 -V. 84, № 19. P. 9658-9665.
44. Simms R.A. Management and outcome of pregnancies with parvovirus B19 infection over seven years in a tertiary fetal medicine unit // Fetal. Diagn. Ther. -2009- V. 25, № 4. P. 373-378.
45. Taeusch H.W. Ballard R.A., Avery M. E. Diseases of the Newborn // Philadelphia: Saunders - 1991- P. 567.
46. Valeur-Jensen A.K. Risk factors for parvovirus B19 infection in pregnancy // Am. Med. Assoc. -1999-V. 281. P. 1099-1105.
47. Vidaeff A.C., Pschirrer E.R., Mastrobattista J.M., Gilstrap L.C., Ramin S.M. Mirror syndrome: a case report // Journal of Reproductive Medicine for the Obstetrician and Gynecologist -2002- Vol. 47, № 9, P. 770-774. View at Scopus.
48. Vincenzo Berghella. Maternal-Fetal Evidence Based Guidelines-2017- E.3, P. 447-451,477-488.
49. Von Kaisenberg C.S., Jonat W. Fetal parvovirus B-19 infection / / Ultrasound Obstet. Gynecol. -2001- V. 18. No. 3. P. 280-288.
50. Zadori Z. A viral phospholipase A2 is required for parvovirus infectivity // Dev. Cell -2001-V. 1. P. 291-302.

Поступила 09. 02. 2020

УДК 616.31+576.854-0008

КЛИНИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКИХ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ

Ражабов О.А., Хайитова М.А.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В работе определялись клинические особенности течения, принципы дифференциальной диагностики, разработка концепции патогенеза изменения полости рта при использование металлокерамических зубных протезов.

Ключевые слова: металлокерамические зубные протезы, патологические процессы,

CLINICAL CHANGES IN THE ORAL CAVITY WHEN USING CERAMIC-METALPROSTHESES

Rajabov O.A., Hayitova M.A.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

In the article were determined by the clinical features of the course of, the principles of differential diagnostics, the concept of pathogenesis stomatitis, initiated by the orthopedic treatment.

Keywords: ceramet dentures, pathological processes

МЕТАЛОКЕРАМИК ТИШ ПРОТЕЗИНИ ҚЎЛЛАНИШИДА, ОЁИЗ БЎШЛИҒИДАГИ КЛИНИК ЎЗГАРИШЛАР

Ражабов О.А., Ҳайитова М.А.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Тадқиқотда металокерамик протезлар натижасида пайдо бўладиган оғиз бўшлиғидаги ўзгаришлар патогенези концепцияси, клиник хусусиятлари ва қиёсий ташхис тамойиллари аниқланди.

Калит сўзлар: металокерамик протезлар, паталогик жараёнлар

Актуальность

Более чем у 70% населения нашей Республики в возрасте 20-60 лет имеется нарушение целостности зубных рядов - и потребность в ортопедическом стоматологическом лечении. Многолетние клинические наблюдения показали, что неблагородные металлы и их сплавы, находясь длительное время в организме, оказывают на него вредное влияние. Степень воздействия зубных протезов на ткани полости рта зависит от качества их изготовления, физико-химических свойств конструкционных материалов. В последнее время наблюдается тенденция к увеличению числа больных, страдающих непереносимостью металлических включений, находящихся в полости рта (съемным и несъемным зубным протезам). К субъективным признакам относятся: металлический привкус во рту, жжение и пощипывание языка, изменение вкусовой чувствительности, ощущение горечи, кислоты, обильное слюноотделение или, наоборот, сухость во рту, першение в горле, оскомина на зубах, покраснение и отечность мягких тканей лица. Нередко отмечаются головная боль, головокружение, слабость, быстрая утомляемость, тошнота, рвота, нарушение сна, боли в сердце.Объективные признаки могут быть самыми разнообразными: в полости рта - хейлит, глоссит, красный плоский лишай, а также наблюдаются изменение функции желудочно-кишечного тракта, печени, невралгические расстройства [К. А. Лебедев, 2010; Ю.Н. Майборода, 2011; А.И. Манин, 2011; S.S.Tower, 2010].Одним из способов повышения индифферентности металлических включений в полости рта является их гальваническое электролитическое золочение [Н.И. Сафарова, 2010; В. А. Парунов, 2011; S.K. Checa, 2011]. Данный метод повышения биологической инертности несъемных зубных протезов в полости рта изучен недостаточно. Отсутствуют данные по обоснованию показаний к применению современных методов электролитического золочения каркасов металлокерамических зубных протезов при патологии пародонта.

Лечение больных с применением металлокерамических зубных протезов в настоящее время относится к наиболее востребованным и эффективным видам стоматологической помощи. Осложнениями, приводящими к безрезультативности дорогостоящего лечения, являются патологические процессы, обусловленные действием конструкционных материалов. Их частота за последние годы возросла на 3-7,6% [1, 2]. Несмотря на пристальный интерес к диагностике и профилактике вышеназванных состояний, многие десятилетия данная проблема не находит своего решения [3]. Исследования, касающиеся токсичности использованных для протезирования сплавов металлов или их аллергического действия, не внесли ясности в этот вопрос [4]. В связи с разработкой и внедре-

нием в практику большого количества новых конструкционных материалов, зачастую не прошедших полноценных лабораторных и клинических испытаний, а также со значительной распространенностью иммунодефицитных состояний среди населения особенно важными являются вопросы биологической толерантности материалов и профилактики возможных осложнений электрогальванической природы [5].

До настоящего времени нет единого подхода к обозначению нозологических форм заболеваний, вызываемых материалами зубных протезов. Авторы большинства работ ставят обобщенный диагноз "непереносимость зубных протезов" [5, 6]. Л.Д. Гожая [7], критикуя это определение, выделяет следующие нозологические формы заболеваний: "стоматиты аллергического и токсико-химического генеза", "галь-ваноз". К.А. Лебедев [8] определяет данный симпто-мокомплекс как синдром жжения рта и "синдром ротового гальванизма", В.Ш. Абуладзе [9] - "синдром жжения полости рта", И.Д. Понякина [4] - "гальваносиндром". В Международной классификации болезней (МКБ-10) данная патология определяется как "синдром жжения полости рта (стомалгия)" (К14.6) и "стоматит, вызванный ношением зубного протеза" (К12.12), подразделяющийся на "стоматит, вызванный сочетанием разнородных сплавов (гальваноз)", "стоматит, вызванный аллергическим действием конструкционных материалов", "стоматит, вызванный токсическим действием конструкционных материалов", "токсический бактериальный стоматит".

Цель настоящего исследования - определение клинических особенностей течения изменения полости рта при использование металлокерамическими протезами, принципов дифференциальной диагностики, разработка концепции патогенеза, инициированного ортопедическим лечением.

Материал и методы

Для проведения клинических исследований выделили 3 группы пациентов. Лечение 20 больных 1-й группы с дефектами зубных рядов было проведено при помощи металлокерамических протезов из сплавов неблагородных металлов. Пациенты этой группы предъявляли жалобы на жжение, боль в слизистой оболочке рта, глотки, губ; металлический и кислый "привкус", "сухость" во рту; "ощущение прохождения электрического тока". 2-я группа состояла из 24 человек, лечение которых также было проведено при помощи металлокерамических зубных протезов (сплав Целлит-Н), но пациенты этой группы не предъявляли названных выше жалоб. 3-я группа (26 человек) - без выявленной соматической патологии, не имеющих зубных протезов, с отсутствием заболеваний пародонта и слизистой оболочки рта.

Пациентам предлагали заполнить анкету-опросник, где они указывали имеющиеся заболевания, вредные привычки, используемые медикаменты, наследственную предрасположенность к аллергическим реакциям, эндокринным нарушениям, заболеваниям сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, данные о профессиональных вредностях, сроках протезирования, субъективных ощущениях после протезирования. Для получения информации о соматическом статусе пациентов направляли на консультации к смежным специалистам: терапевту, гастроэнтерологу, неврологу, иммунологу.

При обследовании пациентов применялись общепринятые в стоматологии основные, а также дополнительные методы исследования: определение разности электрохимических потенциалов зубных протезов, pH ротовой жидкости. Анализировали качество проведенного ортопедического лечения [10].

Измерение электрохимических потенциалов ортопедических конструкций во рту пациентов проводили с помощью прибора pH-метр-милливольтметр pH-150МА и набора электродов: платинового ЭПЛ-02 и хлорсеребряного ЭВЛ-1М3.1. Протезы изолировали от слюны ватными валиками. Участки окклюзионных поверхностей коронок обрабатывали 70% этиловым спиртом, высушивали воздухом. На окклюзионную поверхность исследуемых конструкций (опорных коронок и промежуточной части) помещали платиновый электрод ЭПЛ-02. Хлорсеребряный электрод сравнения ЭВЛ-1М3.1 помещали на слизистую оболочку в области дна рта по средней линии через смоченную в физиологическом растворе марлевую салфетку. Измерения заканчивали при установлении стационарного показания прибора (в течение 1-2 мин), соответствующего электрохимическому потенциалу зубного протеза. Основным критерием диагностики вызванного сочетанием разнородных сплавов (гальваноза), считали показатели максимальной разности электрохимических потенциалов между протезами во рту пациентов 80 мВ и более [11, 12].

Водородный показатель ротовой жидкости определяли аппаратом pH-метр-милливольтметр PH-150МА при помощи электрода ЭСК-10603. Ротовую жидкость в объеме 5 мл собирали утром, натощак, до чистки зубов, путем сплевывания в стерильные пробирки с предварительным полосканием рта дистиллированной водой. Измерения pH ротовой жидкости пациентов проводили троекратно, показания прибора фиксировали в карте обследования. Точность определения pH устанавливали при помощи предварительного тестирования прибора с использованием стандартных растворов и лакмусовой бумаги.

Результат и обсуждение

Основной жалобой пациентов 1-й группы было жжение слизистой оболочки рта, возникающее чаще всего в течение 1-3 мес после протезирования. Дифференциальная диагностика синдрома жжения рта в этих ситуациях представляла значительные трудности в связи с совпадением симптомов электрогальванического воздействия, нарушения микробиоценоза, проявлений соматической патологии.

Соматическая патология встречалась в 1,6 раза реже (53,6%) во 2-й группе, чем в 1-й (87,5%). У пациентов, предъявлявших жалобы на жжение, преимущественно имела место патология желудочно-кишечного тракта (r = 0,206) и эндокринной системы (r = 0,239). Роль системных механизмов в патологии, обус-

ловленной зубными протезами, подтверждается преобладанием ее у пациентов возрастной группы 50-59 лет (58,3%), в том числе у женщин в 71,4% случаев.

Средняя разность электрохимических потенциалов между зубными протезами у пациентов с жалобами на жжение слизистой оболочки рта составила 53,7 ± 6,4 мВ, в 3,2 раза превышая этот показатель у пациентов без синдрома жжения (16,6 ± 1,2 мВ). Диагноз "гальваноз" объективно подтвержден у 25% обследованных при средней разности потенциалов 102,8 ± 17,1 мВ. Полученные данные позволяют рекомендовать метод измерения разности потенциалов между зубными протезами, имеющимися во рту у данного пациента, как один из объективных показателей наличия гальваноза. Зависимости между регистрируемой разностью потенциалов и выраженностью клинических симптомов установить не удалось. Это подтверждает гипотезу о том, что в развитии патологии ведущую роль играют не местные электрогальванические процессы, а измененная чувствительность рецепторов на фоне суммации раздражений в периферической и центральной нервных системах.

Далее мы изучили кислотно-щелочной баланс ротовой жидкости у пациентов. Исследования показали, что pH ротовой жидкости после имплантации и протезирования существенно не отличался от такового у обследованных без зубных протезов и составил соответственно: в 1-й группе 6,5 ± 0,5, во 2-й - 6,7 ± 1,2, в 3-й - 6,8 ± 0,8 ед. (p> 0,05). У больных гальванозом средний показатель pH был равен 6,6 ± 0,3 ед. Приведенные результаты не подтверждают мнение ряда авторов об обязательном сдвиге pH слюны у пациентов с гальванозом в кислую сторону вследствие электрогальванических процессов во рту [11]. Можно предположить возможность компенсации нарушенного баланса микроэлементов за счет минеральной и органической буферных систем слюны [13].

У большинства (66,7%) больных отсутствовали видимые патологические проявления во рту, только у 33,3% мы выявили воспаление слизистой оболочки в виде гиперемии и отека слизистой оболочки рта, губ, языка, гиперплазии десны.

Материалы зубных протезов

Схема развития патологических процессов, инициированных материалами зубных протезов клинические исследования

Таким образом, результаты исследований показали, что у 58,3% больных 1-й группы в патогенезе заболеваний, обусловленных материалами зубных протезов, имели место комбинированные факторы при сочетании соматической патологии с увеличением разности потенциалов (20,8%), ошибками в ортопедическом лечении (16,7%). Диагноз "галь-ваноз" без сопутствующей патологии подтвержден у 25%, парестезии, обусловленные соматической патологией как единственным этиологическим фактором, - у 20,8%; лицевая невропатия и невралгия - у 12,5% обследуемых. У 4,2% больных причину патологического процесса установить не удалось.

На основании проведенных исследований и обобщенного анализа работ отечественных и зарубежных ученых для различных клинических ситуаций нами составлена схема патогенеза патологических процессов, обусловленных материалами зубных протез. Анализ клинических симптомов заболеваний, инициированных ортопедическим лечением, позволил систематизировать их по критерию наличия или отсутствия воспалительных процессов слизистой оболочки рта, выявляемых основными и дополнительными методами обследования. Этот признак может стать основой представлений о патогенезе заболеваний, вызванных несъемными зубными протезами (материалами), позволяя рассматривать их либо как воспалительные (травматические, токсические, аллергические стоматиты), либо как невоспалительные (гальваноз, парестезии) - дисфункции рецепторного аппарата вследствие резко повышенной или извращенной чувствительности слизистой оболочки рта.

Патологические процессы, возникающие после ортопедического лечения, могут быть первичными, возникшими под влиянием протезов (материалов), или вторичными - нейрорефлекторными процессами центрального генеза. Отдельно следует выделить группу заболеваний сочетанного генеза, симптоматика которых является в большей степени следствием провоцирующего или отягощающего влияния самого ортопедического лечения, протезов (материалов) на течение сопутствующей патологии. Ведущее значение в развитии этих заболеваний имеют сдвиги в вегетативной, эндокринной, сердечно-сосудистой, пищеварительной системах, извращающие, по всей вероятности, иммунобиологические, сенсорные и другие реакции. Развитие сочетанных заболеваний свидетельствует о том, что защитные механизмы слизистой оболочки рта у данных пациентов находятся на предельно низком уровне и поэтому любой из раздражающих факторов, вносимых протезом, является патогенным.

Заключение

Таким образом, профилактика стоматитов и парестезий перед ортопедическим лечением должна заключаться в расширении комплексного обследования пациентов по следующим направлениям: проведение микробиологических исследований и биопотенциалометрии, контроль гигиены полости рта, изучение соматического статуса. Следующей мерой профилактики осложнений является общемедицинская и специальная подготовка больных, в том числе замена несъемных протезов из разнородных сплавов при превышении разности потенциалов 80 мВ. При выборе сплавов следует учитывать наличие сертификата на конструкционный сплав, проводить индивидуальный подбор материалов, при отсутствии возможности индивидуального подбора - руководствоваться положением компонентов сплава в гальваническом ряду. Для уменьшения возможности воспалительных процессов в тканях протезного ложа следует уделять внимание планированию ортопедического лечения: соблюдению окклюзионных требований и выбору количества опорных элементов. В комплекс обследования пациентов с металлокерамическими протезами в рамках диспансеризации рекомендуется включить проведение бак-

териоскопии материала из зубодесневой бороздки и биопотенциалометрии, что следует учитывать при составлении стандартов оказания медицинской помощи пациентам.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Амираев У.А., Амираев Р.У. Состояние иммунитета у пациентов с непереносимостью к зубным протезам из разнородных сплавов металлов. Современная ортопедическая стоматология. 2009; 11: 28-9.
2. Котов К.С. Влияние несъемных протезов из различных материалов на показатели минерального гомеостаза и кислотно-щелочной баланс ротовой жидкости: Автореф. дис... канд. мед.наук. Н. Новгород; 2009.
3. Paul F. Introducnion mechanisms of metal toxicity special issue. Chem. Res. Toxicol. 2010; 23 (2): 292-3.
4. ПонякинаИ.Д., ЯнушевичО.О., ЖурулиН.Б. идр. Гальванические токи у людей с металлическими имплантатами в теле в сочетании с металлическими зубопротезными конструкциями. Эндодонтиятоday. 2011; 1: 37-42.
5. Воложин А.И., Сашкина Т.И. Патофизиология непереносимости зубных протезов из акриловых пластмасс: Учебное пособие. М.; 2007.
6. Маренкова М.Л. Особенности ортопедического лечения пациентов с явлениями непереносимости зубных протезов на фоне микробного дисбаланса полости рта: Автореф. дис.... канд.. мед.наук. Екатеринбург; 2007.
7. Гожая Л.Д. Аллергические и токсико-химические стоматиты, обусловленные материалами зубных протезов: Методическое пособие. М.; 2000.
8. Лебедев К.А., Митронин А.В., Понякина И.Д. Непереносимость зубопротезных материалов. М.: Либроком; 2010.
9. Абуладзе В.Ш. Нейропсихологические особенности в клинике синдрома жжения полости рта: Автореф. дис.. канд. мед. наук. М.; 2003.
10. Кулаков А.А., Шестаков В.Т. Организация системы "Экспертиза качества стоматологической помощи населению России". М.; 2008.
11. Кириллова Л.А. Диагностика, профилактика и лечение гальва-ноза у пациентов с несъемными металлическими зубными протезами: Автореф. дис.. канд. мед. наук. Смоленск; 2004.
12. Bessing C., Bergman U., Sjogren G. Corrosion and strength of dental low-gold brazing materials. Swed. Dent. J. 2010; 1: 7-14.
13. Almstahl A., Wikstrom M. Microflora in oral ecosystems in subjects with hypo salivation due to medicines or of unknown origin. Oral Hlth Prev. Dent. 2007; 3 (2): 67-76.
14. Aas J.A., Paster B.J., Stokes L.N. et al. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. J. Clin. Microbiol. 2007; 43 (11): 5721-32.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616-06:616.01/-099

ОСОБЕННОСТИ СОЧЕТАННОГО ТЕЧЕНИЯ ГИНГИВИТА И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Ражабова Д.Б., Хабибова Н.Н.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В последнее десятилетие увеличился интерес к состоянию здоровья полости рта у пациентов с сердечно-сосудистой патологией. Признается взаимно отягощающее воздействие заболеваний полости рта и соматической патологии. Воспаление тканей полости рта и челюстно-лицевой области - это очаг одонтогенной инфекции, который негативно оказывается на здоровье больного.

Ключевые слова: особенности сочетанного течения гингивита, и сердечно-сосудистых заболеваний

FEATURES COMBINEDCURRENT GINGIVITIS AND CARDIACVASCULAR DISEASES

Razhabova D.B.,Khabibova N.N.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Over the past decade, interest in health has increased oral cavity in patients with cardiovascular disease. The mutually aggravating effect of diseases of the oral cavity and somatic pathology is recognized. Inflammation of the tissues of the oral cavity and maxillofacial region is a focus of odontogenic infection, which negatively affects the health of the patient.

Keywords: features combined current gingivitis, cardiac vascular diseases

ГИНГИВИТ БИЛАН ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ УЙҒУНЛИКДА КЕЧИШИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Ражабова Д.Б., Хабибова Н.Н.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Сўнгги ўн йил ичида юрак-қон томир касалликлари бўлган беморларнинг оғиз бўшлиғи саломатлигига қизиқиш ортди. Оғиз бўшлиғи касалликлари ва соматик патологияларнинг ўзаро кучайтирувчи таъсири тан олинди. Оғиз бўшлиғи ва юз-жағ соҳасининг яллиғланиши одонтоген инфекциянинг марказидир ва бу беморнинг соғлиғига салбий таъсир қилади.

Калит сўзлар: гингивит, юрак-қон томир касалликлари, уйғунлик, ўзига хос хусусиятлари.

Актуальность

Проблема влияния очагов хронической инфекции полости рта на развитие заболеваний сердечно-сосудистой системы остается актуальной для всех стран мира (ВОЗ, 2003). По данным целого ряда авторов (Булкина Н.В., 2010, Цимбалистов А.В. и Елисеева А.Ф., 2014, Авраамова Т.В., 2015), этиологическая модель влияния очагов одонтогенной инфекции на развитие патологии сердечно-сосудистой системы связана с тем, что парадонтопатогенные возбудители способны инфицировать эндотелиальные клетки коронарных артерий, способствуя агрегации тромбоцитов (Папаноу П.Н., 2013), причем исследования на эту тему проводятся достаточно давно (De Stefano F., 1993, Deshpange R.G., 1998). Известно, что препараты антиаритмического действия и гипотензивной направленности вызывают у принимающих их пациентов сухость полости рта (Пожарицкая М.М., 2001; Ронь Г.И., 2008; Chung K., 2008) что способствует появлению запаха изо рта, ускоренному образованию зубного налета, ухудшает прогноз стоматологических заболеваний и неблагоприятно влияет на состояние сердечно-сосудистой системы. Учитывая распространенность ССЗ, необходима комплексная оценка стоматологического статуса таких пациентов, выявление одонтогенных очагов воспаления, воспалительных заболеваний пародонта и их санация, разработка рекомендаций по индивидуальной гигиене полости рта с учетом возможного возникновения сухости слизистой оболочки.

Еще с древних времен врачи предполагали связь заболеваний органов и систем с воспалительными процессами в полости рта. Гиппократ описал случай выздоровления пациента с ревматоидным артритом после удаления больного зуба. Концепцию влияния одонтогенной инфекции на человеческий организм и развитие системных заболеваний в 1891 г. изложил ученик Коха и автор фундаментальной работы "Микроорганизмы в полости рта"W.D. Miller [18]. В 1923 г. McCall и Box ввели понятие parodontitis complex для заболеваний пародонта, в возникновении которых основную роль занимает системная патология. Немецкий ученый S. Offenbacher в 1996 г. предложил ввести в стоматологии отдельный раздел под названием "периодонтальная медицина", изучающий влияние пародонтита на общее состояние организма. Практическая деятельность врача-стоматолога связана с лечением

значительного числа пациентов (более 30 %), имеющих в анамнезе соматические заболевания. Продолжающийся процесс "старения" населения наряду с наличием факторов риска способствует увеличению числа сопутствующих заболеваний на фоне снижения компенсаторных возможностей организма [1, 2, 4, 5, 6, 16].

В общей структуре оказания медицинской помощи больным в лечебно-профилактических учреждениях стоматологического профиля гингивит встречается у лиц разного возраста и составляет до 90% от общего числа обращений. Гингивит при несвоевременном и/или неправильном лечении и прогрессировании процесса может стать причиной развития пародонтита, гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, потери зубов. Рот пациентов с данным заболеванием представляет собой источник интоксикации и инфекционной сенсибилизации организма.

Гингивит непосредственным образом влияет на здоровье и качество жизни пациента и может быть проявлением соматической патологии. Гингивит-воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием местных и общих факторов, нередко их сочетанием, протекающее без нарушения целостности зубодесневого прикрепления.

Воспалительный процесс в пародонте является результатом его реакции на различные раздражители. Основным этиологическим фактором в развитии гингивита является микробная биоплёнка как результат, неудовлетворительной гигиены рта. Также в этиопатогенезе данной патологии принимают участие следующие факторы: химические вещества (ингредиенты пломбировочных материалов, мышьяковистая паста), механические воздействия (острая или хроническая травма зуба, перемещение зубов при ортодонтическом лечении), зубочелюстные деформации, вредные привычки, снижение резистентности организма, гормональные изменения, профессиональные заболевания, болезни крови, стресс, прием лекарственных препаратов.

Развитие заболеваний пародонта тесно связано с микроорганизмами. Воспалительный процесс в пародонте, как и в других соединительных тканях организма, протекает по общим закономерностям. На сегодняшний день в полости рта обнаружено уже более 700 видов микроорганизмов. В качестве пародонтопатогенов определены около 15 видов, обладающих высокоадгезивными, инвазивными и токсическими свойствами. Важными факторами вирулентности этих патогенов являются эндотоксины, являющиеся по своему химическому составу липополисаха-ридами, которые взаимодействуют с иммуноглобулинами и системой комплемента. Микроорганизмы продуцируют ферменты и экзотоксины, в частности коллагеназу, эластазу, гиалуронидазу, фибринолизин, оказывающие деструктивное действие на ткани. Одним из наиболее тщательно изучаемых обитателей пародонтального кармана является Porphyromonas gingivalis (Pg). Патогенное действие этой грамотрицательной бактерии обусловлено рядом белковых факторов, в числе которых протеиназы (гингипаин), липополисахариды и фимбрии. В организме человека P. Gingivalis взаимодействует с эпителиальными клетками десен, нейтрофилами и клетками эндотелия. Попавшие внутрь эпителиальной клетки бактерии P. gingivalis жизнеспособны и могут размножаться в течение длительного времени. Внутри макрофагов P. gingivalis размножаться не может, но при этом может их покидать. Вероятно, передвижение с макрофагами и выход из них - основной способ расселения P. gingivalis по всему организму. Этот микроорганизм часто связывают с патогенезом некоторых системных заболеваний, в частности атеросклероза, ревматоидного артрита и аспирационной пневмонии [13,14,15,17].

На сегодняшний день ученые отмечают факторы риска, общие для стоматологических и сердечно-сосудистых заболеваний: курение, возраст, сахарный диабет, отягощенная наследственность и нарушение липидного обмена. В последние годы проведены исследования, подтверждающие наличие взаимосвязи заболеваний пародонта с нарушением окислительно-восстановительных процессов и связанным с этим накоплением в тканях токсичных продуктов перекисного окисления липидов [7, 8].

Показатели липидного обмена могут быть еще одним связующим звеном между хроническими воспалительными заболеваниями пародонта и атеросклерозом, поскольку высокая концентрация холестерина (особенно его фракции низкой плотности) является одним из основных факторов в патогенезе атеросклероза и риска ИБС. В развитие и прогрессирование атеросклероза вовлечены несколько жизненно важных метаболических и клеточных систем организма человека: система транспорта липидов, прежде всего холестерина (ХС); эндотелий сосудистой стенки и макрофаги, которые сформировались в сосудистой стенке из моноцитов, проникших в субэндотелиальное пространство из кровотока.

Нарушения, вызываемые различными средовыми и наследственными факторами, приводят к дисбалансу продукции, секреции и метаболизма основных биохимических компонентов этих систем и формированию патологических изменений, которые реализуются в заболевание [11, 12, 15, 17].

По данным ряда авторов, механизм влияния воспалительных заболеваний пародонта на атерогенез следующий: пародонтальные карманы, будучи резервуарами патогенных микроорганизмов, высвобождают бактериальные компоненты (эндотоксины) в кровоток, которые опосредованно, с помощью провоспалительных цитокинов и других медиаторов воспаления, продуцируемых клетками-респондентами, вызывают альтерацию эндотелия сосудов, гиперлипидемию и липидную инфильтрацию сосудистой стенки, а также стимулируют и поддерживают воспалительный ответ. Таким образом запускается и поддерживается атерогенный процесс [10,11].

Воспалительные процессы в полости рта и тканях периодонта чаще носят хронический характер и могут бессимптомно развиваться в течение многих лет при отсутствии надлежащего лечения. В свою очередь, местный хронический воспалительный процесс способствует индицированию или усилению выявленных ранее заболеваний, таких как атеросклероз и ИБС. Профилактика общих заболеваний, а также их осложнений состоит в ликвидации очагов одонтогенной инфекции в организме, соблюдения асептики и антисептики при всех диагностических и лечебных манипуляциях.

Проведенные нами анализ современных литературных данных соответствует с нашими исследовани-

ями, то что, взаимосвязи воспалительных заболеваний пародонта и риска развития сердечно-сосудистых заболеваний повышает тяжести воспалительных заболеваний пародонта, и повышается риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Таким образом, наличие гингивита можно рассматривать как фактор, усугубляющий течение ССЗ и, возможно, предрасполагающий к возникновению ССЗ. Эффективная профилактика, диагностика и лечение воспалительных заболеваний пародонта имеет не только местные благоприятные последствия, но и направлено на снижение кардиоваскулярного риска. И остаётся актуальной научной направлением для дальнейшего комплексного изучения данной патологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бойцов С.А. Структура факторов риска, поражений органов - мишеней и метаболических изменений у больных артериальной гипертензией в различных возрастных группах / С.А. Бойцов // Кардиология. - 2009; 4: 19-24.
2. Буланников А.С. Заболевания пародонта. Клиника, диагностика и лечение //Медицинская помощь. - 2005; 4: 21-24.
3. Власова Э.Е. и др. Антитела против Chlamydea pneumonia в сыворотке крови больных ишемической болезнью сердца и риск развития осложненного поражения коронарных артерий // Кардиология. 2006; 1: 8-13.
4. Грудянов А.И. Обследование лиц с заболеваниями пародонта / / Пародонтология. - 1998; 3: 8-12.
5. Грудянов А.И., Зорина О.А. Методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта: Руководство для врачей. - М.: Медицинское информационное агентство 2009; 112.
6. Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. Заболевания пародонта. - М.: Здоровье, 2000; 464.
7. Загнат В.Ф. Изучение связи признаков воспаления пародонта с изменениями микробного содержимого пародонтального кармана по данным микроскопии: автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.21 / В.Ф. Загнат; НПО соматология". - М., 1992; 23.
8. Иващенко Ю.Ю. Оценка клинико-лабораторных показателей у больных с патологией зубочелюстной системы на фоне ишемической болезни сердца: автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.46, 14.00.21 // Саратов, мед. ун-т. - Саратов, 2006; 26.
9. Кирсанов А.И. Механизмы взаимосвязи патологии внутренних органов и пародонта / А.И. Кирсанов, И.А. Горбачева // Пародонтология. - 1999; 1: 35-36.
10. Полторак Н.А. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта с ишемической болезнью сердца: автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.21 / Моск. гос. мед.-стоматол. ун-т. - М., 2007; 36.
11. Юдина Н.А., Веялкина Н.Н., Шерстюк Г.В., Юрага Т.М. Экспериментальное обоснование влияния хронического воспалительного процесса в ротовой полости на развитие ишемической болезни // Медицина. - 2008; 4: 78-81.
12. Birkedal Hansen H. Role of cytokines and in? ammatory mediators in tissue destruction / H. Birkedal Hansen // J. Periodont. Res. - 1993; 28: 500-510.
13. Carlsson J. Microbiology of plaque-associated periodontal disease / J. Carlsson // Textbook of clinical periodontology / ed. J. Lindhe. - 2-nd ed. - Copenhagen Munksgaard, 1989; 129-152.
14. Choi J.L. et al. Establishment of Porphyromonas gingivalis heart-shock-protein speci? c T-cell line from atherosclerosis patients // J. Dent. Res. - Vol. 81. - P. 344-348.
15. Haraszthy V.I. et al. Идентификация возбудителей заболеваний периодонта в атеросклеротических бляшках // J. Penodontol. - 2000; 71(10): 1554-1560.
16. Kats J. et al. On the association between hypercholesterolemia, cardiovasculardiseases and severe periodontal disease // J. Clin. Periodontol. - 2001. - № 9. - P. 865-868
17. Kitchens R.L. et al. Acute in? ammation and infection maintain circulating phospholipid levels and enhance lipopolysaccharide binding to plasma lipoproteins // J. Lipid. Res. - 2003. - Vol. 44. - P. 2339-2348.
18. Miller W.D. The human mouth as a focus of infection. Dent Cosmos 1891; 33: 689-713.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616.345-089

РЕЗЕКЦИЯ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА И ВОЗМОЖНЫЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Раупов Ф.С.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Резекция толстого кишечника - хирургическое вмешательство, которое подразумевает удаление части данного органа. К этой операции необходимо отнести крайне серьёзно и ответственно, так как любые осложнения, которые могут возникнуть во время операции или после неё, способны нанести здоровью ребенка огромный ущерб. Прежде всего, это связано с функциями толстого кишечника, ведь он не только участвует в переваривание пищу, формированию каловых масс и её выведению, но также участвует в минеральном обмене, всасывание жидкой части химуса, заселяющие микроорганизмы не только участвуют в синтезе некоторых витаминов, но они же способны привести к дополнительным проблемам в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: аноректальная область, болезнь Гиршпрунга, колопроктология, пищеварительный тракт, резекция, толстый кишечник

REZECTION OF THE COLON INTESTINAL AND POSSIBLE COMPLICATIONS AFTER THE SURGEON IN CHILDREN

Raupov F.S.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Colon intestinal resection is a surgical procedure that implies the removing part of organ. This operation must be taken extremely seriously and responsibly, since any complications that may arise during or after the operation can cause enormous damage to the child's health. This is due to the functions of the large intestine, because it not only participates in the digestion of food, the formation of feces and its excretion, but also participates in mineral metabolism, the absorption of the liquid part of the chyme, the microorganisms inhabiting not only participate in the synthesis of some vitamins, but they can lead to other problems in the postoperative period.

Key words: anorectal region, Hirschsprung's disease, coloproctology, digestive tract, resection, colon intestine

БОЛАЛАРДА ЙЎҒОН ИЧАК РЕЗЕКЦИЯСИ ВА ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИН РИВОЖЛАНИШИ МУМКИН БЎЛГАН АСОРАТЛАР

Раупов Ф.С.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Йўғон ичак резекцияси - хирургик муолажа ҳисобланиб, аъзонинг маълум қисмини олиб ташланишини назарда тутади. Ушбу муолажа ўта ҳушёрликни талаб этади, чунки операция вақти ёки ундан сўнг юзага келиши мумкин бўлган асоратлар бемор соғлиғига жиддий зарар етказиши мумкин. Йўғон ичак нафақат овқат ҳазм қилиш, ахлат шаклланиши ва чиқаришда иштирок этади, балким унинг минераллар алманишувидаги иштироки, химус суюқ қисмини сўриш фаолияти маълум. Ундан ташқари, ичакдаги микроорганизмлар баъзи витаминлар синтезида иштирокидан ташқари, улар операциядан кейинги даврда жиддий муаммолар ҳам келтириб чиқариши мумкин.

Калит сўзлар: аноректал соҳа, Гиршпрунг касаллиги, колопроктология, ҳазм найи, резекция, йўғон ичак.

Актуальность

Резекции толстого кишечника являются вынужденными операциями у детей и выполняются при врожденных патологиях — атрезиях, болезни Гиршпрунга, некоторых формах аноректальной мальформации, а также при язвенно-некротическом энтероколите новорожденных, семейном диффузном полипозе (синдром Пейц-Егерца), тромбозе сосудов брыжейки, спаечной кишечной непроходимости, долихосигме, болезни Пайера, травмах, опухолях и др. [4,5,7,11]. Несмотря определенные успехи детской хирургии в области колопроктологии, за последние годы число резекций толстого кишечника не имеет тенденцию к снижению (1,3,4,10,12). В связи с тем, большое практическое значение приобретает изучение последствий подобных операций и проведение профилактики возможных нарушений, развивающихся в после операции у детей [1,3,7,8,9]. Резекция (отсечение) - хирургическое вмешательство по удалению определенной части пищеварительного органа. Это достаточно сложная операция и классифицировать ее можно по нескольким факторам: по виду и по отделам кишечника, по анастомозу, согласно пораженному отделу кишечника и т.д. Толстый кишечник состоит из следующих частей: слепая кишка, ободочная и прямая. Поэтому обычно резекцию толстого кишечника подразделя-

ют: слепого отдела, ободочной кишки или прямокишечного участка [3,8,11].

По характеру наложенного анастомоза различают:

"Конец в конец". Характеризуется соединением двух концов кишки, после удаления пораженного участка. Могут соединяться соседние отделы. Такой тип соединения тканей - физиологичный, но риск осложнений в виде рубцов высокий.

"Бок в бок". Такой тип операции позволяет крепко скрепить боковые ткани кишечника и избежать развития осложнения в виде непроходимости пищеварительного органа.

"Бок в конец". Анастомоз делается между отводящей и приводящей частями. Резекция любого пищеварительного органа проходить в 2 этапа: удаление пораженного участка и формирование анастомоза.

На данный момент распространен метод лапароскопии. Благодаря новой технике сводятся к минимуму травматическое воздействие, а это важно для быстрого дальнейшего выздоровления [1,11,12]. При открытом доступе хирург делает срединный разрез, осматривает толстую кишку, находит патологический очаг, удаляет его после перевязки сосудов брыжейки. Обычно операция на толстом кишечнике завершается накладыванием один из способов соединения концов или выводится колостома [1,4,7,8,10].

Удаление слепой кишки называется колэктомией, сигмовидной части - сигмэктомия, восходящей ободочной и половины поперечной или нисходящей ободочной с половиной поперечной - гемиколэктомия. Удаление ободочной кишки принято называть тотальной колэктомией. Операции на прямой кишке отличаются от других отделов тем, что прямая кишка имеет не только особенности строения и расположения, но и с характером выполняемой функции. При резекциях верхних двух третях органа имеется возможность сохранить анальный сфинктер. Даже при безупречной оперативной технике и соблюдении всех профилактических мер избежать осложнений при операциях на кишечнике проблематично. Потому что, содержимое этого органа несет массу микроорганизмов, которые могут стать источником инфицирования [2,3,11].

Осложнения, которые наиболее часто встречаются при резекции:

Присоединение инфекции (чаще всего нагноение швов, перитонит). Высокая температура, усиление болей. Покраснение, припухлости -первые признаки развития данного состояния.

Развитие грыжи. Даже правильно наложенные швы и отличное сращение тканей не гарантирует такой же прочности брюшной стенки, которая была до операции, поэтому место разреза часто трансформируется в грыжевые ворота.

Спайки и рубцы. Могут не только стать причиной возникновения болей, тянущих ощущений, но также нарушить проходимость кишечника и вызвать другие неприятные последствия; при этом состоянии может быть повышена температура.

Кровотечения. Также нередкое явление после резекции кишечника, которое может вызвать даже летальный исход при несвоевременном оказании помощи.

Именно поэтому после операции минимум неделю, а чаще всего 10 дней, который пациент проводит в условиях стационара. Это даёт возможность врачам держать состояние больного под постоянным контролем и в случае необходимости корректировать лечение.

В настоящее время большой интерес исследователей и значительную дискуссию в научной литературе вызывает вопрос об оптимальной адаптации оставленных отделов толстой кишки после резекции [1,3,5,6,11]. При резекции толстой кишки или ее полном отключении (илеостома) способность пациента поддерживать водный и электролитный гомеостаз существенно снижается. Нарушается всасывание воды, натрия, калия, магния, кальция. Отсутствие толстой кишки или ее выключение при наложении стомы существенно ускоряет скорость пассажа по кишечнику, дополнительно снижая адсорбцию. Нарушается поступление витамина К в связи с отсутствием его достаточного биосинтеза бактериями (2,7,11). Отсутствие функционирующей толстой кишки характеризуется: значительным повышением секреции солей и воды; объем выделений зависит от длины оставшегося участка тонкой кишки, а электролитный состав отделяемого из стомы постоянен; всасывание макронутриентов снижено, но коэффициент утилизации относительно постоянен для каждого пациента; характерны потери бивалентных катионов; нарушено всасывание витамина В12, образование витамина К. Изменения переваривания и всасывания тесно взаимосвязаны с изменением моторики кишечника. Как известно, в раннем послеоперационном периоде, наблюдается длительный парез кишечника. В дальнейшем отмечается ускорение времени пассажа пищевых веществ по кишечнику [1,2,4,8,11]. Пострезекционное ускорение пассажа не означает активизации нормальной моторной активности, а лишь отражает укорочение длины кишки и активизацию перистальтики в ответ на увеличение секреции. Как экспериментальные, так и клинические данные демонстрируют повышение бактериальной транслокации из полости кишечника в собственную пластинку слизистой оболочки, а затем и во внутренние органы в послеоперационном периоде, даже при отсутствии существенных изменений всасывания нутриентов. Поэтому дети, перенесшие резекцию кишечника даже по поводу невоспалительных заболеваний, угрожаемые по генерализации инфекции, в том числе сепсису [2,6,9,11].

Цель исследования. Провести сравнительный анализ резекции кишечника в зависимости от уровня н объема его удаления с целью улучшения результатов лечения, разработать комплекс лечебных мероприятий, включающих консервативную терапию и хирургические методы лечения.

Материал и методы

В основу настоящей работы положены данные обследования и лечения 31 больных (17 мальчики, 14 девочек) с хирургической патологией, получившие хирургическое лечение в клинической базе кафедры детской хирургии, в период 2018-19 гг. За последние 2 года в отделение хирургии лечение получили 387 больных. Из них у 31 (8,1%) больным проведено радикальное или паллиативное хирургическое вмешательство. У 18 (58,1%) больным диагностировано atresia ani et rekti, болезнь Гиршпрунга обнаружено у 7 (22,6%) больных, у 6 (19,3%) больным диагностировали до-

лихосигму. Этим больным различные периоды жизни проведено оперативное вмешательство в экстренном или в плановом порядке.

Результат и обсуждение

Нами проведено клиническо-лабораторные и рентгенологические исследования у 31 больных в возрасте от момента рождения до 5-летного возраста. Для исследования патологии толстой кишки производили обзорную рентгенографию и ирригографию в момент заполнения и после опорожнения, в различных положениях пациента для изучения фиксаций и патологических смещений толстой кишки. При определении аномалий аноректальной области использовали методику определения уровня атрезии прямой кишки и ануса по Вангестину. Тактика оперативного лечения основывалась от уровня атрезии, наличие или отсутствие свищей в органы малого таза и промежности. При низкой форме atresia ani произведено анопластика с низведением и фиксацией слизистой прямой кишки в кожу анальной области у 7 (%) новорожденным. Высокая форма atresia ani et rekti (со свищом и без) обнаружено у 11 (%) больных, у 3-х (9,8%)больных наложена сигмостома, им более старшем возрасте произведено ликвидация стомы и частичная резекция толстого кишечника с последующем трансанальным низведением по Ромуальду-Ребейна, у 6 (19,4%) больным произвели одномоментную брюшно-промежностную проктопластику. Из-за наличие тяжелых сопутствующих патологий в 2-х (6,4%) случаях отмечено летальный исход. У 4-х (12,9%) больных с болезнью Гиршпрунга произведено брюшно-промежностьная проктопластика по методу Сааве-Бале, у 3-х (9,8%) больных для лечения данной патологии использовано транс анальное низведения и удаления аганглианарной части толстого кишечника по Делаторе-Мандрагона без лапоратомии. У 3-х (9,8%) больных с долихосигмой произведено частичная резекция, с наложением анастомоза "конец в конец". Решающими факторами здесь должны были данные ирригографии и клинико-функциональное состояние сигмовидной кишки.

Всем больным в послеоперационном периоде произведено комплексное лечение, в отдаленном периоде наблюдения общее состояние больных оценено как "относительно удовлетворительное".

Вывод

Таким образом, операции подлежать только те больные дети, у которых имеются выраженные признаки удлинения толстой кишки, перегибы, нарушения проходимости и фиксации толстой кишки. При оперативном лечении мы придерживались органосохраняющих позиций. Операции были направлены на устранение удлиненного типа толстой кишки или аганглионарной зоны, путем удаления значительной ее части, что позволяет создать оптимальные условия для функционирования оставшейся после резекции части толстой кишки и в большинстве случаев, приводит к нормализации стула.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Барская М.?А., Быков Д.?В., Варламов А.?В., Леонтьев А.?В. Наш опыт лечения болезни Гиршпрунга у детей. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реанимации. / Материалы съезда детских хирургов России 2015 г. стр. 33.
2. Карпина, Л. М. Становление кишечного микробиоценоза у детей первого года жизни и пути его коррекции / Л. М. Карпина, С. В. Бельмер // Вопросы детской диетологии. - 2010; 5: 45-49.
3. Котельникова Л.П., Шатрова Н.А., Белякова Я.В. Отдаленные результаты резекций левой половины ободочной и прямой кишок // Современные проблемы науки и образования. - 2012; 2: 147-152.
4. Отамурадов Ф.?А., Эргашев Н.?Ш. Хирургическая тактика при редких форм аноректальных аномалий у девочек. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реанимации. /Материалы съезда детских хирургов России 2015; 111.
5. Султонов Ш.?Р., Сайфуллоев И.?Д., Додожонов Ю.?Т., Содиков Н.?Д., Султонов Х.?М. Диагностика и принципы лечения хронических запоров у детей. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реанимации. /Материалы съезда детских хирургов России 2015; 146.
6. Трушин П.?В., Скляр К.?Е., Костылева Е.?С., Шелковников Д.?С., Толмачев И.?А. Анализ методик хирургического лечения некротизирующего энтероколита. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реанимации. /Материалы съезда детских хирургов России 2015; 150.
7. Хамраев А.?Ж., Каримов И.?М., Хамроев У.?А., Оллоназаров Ж.?О. Реабилитация детей с аноректальными мальформациями. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реанимации. /Материалы съезда детских хирургов России 2015; 153.
8. Barrena S., Andres A.M., Burgos L., Luis A.L., Hernandez F., Martinez L., Lopez-Santamaria M., Lassaletta L., Tovar J.A. Long-term results of the treatment of total colonic aganglionosis with two different techniques. Eur J Pediatr Surg 2008; 18: 6: 375-379.
9. Cheung S.T., Tam Y.H., Chong H.M., Chan K.W., Mou W.C., Sihoe D.Y., Lee K.H. An 18-year experience in total colonic aganglionosis: from staged operations to primary laparoscopic endorectal pull-through. J Pediatr Surg 2009; 44: 12: 2352-2354.
10. Das K., Kini U., Babu M.K., Mohanty S., D'Cruz A.J. The distal level of normally innervated bowel in long segment colonic Hirschsprung‘s disease. Pediatr Surg Int 2010; 26: 6: 593-599.10. Endo M. et al. Motor activity of refashioned colorectoanus in patients with total colonic aganglionosis. J Pediatr Surg 1996; 31: 283-290.
11. Fouquet V., De Lagausie P., Faure C. et al. Do prognostic factors exist for total colonic aganglionosis with ileal involvement? J Pediatr Surg 2002; 37: 71-75.
12. Fraser J.D., Garey C.L., Laituri C.A., Sharp R.J., Ostlie D.J., St Peter S.D. Outcomes of laparoscopic and open total colectomy in the pediatric population. // J Laparoendosc Adv Surg Tech A 2010; 20: 7: 659-660.

Поступила 09.02. 2020

УДК 612-005.4: 616-071.3: 616-008.9

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИПИДНОГО СПЕКТРА ПРИ ИБС У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ И БЕЗ ОЖИРЕНИЯ

Рауфов А.А., Сулаймонова Г.Т.,

Бухарский государсвенный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Исследование основано на сопоставлении данных клинического и лабораторных обследования больных ишемической болезнью сердца страдающих ожирением и имеющих нормальную массу тела. Обследовано 97 пациентов в возрасте 37-74 лет (средний возраст 54,3 ± 2,5 лет). Больные были разделены на две группы: первую группу составили 49 пациентов с наличием абдоминального ожирения (ИМТ > 30,0; М ± m = 37,3 ± 0,4; ОТ > 94 см; ОТ = 105,2 ±3,0 см), вторую группу - 48 пациентов с нормальной массой тела (ИМТ = 20,0 - 24,9; М ± m = 23,6 ± 0,4; ОТ < 94; ОТ = 90,2 ± 2,0 см) и избыточной массой тела. Поскольку во второй группе больных преобладали пациенты с нормальным ИМТ и избыточной массой тела, а результаты их сравнения были сопоставимы, мы посчитали возможным объединить их, для создания группы контроля.

Ключевые слова: ожирение, ишемический болезнь сердца, липидный спектр, ИМТ, оценка.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF THE LIPID SPECTRUM IN CORONARY HEART DISEASE IN PATIENTS WITH AND WITHOUT OBESITY

Raufov A.A., Sulaymanova G.T.,

Bukhara State Medical institute.

✓ ***Resume,***

The study is based on a comparison of clinical and laboratory examination data of patients with coronary heart disease, obese and of normal body weight. We examined 97 patients aged 37-74 years (mean age 54.3 ± 2.5 years). Patients were divided into two groups: the first group consisted of 49 patients with abdominal obesity (BMI> 30.0; M ± m = 37.3 ± 0.4; OT> 94 cm; OT = 105.2 ± 3.0 cm), the second group - 48 patients with normal body weight (BMI = 20.0 - 24.9; M ± m = 23.6 ± 0.4; FR <94; FR = 90.2 ± 2.0 cm) and overweight. Since patients with normal BMI and overweight prevailed in the second group of patients, and the results of their comparison were comparable, we considered it possible to combine them to create a control group.

Key words: obesity, coronary heart disease, lipid spectr, BMI, evaluating.

YURAK ISHEMIK KASALLIGI BILAN KASALLANGAN SEMIZLIGI MAVJUD HAMDA MAVJUD BO‘LMAGAN BEMORLARDA LIPID SPEKTRINI QIYOSIY BAHOLASH

Raufov A.A., Sulaymonova G.T.,

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Tadqiqot yurak ishemik kasalligi bilan kasallangan semizligi bor hamda normal tana massasi bilan bo‘lgan bemorlar lipid spektrini klinik va laborator tekshiruv natijalarini baholashga asoslangan. 37-74 yosh oralig‘idagi (o‘rtacha yoshi 54,3 ± 2,5) bo‘lgan 97 bemor tekshiruvdan o‘tkazildi. Bemorlar ikki guruhga bo‘lindi: birinchi guruhda 49 bemor abdominal semizlik (TMI > 30,0; M ± m = 37,3 ± 0,4; QA > 94 см; QA = 105,2 ±3,0 sm) bilan, ikkinchi guruhdagi 48 bemor normal va oshiqcha tana vazni bilan (TMI = 20,0 - 24,9; M ± m = 23,6 ± 0,4; QA < 94; QA = 90,2 ± 2,0 sm) aniqlandi. Ikkinchi guruhdagi bemorlar natijalari bir-biridan kam farq qilganligi uchun ularning laborator tahlillari keying qiyoslashlarda qo‘shib olindi.

Kalit so‘zlar: semizlik, yurak ishemik kasalligi, TMI, lipid spektr,baholash.

Актуальность

На сегодняшний день ожирение достигло в мире размеров эпидемии. По сведениям ВОЗ, опубликованным в 2006 г., около 1,7 млрд, человек на планете имеют избыточную массу тела или ожирение [22,27]. При сохранении такой тенденции роста менее чем через 20 лет от ожирения будет страдать более половины взрослого населения мира. Растущая заболеваемость населения увеличивает расходы на медицинскую помощь, приводит к сокращению продолжительности и ухудшению качества жизни людей. Ожирение все больше обозначается как социально значимое заболевание. Неуклонный рост ожирения отмечается практически во всех странах мира. Результаты выборочных исследований, проведенных в развитых странах, позволяют предположить, что в настоящее время не менее 30% трудоспособного населения этих стран имеет избыточную массу тела и 25% - ожирение. В США число людей, страдающих избыточной массой тела достигло 70%, что на 25% больше, чем 40 лет назад [1,5,24,28]. В Великобритании к концу прошлого столетия темпы ожирения дали впечатляющую картину: за 10 лет число мужчин с ожирением увеличилось более чем вдвое (с 7 до 16%), а женщин - в полтора раза (с 12 до 18%). Темпы роста ожирения в Японии, по выражению ученых, вообще приобрели характер цунами. В Китае избыточную массу тела (ИМТ>25,0) имеет 33,6% населения, ожирение (ИМТ>30,0) - 7,6%.

Результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют, о том, что негативные тенденции "западного типа питания" в значительной степени ассоциируются с увеличением частоты ожирения, артериальной гипертонии, ИБС, цереброваскулярной и периферической сосудистой болезни, инфаркта миокарда, острого нарушения мозгового кровообращения, онкологических заболеваний, а в итоге - росте показателей преждевременной смертности [8,28]. Во всех регионах мира прогнозируется дальнейший рост числа тучных людей и предполагается, что к 2025 г. от ожирения будут страдать уже 40% мужчин и 50% женщин. Повсеместно увеличивается частота ожирения и избыточной массы тела среди детского населения.

Не смотря на то, что тучность слишком часто рассматривается как косметическая проблема, нет никаких сомнений в его негативном влиянии на весь организм человека, что способствует увеличению заболеваемости и смертности. Этот факт многие столетия назад был также признан Гиппократом. Недавнее исследование указывает на то, что ожирение в большей степени провоцирует рост заболеваемости чем курение, алкоголизм, и бедность; и если подобная тенденция будет иметь продолжение, то, по прогнозам ученых, ожирение ежегодно будет являться причиной более чем 300 000 смертных случаев [13, 21, 26].

Согласно определению, ожирение является полиэтиологическим хроническим рецидивирующим заболеванием, характеризующимся избыточным отложением жировой ткани в организме [1, 5, 6, 9].

Основным признаком ожирения является накопление жировой ткани в организме: у мужчин более 10-15%, у женщин более 20-25% от массы тела. Для количественной оценки массы тела и тяжести ожирения рекомендуется использовать индекс массы тела (ИМТ) = вес (кг)/рост (м2) [18]. ИМТ является не только диагностическим критерием ожирения, но и показателем относительного риска развития сопутствующих ожирению заболеваний. На ожирение указывает ИМТ более 30 кг/м2, на избыточную массу тела - ИМТ от 25 до 29,9 кг/м2, за норму принимают ИМТ от 18,5 до 24,9 кг/м2. В зависимости от величины ИМТ выделяют три степени ожирения. Диапазон нормальной массы тела с возрастом не меняется, ее увеличение во "взрослой" жизни допускается не более 5 кг. [1, 7, 9, 18].

Жировая ткань является не просто пассивным накопителем жира, но и важным эндокринным органом, который способен секретировать и выделять в кровоток различные биологически активные соединения пептидной и не пептидной природы, которые играют важную роль в гомеостазе и сердечно-сосудистой системе. Так, жировая ткань является важным источником фактора некроза опухоли, интерлейкина 6, стимулирующего синтез С- реактивного белка в печени, ингибитора активатора плазминогена, резистина, липопротеиновой липазы, лептина, ангиотензиногена, адипонектина, инсулиноподобного фактора роста [3,10,16].

При изучении топографии жировой ткани в абдоминальной области, удалось разделить ее на висцеральную и подкожную [3, 23]. Исследователями было показано значение различного распределения жира в развитии осложнений, обусловленных ожирением. Так, A. Kassebah и соавторы выявили зависимость развития инсулинрезистентности и дислепидемии у женщин с верхним типом ожирения [2,14,19]. Последующие работы подтвердили взаимосвязь метаболических нарушений при абдоминально-висцеральном типе ожирения [4, 12, 20, 27]. Количество абдоминального жира (как подкожного, гак висцерального) может измеряться с помощью компьютерной или магнитно-резонансной томографии. Доказано, что результаты, полученные с помощью этих исследований, хорошо соотносятся с окружностью талии (ОТ). Однако, в связи с высокой стоимостью исследования его не используют при ожирении с рутинной целью. [3,12]. Площадь висцеральной жировой ткани >110 см2 и величина объема талии (ОТ) > 88 см у женщин и площадь висцерального жира >130 см2 и ОТ>102 см у мужчин свидетельствуют об абдоминальном ожирении, повышенном риске развития ССЗ и указывают на категорическую необходимость снижения массы тела [16].

В ряде работ отмечается прогрессивное нарастание риска ИБС, начиная с ОТ 94 см у мужчин и 80 см у женщин [22,25]. Эти наблюдения позволяют предполагать, что величина ОТ>90 см в сочетании с уровнем триглицеридов натощак > 2 ммоль/л сопровождается высокой степенью вероятности обнаружения комплекса метаболических нарушении, связанных с абдоминальным ожирением. Подобное соотношение факторов риска увеличивает относительный риск ИБС у мужчин в 3 раза [4,9,15]. Отсюда следует, что особое внимание должно уделяться не только массе тела, но и ОТ [5,7,18], в особенности, у лиц с ИМТ от 25 до 34,9 кг/м2; при наличии абдоминального ожирения их переводят в группу более высокого риска и назначают медикаментозную терапию. У больных с ожирением II -III степени риск сопутствующих заболеваний очень высок независимо от величины ОТ.

Ожирение относится к факторам риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ); его наличие у больных ишемической болезнью сердца способствует ее прогрессированию и повышению смертности [14, 18].

Повышенный риск, связанный с ожирением, во многом обусловлен высокой частотой коронарных и церебральных расстройств у тучных людей [26]. Высокие показатели смертности и частоты развития сердечных осложнений являются в основном следствием поражения сосудов, т.к. ожирение является важным фактором, предрасполагающим: к развитию дислипидемии (до 30% лиц с ожирением имеют гиперлипидемию), сахарного диабета 2 типа (до 80% больных диабетом 2 типа имеют избыточную массу тела или ожирение), артериальной гипертензии (примерно, половина лиц с ожирением одновременно страдают артериальной гипертензией) и внезапной смерти. Кроме того, независимый эффект ожирения на сердечно-сосудистую систему может объясняться его влиянием: на функцию и строение миокарда, повышение сердечного выброса, развитие эксцентрической гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), дистрофических нарушений, появление застойной сердечной недостаточности [25]. Гипертрофия левого желудочка чаще встречается у тучных людей, чем у худых, независимо от наличия артериальной гипертензии, что подтверждает независимую роль ожирения в происхождении ГЛЖ [22], которая в свою очередь является независимым фактором развития застойной сердечной недостаточности, острого инфаркта миокарда, вне-

запной смерти и других сердечно-сосудистых событий. У больных ИБС сочетание очагов поражения, обусловленных нарушением жирового обмена, с очагами кардиосклероза, после перенесенного инфаркта миокарда, существенно снижает функциональные возможности сердца.

В США было проведено проспективное исследование по изучению взаимосвязи индекса массы тела и смертности у взрослых американцев. В исследовании изучали влияние возраста, пола, курения и перенесенных заболеваний на взаимосвязь ИМТ и смертности. В него было включено 4 576 785 мужчин и 588 369 женщин. Основным критерием "результативности" были летальные исходы, вызванные любыми причинами. Наряду с этим изучалась взаимосвязь ИМТ и смертей вследствие ССЗ, онкологических заболеваний и других причин. За 14 лет наблюдения зарегистрировано 201 622 смертельных исхода. В 4-х подгруппах, выделенных в зависимости от приверженности к курению и наличию текущего или перенесенного в прошлом заболевания, исследовалось соотношение ИМТ и риска общей смертности. Для оценки связи между ИМТ и смертностью использовали показатель относительного риска. Было показано, что на взаимосвязь ИМТ и риска смертности существенное влияние оказывали фактор курения и наличие сопутствующих заболеваний. У никогда не куривших здоровых лиц низшая точка кривой зависимости смертности от ИМТ находилась в диапазоне ИМТ от 23,5 до 24,9 у мужчин и от 22,0 до 23,4 у женщин. По сравнению с теми лицами, чей ИМТ находился в переделах 23,5-24,9, белые мужчины и женщины с максимальными значениями ИМТ имели относительный риск смертности 2,58 и 2,00 соответственно. Высокий ИМТ был надежным предиктором смертности от ССЗ, особенно у мужчин (относительный риск 2,9; с доверительным интервалом от 2,37 до 3,56). Повышенный риск смертности выявлен у тучных мужчин и женщин всех основных групп. На основании полученных результатов, был сделан вывод, что риск смертности от любых причин, включая сердечно-сосудистые и рак, повышался в диапазоне от умеренной до значительной степени ожирения и у мужчин и у женщин всех возрастных групп. Таким образом, результаты этого исследования подтверждают установленную ранее взаимосвязь между риском смертности и выраженным ожирением, а также увеличение риска смертности при умеренном избытке массы тела.

Вторичные дислепидемии при ожирении возникают в результате употребления пищи, богатой насыщенными жирными кислотами и холестерином. При подобной диете подавляется синтез рецепторов ЛПНП, что ведет к накоплению ЛПНП, ЛПОНП и остаточных компонентов хиломикронов. Существует достоверная связь между употреблением насыщенных жирных кислот, содержанием холестерина в крови и смертностью от ишемической болезни сердца. Типичным для метаболического синдрома является не наличие гиперхолестеринемии, а гипертриглицерндемии и гипоальфалипопротеинемии (низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности); повышенное содержание аполипопрогеина В, повышенное содержание свободных жирных кислот, а также липопротеинов с высоким содержанием триглицеридов (в том числе, липопротеинов низкой плотности). Изменения состава липидов и липидопротеинов, которые отмечаются у лиц с патологическим ожирением и инсулиновой резистентностью, скорее всего, связано с повышением активности триглицеридлипазы в печени и белка - переносчика сложных эфиров холестерина (образуется в жировой ткани), а также снижением активности липопротеинлипазы и лецитин-холестерил-ацил-трансферазы. В своей совокупности, эти изменения липидного профиля при метаболическом синдроме обладают таким же атерогенным потенциалом, как повышение концентрации холестерина низкой плотности [17].

Цель исследования: Сравнительная характеристика липидного спектра при ИБС у больных с ожирением и без ожирения

Материал и методы

Исследование основано на сопоставлении данных клинического и лабораторных обследования больных ишемической болезнью сердца страдающих ожирением и имеющих нормальную массу тела. Работа выполнена на базе Бухарского областного кардиологического диспансера в период октябрь 2016 года по октябрь 2017.

Критерии включения пациентов в исследование:

1. Возраст 37-74 лет
2. ИБС, стенокардия напрежения

Критериями диагноза ИБС служили клинические признаки (типичные ангинозные боли, положительный эффект от приема нитратов) в сочетании с электрокардиографическими данными подтверждающими ишемию миокарда и нагрузочной пробой.

Обследовано 97 пациентов в возрасте 37-74 лет (средний возраст 54,3 ± 2,5 лет). Больные были разделены на две группы: первую группу составили 49 пациентов с наличием абдоминального ожирения (ИМТ > 30,0; M ± m = 37,3 ± 0,4; ОТ > 94 см; ОТ = 105,2 ±3,0 см), вторую группу - 48 пациентов с нормальной массой тела (ИМТ = 20,0 - 24,9; M ± m = 23,6 ± 0,4; ОТ < 94; ОТ = 90,2 ± 2,0 см) и избыточной массой тела. Поскольку во второй группе больных преобладали пациенты с нормальным ИМТ и избыточной массой тела, а результаты их сравнения были сопоставимы, мы посчитали возможным объединить их, для создания группы контроля.

Средние значения ИМТ и ОТ у больных 1-й и 2-й групп различались достоверно ($p < 0,05$).

Результат и обсуждения

Показатели липидного спектра 1-й группы: При оценке нарушений липидного обмена у всех пациентов 1-й группы было выявлено повышение среднего уровня общего холестерина, который составлял в среднем (6,5 ± 0,2) ммоль/л. Уровень ХС ЛПНП был повышен у 43 (88,7%) больных 1-й группы, средний уровень ХС ЛПНП был равен (4,4 ± 0,1) ммоль/л. Уровень триглицеридов был повышен у 41 (83,7 %) больных и составлял в среднем (2,5 ± 0,1) ммоль/л. Снижение уровня ХС ЛПВП в группе зарегистрировано у 22 (45,9 %), при этом среднее значение ХС ЛПВП составляло (1,0 ± 0,2) ммоль/л.

Таблица 1.

Биохимические показатели у больных 1-й группы

Показатель	Значение
Общий холестерин, ммоль/л	6,5 ± 0,2
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,0 ± 0,2
ХС ЛПНП, ммоль/л	4,4 ± 0,1
Триглицериды, ммоль/л	2,5 ± 0,2

Показатели липидного спектра 2-й группы

При оценке нарушений липидного обмена у всех пациентов 2-й группы было выявлено повышение среднего уровня общего холестерина, который составлял (6,3 ± 0,1) ммоль/л. Уровень ХС ЛПНП был повышен у 82 (85,4 %) больных 2-й группы, средний уровень ХС ЛПНП был равен (4,5 ± 0,1) ммоль/л. Уровень триглицеридов был повышен у 80 (83,3 %) больных и составлял в среднем (2,3 ± 0,1) ммоль/л. Снижение уровня ХС ЛПВП в группе зарегистрировано у 39 (40,6 %), при этом среднее значение ХС ЛПВП оставалось в пределах нормы и составляло (1,2 ± 0,3) ммоль/л.

Таблица 2.

Биохимические показатели у больных 2-й группы

Показатель	Значения
Общий холестерин, ммоль/л	6,3 ± 0,1
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,2 ± 0,3
ХС ЛПНП, ммоль/л	4,5 ± 0,1
Триглицериды, ммоль/л	2,3 ± 0,1

При оценке нарушений липидного обмена у всех пациентов в обеих группах было выявлено повышение среднего уровня общего холестерина, который составлял (6,5 ± 0,2) ммоль/л в 1-й группе и (6,3 ± 0,1) ммоль/л во 2-й группе. Уровень ХС ЛПНП был повышен у 43 (88,7 %) больных 1-й группы, средний уровень ХС ЛПНП составил (4,4 ± 0,1) ммоль/л, во 2-й группе эти показатели составили у 41 (85,4 %) и (4,5 ± 0,1) ммоль/л соответственно. Уровень триглицеридов был повышен у 41 (83,7 %) больных 1-й группы и у 40 (83,3 %) больных 2-й группы, его средние значения составили (2,5 ± 0,1) ммоль/л и (2,3 ± 0,1) ммоль/л соответственно. Таким образом, данные показатели липидного обмена достоверно не различались (p > 0,05).

Снижение уровня ХС ЛПВП зарегистрировано у 23 (45,9 %) у больных 1-й группы и у 19 (40,6 %) во 2-й группе, при этом среднее значение ХС ЛПВП составляло (1,0 ± 0,2) ммоль/л в 1-й группе и (1,2 ± 0,3) ммоль/л во 2-й, различия были недостоверными (p > 0,05).

Таблица 3.

Биохимические показатели у больных 1-й и 2-й группы

Показатель	1-я группа (n = 49)	2-я группа (n = 48)
Общий холестерин, ммоль/л	6,5 ± 0,2	6,3 ± 0,1
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,0 ± 0,2	1,20± 0,3
ХС ЛПНП, ммоль/л	4,4 ± 0,1	4,5 ± 0,1
Триглицериды, ммоль/л	2,5 ± 0,1	2,3 ± 0,2

Выводы

Липидный спектр при ишемической болезни сердца у больных с метаболическими нарушениями и нормальной массой тела сопоставима с картиной липидного спектра у больных ИБС с абдоминальным ожирением и теми же проявлениями обменных нарушений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бутрова, С. А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, лечение / С. А. Бутрова // Рус. мед. журн. - 2001. - Т. 9, № 2. - С. 10-36.
2. Оганов, Р. Г. Развитие профилактической кардиологии в России / Р. Г. Оганов, Г. Я. Масленникова // Кардиоваскуляр. терапия и профилактика. - 2004. -№ 3. - С. 11-14.
3. Ройтберг Г.Е. Метаболический синдром / Г.Е. Ройтберг, А.В. Струтынский. - /М. : МЕДпресс, 2007. - 224 с.
4. Бубнова М.Г. Ожирение: причины и механизмы нарастания массы тела, подходы к коррекции. /Бубнова М.Г. // Consilium medicum. 2005. - том 7. - № 5. - С.409-415.
5. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению. /Бутрова С.А. // Русский медицинский журнал.-2000.-том 2.-№9.С56-60.
6. Маев И.В. и др. Биологически активные добавки к пище в профилактической и клинической медицине. /Маев И.В., Петухов А.Б., Тутельян В.А. и др. 7/-М.- 1999.
7. Сторожаков Г.И. и др. Артериальная гипертензия и сопутствующие заболевания. /Сторожаков Г.И.., Шевченко О.П., Праскурничий Е.А.// М. - Реафарм. - 2006. - С. 112.
8. Aaron R.F., et al. Associations of general and abdominal obesity with multiple health outcomes in older women /Aaron R.F., Lawrence H.K. // Arch Inter Med.- 2000. - V0I.-I6O. - S.2117-2128.

9. Bouchard C. The biological predisposition to obesity: beyond the thrifty genotype scenario. /Bouchard C. // Int J Obes. - 2007. - 31. - P. 1337-1339.
10. Lemieux I. et all. Hipertriglyceridemic waist. A marker of the atherogenic metabolic triad in men. / Lemieux I., Pascot A., Couillard C. et all. // Circulation.-2000. - Suppl 102. - S. 179-184
11. Manson J.E. Obesity in the United States: a fresh look at its high toll. / Manson J.E., Bassuk S.S. // JAMA.- 2003. - 289. - P. 229-230.
12. Sharma A.M. Ожирение и риск сердечно-сосудистых заболеваний. Ожирение. /Sharma A.M. // Актуальные вопросы. - 2001. - № 5. - P. 4-6.
13. Hoffmann K. A German genome-wide linkage scan for type 2 diabetes supports the existence of a metabolic syndrome locus on chromosome lp36.13 and a type 2 diabetes locus on chromosome 16pl2.2. /Hoffmann K, Mattheisen M., Dahm S., et al. // Diabetologia. 2007. - Jul 50(7). - P. 141822.
14. Lamba J.K. Genetic contribution to variable human CYP3A-mediated metabolism. / Lamba J.K., Lin Y.S., Schuetz E.G., et all. // Adv Drug Deliv Rev 2002;54: 1271-94.
15. G?mez-Abell?n P. Clock genes are implicated in the human metabolic syndrome. /G?mez-Abell?n P., Hern?ndez-Morante J.J., Luj?n J.A., Madrid J.A., Garaulet M.M. //Int J Obes (Lond). - 2008. - Jan 32(1) : P. 121-8.
16. Lemieux I. Hipertriglyceridemic waist. A marker of the atherogenic metabolic triad in men. / Lemieux I., Pascot A., Couillard C. et all. // Circulation.-2000. - Suppl 102. - S. 179-184
17. U.S. Department of health and human services // Public Health Service //National Institute ofHelth.-2001.S:3301-3305.
18. Аметов А.С. Ожирение и сердечно-сосудистые заболевания. / Аметов А.С., Демидова Т.Ю., Целиковская А.JI. // Тер. Архив.- 2001.- № 8.- С.69-72.
19. Ferrannini E. Insulin: in search of a syndrome / E. Ferrannini, B. Balkau // Diabet. Medicine. - 2002. - Vol. 19, № 9. - P. 724-729.
20. Ferrannini E. Metabolic syndrome: a solution in search of a problem /
E. Ferrannini // J. Clinic. Endocrinology a. Metabolism. - 2007. - Vol. 92, № 2. - P. 396-398.
21. Ford E. S. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions / E. S. Ford, W. H. Giles // Diabetes Care. - 2003. - Vol. 26, № 1.-P. 75-81.
22. Gensini G. G. Coronary arteriography / G.G. Gensini // Heart disease. - Phyladelphia, 1984. - Chap. 10. - P. 344.
23. Grundy S. M. Metabolic syndrome: connecting and reconciling cardiovascular and diabetes worlds / S. M Grundy // J. of Amer. College of Cardiology. - 2006. - Vol. 47, № 6. - P. 1093-1100.
24. Guize L. All-cause mortality associated with specific combinations of the metabolic syndrome according to recent definitions / L. Guize [et al.] // Diabetes Care. - 2007. - Vol. 30, № 9. - P. 2381-2387.
25. Haffner S. M. Pre-diabetes, insulin resistance, inflammation and CVD risk / S. M. Haffner // Diabetes Research Clinic. Practice. - 2003. - Vol. 61, supp 1.1. - P. S9-S18.
26. Hosseinpanah F. Effect of different obesity phenotypes on cardiovascular events in Tehran lipid and glucose study (TLGS) / F. Hosseinpanah [et al.] // Amer. J. of Cardiology. - 2011. - Vol. 107, № 3. - P. 412-416.
27. Hu G. Prevalense of the metabolic syndrome and its relation to all cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and woman / G. Hu [et al.] // Archives of Internal Medicine. - 2004. - Vol. 164, № 10. - P. 1066-1076.

Поступила 09.02. 2020

UDC 617.58-005.4-037

THE MODIFIED MYOPLASTIC METHODS OF AMPUTATION OF THE CRUS AT CRITICAL ISHEMIYA OF THE LOWER EXTREMITY AT PATIENTS WITH THE DIABETES MELLITUS (DM)

Rakhimov A.Ya.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The retrospective analysis of a case history of 109 sick DM which transferred amputations of a crus in Bukhara a multi-field regional hospital for 2004-2016 is carried out. In dependence of surgical tactics all patients are divided into 2 groups: 1 (n=35) executed amputation of a crus according to Mitish-Svetukhin, in the 2nd group (n=74) on a method of clinic. The analysis of the received results was revealed that the modified way of amputation of crus is more effective.

Keywords: diabetes mellitus, syndrome of diabetic foot, artery, methods of amputation of an extremity, critical ischemia.

МОДИФИЦИРОВАННЫЕ МИОПЛАСТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ АМПУТАЦИИ ГОЛЕНИ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ ИШЕМИЯХ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ(СД).

Рахимов А.Я.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Проведен ретроспективный анализ истории болезни 109 больных СД перенесших ампутации голени в Бухарской многопрофильной областной больницы на протяжении 2004-2016гг. В зависимости хирургической тактики все больные разделены на 2 группы: 1-ой (n=35) выполнили ампутацию голени по Митиш-Светухину, во 2-й группе(n=74) по методу клиники. Анализ полученных результатов выявили что модифицированный способ ампутации голени является более эффективным.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, артерии, методы ампутации конечности, критическая ишемия.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАР ОЁҚЛАР КРИТИК ИШЕМИЯСИДА БОЛДИР СОҲАСИДАН МОДИФИЦИРЛАНГАН МИОПЛАСТИК АМПУТАЦИЯ УСУЛЛАРИ

Рахимов А.Я.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

2004-2016 йиллар давомида Бухоро давлат тиббиёт институтининг Бухоро вилоят кўп тармоқли шифохонаси базасида қандли диабет хасталиги сабабли болдир соҳасидан ампутация амалиёти бажарилган 109 та беморлар касаллик тарихи таҳлилий ўрганилди. Жарроҳлик амалиёти тактикасига қараб 2 гуруҳга ажратилди: 1-гуруҳ беморлар (n=35) Митиш-Светухин усулида болдир ампутацияси бажарилди, 2-гуруҳ беморларга (n=74) клиника усулида ўтказилди. Текшириш натижаларига кўра болдир соҳа ампутацияси Митиш-Светухин усули клиникамиз модификацияси эффективлиги юқорилиги аниқланди.

Калит сўзлар: критик ишемия, қандли диабет, диабетик товон синдроми, артериялар, болдир ампутация усуллари.

Actuality

Today the diabetes mellitus is one of socially important diseases and remains relevant both for medical science, and for health care of all countries [1.2]. According to the latest data, the number of sick DM in the world for the last 10 years increased more than twice and by the end of 2014 reached 387 million people [1.3]. According to forecasts of the International diabetic federation, by 2035 DM will suffer from 592 million people [2.14]. The big social importance of a disease of DM consists that it leads to an early invalidism [12]. The risk of development of coronary heart disease and myocardial infarction increases twice, pathologies of kidneys - by 17 times, gangrenes of the lower extremities - by 20 times [1,3,14].

The comparative analysis of frequency of amputations showed that amputations of the lower extremities at sick DM are made by 17 - 45 times more often than at the persons who do not have diabetes. However, the frequency of damages of peripheral arteries at patients meets with DM only by 4 times more often [4,5,6].

Development is purulent - necrotic process against the background of diabetic foot more than in 50 - 75% of cases leads to not traumatic amputations [12.13].

According to various authors showed that 6 - 30% of sick DM after the first amputation are exposed to amputation of the second extremity during 1 - 3 during, in 5 during - 28-51[1,7,8,9]. Its complications lead to an early invalidism and lethality [14]. The reasons of disability and lethality are, as a rule, it is purulent - necrotic processes of a syndrome of diabetic foot and amputation of an extremity [7,8,11,15]. According to transatlantic consensus of TASC now about 90% of amputations of the lower extremities are around the world carried out concerning the critical ischemia of the lower extremities (CILE) [5,6,11,15]. Within the first year from the moment

of establishment of the diagnosis of critical ischemia of the lower extremities of 25% of patients need high amputation. The remote lethality at patients with KINK in the first year about 20% and in five years of 40% - 70% [5,6,10,15]. All provided data confirm suspense of this problem and expediency of further development of new tactical approaches to treatment of this category of patients for decrease in frequency of an invalidism and lethality.

The research purpose - to improve results of surgical treatment of patients with critical ischemia of the lower extremity at DM, by development of more effective way of amputation of crus.

Materials and methods

109 patients in purulent surgical office of the Bukhara multi-field regional hospital for 2004-2016 were examined. Men bylo-71, women bylo-38. For uniformity of groups in a research, patients by whom to carry out reconstructive operative measures on arteries lower extremities are selected it was impossible (in connection with features of distribution of occlusal and stenotic process). Extent of damage of the lower extremity was defined according to classification of Wagner (1979) (tab. 1)

Table 1.

Local changes on feet

Local changes	Number of patients	%
Gangrene of one or several fingers	82	75.2
Gangrene of distal department of foot	27	24.8
In total	109	100

Comparative study of results of operation at two ways of amputation of crus from a soleus muscle resection is carried out. The essence of these ways is: 1) The myoplastic way of amputation of crus across Mitish - Svetukhinu- This way of myoplastic amputation of a crus is developed at Institute of surgery of A.V. Vishnevsky of the Russian Academy of Medical Science for patients with chronic critical ischemia of the lower extremities. V.A. Mitish and A.M. Svetukhin (1997) suggested to delete completely during amputation of a crus a soleus muscle, and if necessary as well muscles of front and external groups and to form a crus stump at the expense of sural musculocutaneous.

Technology of operation:

1) The method developed in the national medical research center of surgery of A.V. Vishnevsky

Slit to the level of merge of tendinous stretching of a gastrocnemius muscle with Musculus soleus, on borders of external and back groups of muscles lateral m of a medial surface of a crus cut skin, a hypodermic fatty tissue and own fascia of a crus. As additional criterion of distal level of a section serves the level located 3 - 4 cm above border of hypostasis and a hyperemia of fabrics. Further, after section of own fascia of a crus allocate sural and Musculus soleus muscles and stupidly divide them from each other throughout. The distal leg of a back soft and woven complex is cut (with crossing of a sinew of a gastrocnemius muscle) and form a back sural musculocutaneous rag. Then allocate the top part of a soleus muscle and cut it from proximal points of attachment thanks to what the neurovascular bunch in the top third of crus is widely bared that, in turn, allows to process most atraumatic a neurovascular bunch at the necessary level. A cross semi-oval section of crossing of a tibial bone 1.0 cm lower than expected level cut leather, hypodermic cellulose and a fascia. Throughout 1.5-2 cm will mobilize a skin and fascial rag from a periosteum of a tibial bone. In the skew-cross direction cut front and external groups of muscles with processing of vessels and a nerve. Consistently carry out a transperiosteal osteotomy of small and big tibial bones, at the same time a fibular bone saw 1.5 - 2 cm above than the level of crossing of a tibial bone. The crest of a tibial bone is resected in the slanting direction. Cross cut the remained muscles of back group. Thus the stump of a crus is conditionally divided into a front part - a front skin and fascial rag and stumps of tibial bones with surrounding muscles and a back part - a sural musculocutaneous rag. The sural musculocutaneous rag has to be longer than other parts on the value equal to the sagittal diameter of an end face of the formed stump. The formed back space from tibial bones is drained the perforated silicon drainage tube brought to skin through separate cuts and liquidated, hemming a back part of a stump to a lobby the synthetic resolving threads. tibial bones close a back musculocutaneous rag then an excess part of a sural rag is excised. Edges of a wound are adapted to each other and taken in. After operation carry out aspiration drainage within 1 - 3 days [16].

2) Method of clinic

The essence of the modified way consists in the following. After section of a distal leg of a back soft and woven complex (with crossing of a sinew of a gastrocnemius muscle) and formations of a back sural musculocutaneous rag carry out a transperiosteal osteotomy of both tibial bones, then allocate the top part of a soleus muscle and cut it from proximal points of attachment thanks to what the neurovascular bunch in the top third of crus strips wide that in turn allows to process most atraumatic a neurovascular bunch at the necessary level.

At inspection the standard clinical, laboratory and tool methods are used. At arrival of patients much attention was paid to collecting the anamnesis. Data on a pain syndrome, duration of existence of the alternating lameness, character and localization of pains during the walking, distance of bezbolevy walking, pains at rest, their intensity, strengthening or decrease in pains in horizontal position became clear and when lowering a leg from a bed. At survey of the patient visually estimated color of integuments and existence of visible trophic frustration: thinning of integuments, tuberosity and porosity of nail plates, existence of trophic ulcers or necroses. The objective research included: palpatorny definition of a pulsation of arteries of the lower extremities in typical points, carrying out auscultation of an aorta, ileal and femoral arteries. All patient carried out ultrasonic dopplerography with measurement of arterial blood pressure in front and back tibial arteries, and the first finger of foot. The ankle-humeral index for definition of critical ischemia of an extremity was calculated. For definition of endogenous intoxication calculated the leukocytic index of intoxication of V.K. Ostrovsky (1983).

Among all patient's multilevel defeat of an arterial system of an extremity by occlusal and stenotic defeat, including femoral (the general, superficial and deep), subnodal, crus arteries were noted (front and back tibial, interosseous). Degree of ischemia of extremities according to Fontaine-Pokrovsk all patients had v degrees. On the basis of clinical inspection further tactics of treatment was defined, depending on vascularization by everything it was solved surgeries, amputation of the lower extremity at the level of a crus. For assessment of efficiency of the offered expeditious treatment of 109 patients it is divided into 2 groups. The first - operations on Mitish-Svetukhin's method 34 (31.2%), from them the male-23 (21.1%), the female-11 (10.1%). The second - the modified method of clinic 75 (68.8%), from them the male-53 (48.6%), the woman - 22 (20.2%) respectively.

By types of expeditious treatment all patients be distributed in the following groups (tab. 2)

Table 2.

Groups of patients depending on types of expeditious treatment

Indicator	From all quantity (n=109)	The first group (n=34)	The second group (n=75)
% of Men	65.1	67.6	70.7
% of Women	34.9	32.4	29.3
Middle age	65±6.1	67.3±5.4	64.2±8.0
Duration of sugar diabetes (DM)	9.1±1.2	9.4±0.9	8.8±1.1
Duration of the syndrome of diabetichky foot (DMF)	2.3±0 8	2.5±09	2.4±0.8

As the table shows, patients in groups on a sex, age, duration of DM and DMS were comparable.

Refusal of patients of an operative measure it is not revealed. All operations were performed under spinal-95 (87.2%) and intravenous-14 (12.8%) (to it was the reason the expressed osteochondrosis of lumbar vertebrae) anesthesia. To all patients irrespective of types of treatment the reasonable medicamentous therapy complex pathogenetic including correction of disturbances of carbohydrate metabolism, introduction of antibiotics on sensitivity of microflora from wound surfaces, administration of the drugs directed to improvement of a peripheral blood-groove and metabolism in foot fabrics was carried out (pentoxifylline, cytoflavin, vazaprostan).

Results and discussion

For comparison at the first stage, the first and second group we marked out the following criteria: duration of an operative measure and anesthesia, duration of stay in a hospital and also existence of complications in the early ambassador operational period. The received results are reflected in the tab. the 3rd 4

Table 3.

Comparative characteristic of the I-II group

Criteria of comparison	The first group	The second group
Operation duration (average)	38 minutes	57 minutes
Duration of stay in a hospital	7.8 bed of day	10 bed of day

Apparently when comparing data of the table 3 operations executed on the first group had an average duration of 57 min. on the second group of 38 min., according to us, it is connected the simplified access to a soleus muscle, mobilization and a resection which significantly influenced on the ambassador operational complications. (tab.4)

Table 4.

Comparative characteristic of complications of the I-II group of patients.

Criteria of comparison	The first group n=74	The second group n=35
Stump suppuration	2 (2.7%)	2 (5.7%)
necretomy with a resection of a tibial bone	1 (1.3%)	1 (2.9%)
Crus stump phlegmon	2 (2.7%)	3 (8.6%)
High amputation	0	0
Lethal outcome	1 (1.3%)	1 (2.9%)

From tab.4 follows, to note that the majority of complications in both groups nablyudeno at male patients (3.5:1), on the first group of the total number of modification (74), suppuration of a stump is noted at 3, 2 of which men, 1 woman. A necretomy with a resection of a tibial bone it is made to one patient after repeated operation the wound healed first intention. Phlegmon of a stump of a crus it is revealed at 2 patients, 1 man, 1 woman, treated these patients local processing and is conservative. Was the reason of a lethal outcome of one

patient a postoperative myocardial infarction. On the second group of the total number of 35 patients, at two (5.7%) noted stump suppuration, the necretomy with a resection of a tibial bone is made to 1 patient, crus stump Phlegmon at 3, 1 of which the woman, TELA was the reason of a lethal outcome. During the period after amputation of a crus number of reamputations at more proximal level (hip level) in 1 - 2 й to group of patients statistically did not observe.

Table 5.

Dynamics of comparative assessment of indicators of intoxication.

Criteria of comparison	Changes on day				
	1 day	3 days	5 days	7 days	9 days
Body temperature	37.7±1.1	37.4±0.8	37.2±0.6	37.0±0.5	36.6±0.2
pulse	92.0±8.0	88.0±7.5	86.0±5.5	82±4.5	76±4.0
Leukocytes	14.7±3.8	12.5±4.4	10.4±3.1	8.7±1.2	8.4±1.0
SOE	22.5±3.2	21.2±3.3	20.1±3.5	18.5±3.7	15.8±1.8
Lymphocytes	32.1±5.2	30.5±4.7	28.7±3.7	25.5±4.2	23.1±2.6
Molecule of average weight (λ = 254 nanometers) conventional unit.	0.84±0.02	0.72±0.02	0.61±0.01	0.49±0.04	0.35±0.02
Leukocytic index of intoxication	7.7±1.2	6.8±1.3	5.5±1.1	4.1±0.5	2.7±0.9.

Table 6.

Dynamics of comparative assessment of indicators of intoxication.

Criteria of comparison	Changes on day				
	1 day	3 days	5 days	7 days	9 days
Pulse	92.0±8.0	88.0±6.5	84.0±6.0	80±2.5	74±4.0
Body temperature	37.7±1.1	37.0±0.8	36.7±0.7	36.5±0.4	36.5±0.2
Leukocytes	14.7±3.8	11.5±3.2	9.2±2.5	6.7±1.3	5.1±1.1
SOE	22.5±3.2	20.7±2.8	15.5±3.2	9.5±1.7	8.5±1.2
Lymphocytes	32.1±5.2	29.1±5.0	26.3±3.5	21.5±3.2	21.1±3.2
Molecule of average weight (λ = 254 nanometers) conventional unit.	0.84±0.02	0.66±0.02	0.41±0.01	0.30±0.04	0.24±0.02
Leukocytic index of intoxication	7.7±1.2	6.4±1.4	5.1±0.82	3.2±0.7	2.1±0.8.

Data of the comparative objective and laboratory analysis of results in two groups of the examined patients are provided in tables 5-6 from which it is visible that on the first group at receipt pulse on average was 92 уд. in a minute, body temperature averaged 37.70C after the made expeditious and conservative treatment indicators began to decrease equating to norm (8-9-10 days). Other laboratory indicators reflecting response of an organism to inflammatory and necrotic processes. Other all laboratory changes were equaled to norm to 9-11 days after hospitalization of patients in a hospital. In the second group all these indicators came to norm for 6-9 days after hospitalization. Proceeding from the obtained data it is possible to tell, reduction time of duration of operation reduces risk as anesthesiology, and after operational somatic complications. The operational complications noted later: The resection of a tibial bone with a necretomy in both groups, from number 74 in the first group is made 1 (1.3%) to the patient and in the second group of 35 at 1 (2.9%). Suppuration of a stump is noted in the first group - 2 (2.7%), in the second - 2 (5.7%) though in both groups the quantity was equal, but in percentage this complication prevailed to the first group. Crus stump phlegmon in the first group - 2 (2.7%), in the second group - 3 (8.6%), this complication prevailed quantity and in percent. Lethal the outcome was noted in the first group - 1 (1.3%), the second group - 1 (2.9%).

As we know, quick accesses and intervention will gradually be improved by opening of atraumatic, low-invasive, easily feasible modification.

Preservation of a knee joint increases efficiency of rehabilitation and quality of life of disabled people with post-amputating defects of an extremity [12]

Conclusions:

1. With amputations of the lower extremities, the preservation of the knee joint increases the efficiency of rehabilitation and the quality of life of patients with post-amputation defects of the limb.

2. In case of critical lower limb ischemia, amputation at the lower leg level according to Mishish-Svetukhin is the optimal method.

3. Modified amputation of the lower leg is a more effective method, which helps to reduce the duration of the operation and reduces postoperative complications.

LITERATURE:

1. Antsiferov M.B. Sindr of diabetic foot / M.B. Antsiferov, G.R. Galstyan, I.I. Dedov, A.Yu. Tokmakova //Diabetes mellitus. - 2001. - No. 2.
2. Gricrus I.N. Sindr of diabetic foot / I.N. Gricrus, N.N. Chur // - Minsk: Hut association, 2000. - 171 pages.
3. Mitish V.A. Gnoyno - necrotic defeats of a neuroischemic form of a syndrome of diabetic foot. New opportunities of complex surgical treatment /VA. Mitish, I.A. Eroshkin, A.V. Eroshenko//Endocrine surgery. - 2008. - No. 1. - Page 24-29.
4. Yanushko V.A. Critical ischemia of the lower extremities /VA. Yanushko, D.V. Isachkin, D.V. Turlyuk, P.A. Ladygin. - Minsk: Businesssofset, 2014. - 232 pages.
5. Zoloyev G.K. Obliterating diseases of arteries / G.K. Zoloyev. - M, 2004. - 432 pages.
6. Savelyev B.C. Critical ischemia of the lower extremities /B.C. Savelyev, V.M. Koshkin. - M, 1997. - 160 pages.
7. Ebskov L.B. Level of Amputation Following Failed Arterial Reconstruction Compared to Primary Amputation - a Metaanalysis /L.B. Ebskov, K. Hindso, P. Holstein/EUR. J. Vasc. Endovasc. Surg. - 1999. - V. 17, N 1. - P. 3540.
8. Is the outlook for the vascular amputee improved by striving to preserve the knee? /J.P. Harris et al. //J. Cardiovasc. Surg. - 1988. - V. 29, N 6. - P. 741-745.
9. Lower extremity amputation: control series /B.A. Keagy et al. //J. Vasc. Surg. - 1986. - V. 4, N 3. - P. 321-326.
10. Five Day Antibiotic Prophylaxis for Major Lower Limb Amputation Reduces Wound Infection Rates and the Length of Inhospital Stay/U. Sadat, A. Chaudhuri, P.D. Hayes et al. //Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. - 2008. - V. 35, N 1. - P. 7578.
11. Mclntosh J. Antibiotic Prophylaxis for the Prevention of infection after Major Limb Amputation /J. Mclntosh, J.J. Earnshaw/EUR. J. Vasc. Endovasc.Surg. - 2009. - V. 37, N 6. - P. 696703.
12. Vasilchenko E.M. Functional results of primary prosthetics of an extremity after amputation of a hip or a crus at пациентовс diseases of vessels / E.M. Vasilchenko, G.K. Zoloyev, S.G. Korolev //Medikosots. examination also reabit. - 2010. - No. 1. - Page 13-16.
13. Weigelt J.A. Diabetic foot infections: diagnosis and management //Surg. Infect. (Larchmt.). - 2010 - Vol. 11. - P. 295-298
14. Grekova N.M., Bordunovsky V.N., 2009; Begma A.N. et al., 2011; Loredo R.A., et al., 2007; Boulton A.J.M. et al., 2008; Nather A., et al., 2008; Chin C.H., et al., 2009
15. Dibirov M.D., Briskin B.S., 2001; Dedov I.I. et al., 2003; Pavlova M.G. et al., 2006; Komelyagina E.Yu., Antsiferov M.B., 2010; Reiber G.E., et al., 2002; Marks R.M., et al., 2010
16. https://volynka.ru/Operations/Details/434.

Entered 09.02. 2020

УДК 616.36:616.441-072:616.379-07

СИНДРОМ ШЕГРЕНА КАК ВНЕПЕЧЕНОЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С

Рахимова В.Ш., Шарипова И.П., Арашова Г.А.,

[1]Ташкентский институт усовершенствования врачей,
[2]НИИ Вирусологии, [3]Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Вирус гепатита С обладает не только гепатотропностью, но и может поражать и другие органы, что служит причиной внепеченочной патологии. И зачастую больные с ХВГС обращаться к смежным специалистам, что может послужить позднему выявлению ХВГС. хроническим вирусным гепатитом С. В исследование были включены пациенты (n=100) с хроническим вирусным гепатитом С находившиеся на стационарном и амбулаторном лечении в НИИ Вирусологии МЗРУз в возрасте от 18 до 65 лет. Период наблюдения - 2018-2019 гг. У всех пациентов диагноз вирусного гепатита С был подтвержден согласно Приказу № 542 от 27.08. 2018 г. "По усовершенствованию мер по диагностике и лечению вирусных гепатитов".

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит С, внепеченочные проявления, криогобулины, синдром Шегрена

SJOGREN'S SYNDROME AS EXTERNAL MANIFESTATIONS OF CHRONIC VIRAL HEPATITIS C

Rakhimova V.Sh., Sharipova I.P., Arashova G.A.,

[1]Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education,
[2]Research Institute of Virology, [3]Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The hepatitis virus has not only hepatotropy, but can also affect other organs that use free extrahepatic pathology. And often patients with HVGS turn to related specialists. The study included patients (n = 100) with chronic viral hepatitis C who were inpatient and outpatient treatment at the Research Institute of Virology of the Ministry of Health of the Republic of Belarus from 18 to 65 years old. The observation period is 2018-2019. In all patients, the diagnosis of viral hepatitis C was confirmed according to Order No. 542 of August 27. 2018 "On improving the measures for the diagnosis and treatment of viral hepatitis."

Keywords: chronic viral hepatitis C, extrahepatic manifestations, cryogobulins, syndrome Sjogren

ШЕГРЕН СИНДРОМИ СУРУНКАЛИ С ВИРУСЛИ ГЕПАТИТНИНГ ЖИГАРДАН ТАШҚАРИ КЎРИНИШИ СИФАТИДА

Рахимова В.Ш., Шарипова И.П., Арашова Г.А.,

[1]Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,
[2]Вирусология илмий текшириш институти, [3]Бухоро Давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Вирусли гепатит С вируси гепатотроп хусусиятга эга бўлиши билан бирга, у бошқа аъзо ва тизимларнинг зарарлаш хусусиятига эгадир, бу эса жигардан ташқари патологияларнинг ривожланишига олиб келмоқда. Шунинг учун ҳам кўпгина СВГС касалланган беморлар турли хил мутахассисларга мурожаат қилиши, касалликнинг кеч аниқланишига сабаб бўлмоқда. Назоратимиз остида Вирусология илмий текшириш институтида 2018-2019 йиллар давомида СВГС билан касалланган (n=100) стационар ва амбулатор шароитда даволанган 18 ёшдан 65 ёшгача бўлган беморлар ташкил қилди. Барча беморларда вирусли гепатит С ташхиси №542 Буйруқ "Вирусли гепатитларни ташхислашни ва давосини янада такомиллаштириш" асаосида тасдиқланди.

Калит сўзлар: сурункали вирусли гепатит С, жигардан ташқари кўринишлари, криоглобулинлар, Шегрен синдроми

Актуальность

Вирус гепатита С обладает не только гепатотропностью, но и может поражать и другие органы, что служит причиной внепеченочной патологии. И зачастую больные с ХВГС обращаться к смежным специалистам, что может послужить позднему выявлению ХВГС.

ХВГС - инфекция представляется в настоящее время одной из актуальных проблем общественного здравоохранения в связи с ее распространенностью в популяции, высокой частотой формирования цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы, развитием внепеченочных проявлений, определяющих трудности диагностики заболевания и его лечения. Вирус гепатита С является причиной 20% всех случаев острого гепатита, в 70% случаев отмечается переход в хроническую форму, 40% всех больных с декомпенсированным циррозом печени ВГС этиологии, ВГС в 60% является причиной гепатоцеллюлярной карциномы и в 30% является причиной направления пациента на трансплантацию печени [1,4,6].

В последние годы большое значение придают внепеченочной репликации вируса гепатита С и его прямому или опосредованному цитопатическому действию, что является причиной внепеченочной патологии.

Но фактическая частота внепеченочных осложнений не исследована, что вероятно связано с их частым субклиническим течением [1,2].

Внепеченочные поражения обычно проходят без цирроза и включают весьма широкий спектр патологий. К ним относятся поражение таких систем как кожа, эндокринная, кроветворная, опорно-двигательная и т.д. Предполагается, что поражения данных систем являются результатом двойного действия вируса: с одной стороны вирус оказывает прямое цитопатическое действие, с другой под воздействием вируса происходит нарушение иммунорегуляции[6,7].

Репликация ВГС в В-лимфоцитах может быть ответственна за развитие ряда иммунологических заболеваний, таких как смешанная криоглобулинемия, мембранопролиферативный гломерулонефрит, поздняя кожная порфирия, аутоиммунный тиреоидит, идиопатическая тромбоцитопения, красный плоский лишай, язвы роговицы Mooren, синдром Шегрена (лимфоцитарный сиалоаденит)[3,5,11]. Результатом взаимодействия антигенов вируса со специфическими рецепторами на поверхности В-лимфоцитов (установлено взаимодействие Е2 ВГС с CD81 В-лимфоцитов), является поли/олиго/моноклональная пролиферация В-лимфоцитов с повышенной продукцией широкого спектра аутоантител. Формирование иммунных комплексов, в том числе криоглобулинов, лежит в основе многих системных клинических проявлений ХВГС, нередко определяющих прогноз заболевания [8,9].

В настоящее время в развитии синдрома Шегрена (СШ) или так называемый сухой кератоконъюктивит, все чаще отводится этиологическая роль ВГС. Это было продемонстрировано в целом ряде эпидемиологических (более высокая, чем в популяции частота обнаружения синдрома среди инфицированных ВГС) и клинико-морфологических (тропизм ВГС к слюнным железам) исследований [9,10].

В патогенезе ведущее значение придают иммуноклеточным и иммунокомплексным нарушениям. Частота выявления клинических и гистологических признаков СШ при хронической ВГС-инфекции колеблется от 11 до 77% [43]. Морфологические изменения ткани слюнных желез при ХГВС, получившие название "лимфоцитарный сиалоаденит", характеризуются лимфоидной инфильтрацией, напоминающей гистологические признаки болезни Шегрена. Большинство исследователей рассматривают лимфоцитарный сиалоаденит как следствие иммунопатологической реакции на хроническую вирусную инфекцию [1,11,12].

Таким образом системность поражения, наблюдаемая при ВГС-инфекции, отражает генерализованный характер гепатита С с вовлечением в патологический процесс многих органов и тканей, что затрудняет своевременную диагностику и лечение хронического гепатита [5,8].

Цель. Определить частоту проявлений синдром Шегрена - "сухого кератоконъюктивита" у больных хроническим вирусным гепатитом С.

Материал и методы

В исследование были включены пациенты (n=100) с хроническим вирусным гепатитом С находившиеся на стационарном и амбулаторном лечении в НИИ Вирусологии МЗРУз в возрасте от 18 до 65 лет. Период наблюдения - 2018-2019 гг. У всех пациентов диагноз вирусного гепатита С был подтвержден согласно Приказу № 542 от 27.08. 2018 г. "По усовершенствованию мер по диагностике и лечению вирусных гепатитов".

Из них женщин - 58,0% (n=58), мужчин - 42,0% (n=42), средний возраст 41,4±2,5 лет.

Все пациентам проведено обследование: общий анализ крови, биохимический анализ крови, ИФА крови с определением anti-ВГС, ПЦР крови с определением уровня РНК ВГС, генотипа вируса, УЗИ органов брюшной полости, фиброканирование печени, определение уровня криоглобулинов в крови.

Результат и обсуждения

В нашем исследовании из 100 пациентов с ХВГС у 13 в сопутствующей патологии был диагностирован синдром Шегрена. Данные пациенты находились на

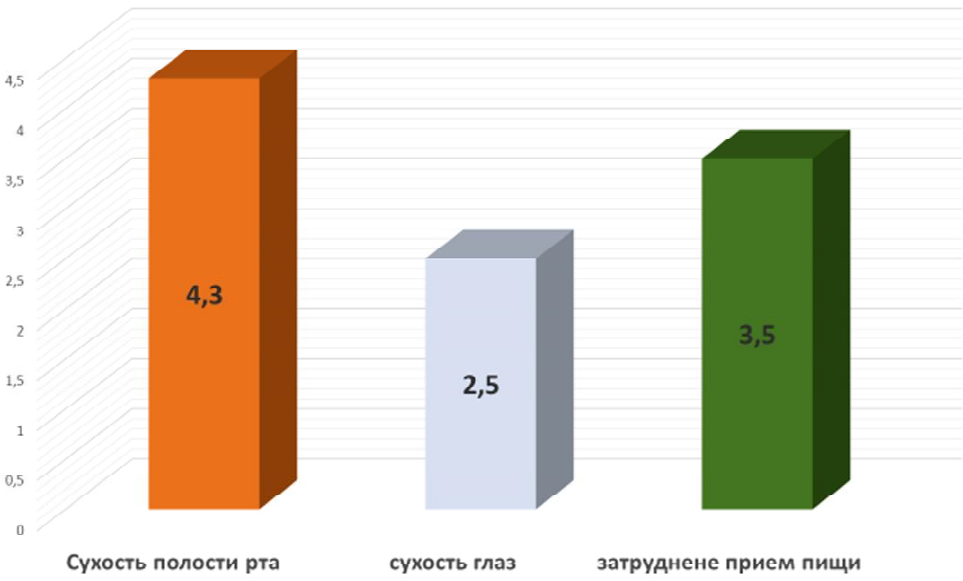


Рисунок №1 Распределение симптомов в группе пациентов с ХВГС и СШ

учете с жалобами на сухость кожи и слизистой ротовой полости у дерматолога и эндокринологов, где и был выставлен диагноз Синдром Шегрена. Продолжительность начала симптоматики в среднем составила 2,9±3,1 года до выявления ВГС. После скрининга больные направлены в НИ Вирусологии для дальнейшего обследования и были включены в наше исследование.

У данной категории больных отсутствовали очевидные причин развития синдрома Шегрена (гипергликемия, побочные эффекты длительного приема лекарственных препаратов - блокаторы холинергических и гистаминовых рецепторов, диуретики, антидепрессанты).

Средний возраст пациентов с СШ составил 35,9±7,5 лет. Соотношение мужчин и женщин было 4:9. Пациенты при обращении жаловались на выраженную сухость полости рта у 9 (69,2%), сухость глаз ("плач без слез") у 4 (30,7%), затрудненный прием сухой пищи у 2 (15,4%) (Рис. 1).

Среднее значение уровня КГ в данной группе пациентов составило 2,4±1,9% криокрита При анализе показателей общего уровня криоглобулинов в крови нами было установлено, что у тех пациентов, у которых были выраженные жалобы на сухость полости рта уровень КГ был выше нормы и в среднем составил 2,4±1,9% криокрита. В данной группе пациентов повышенные показатели уровня ГК отмечалось в 84,6 % случаях. При этом не отмечалась связь между клинической симптоматикой и уровнем КГ.

Вывод

Таким образом у 13 % пациентов с ХВГС отмечаться синдром Шегрена в виде -"лимфоцитарного сиалоаденита" и сухости кожи. В данной группе пациентов отмечается повышение уровня КГ в 84,6% случаев. Для качественного предоставления терапевтической помощи больным с ХВГС необходима диагностика внепеченочных проявлений с определением уровня криоглобулинов в крови.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Арямкина О.Л., Бригиневич В.Е., Виноградова И.Б., Климова Н.Н., Мухорин В.П., Насыров Р.А. Внепеченочные проявления хронических вирусных гепатитов В и С //Российский медицинский журнал. 2006. № 1. С. 6-8.
2. Буеверов А.О., Киселева О.Ю., Ивашкин В.Т.и др.Сравнительная характеристика апоптоза периферических лейкоцитов при вирусных и аутоиммунных заболеваниях печени // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2009;.Т.XIX(4): 42-45.
3. Демчило А.П. Аутоиммунные проявления при хроническом вирусном гепатите С. // Гомельский государственный медицинский университет, Проблемы здоровья и экологии, 2005; 18.10: 86-93.
4. Добронравов В.А., Дунаева Н.В. Поражение почек и хронический вирусный гепатит С // Нефрология. 2008; 12(4): 9-19.
5. Ли Д.Ю. Литературный обзор по результатам исследований смешанной криоглобулинемии (скг), обусловленной хронической ВГС-, HBV-инфекцией. // СБОРНИК ТРУДОВ XV Конференции молодых ученых. - Национальный Научный Центр Хирургии им. А.Н. Сызганова, Алматы, Казахстан, 19 мая 2017. - С. 200-211.
6. Antonelli A, Ferri C, Pampana A, Fallahi P, Nesti C, Pasquini M, et al. Thyroid disorders in chronic hepatitis C. Am J Med (2004) 117:10-3.10.1016/j.amjmed.2004.01.023
7. Arcaini L., Vallisa D., Rattotti S., Ferretti V., Ferreri A., Bernuzzi P., et al. (2014) Противовирусное лечение у пациентов с индолентными В-клеточными лимфомами, связанными с инфекцией ВГС: исследование FondazioneItalianaLinfomi. Ann Oncol 25: 1404-1410.
8. Aslam F., Alam M., Lakkis N. (2010) Гепатит С и атеросклероз сонных артерий: ретроспективный анализ. Атеросклеро 2009: 340-343.
9. Boyer O., Saadoun D., Abriol J., Dodille M., Piette J., Cacoub P., et al. (2004) CD4 + CD25 + регуляторный дефицит Т-клеток у пациентов с гепатитом С-криоглобулинемиейваскулита. Кровь 103: 3428-3430
10. De Vita S. ссоавт. 1995, Arrieta J.J. ссоавт. 2000,2001 De Vita S., Damato R., De Marchi G. et al. True primary Sjogren's syndrome in a subset of patients with hepatitis C infection: a model linking chronic infection to chronic sialadenitis // Isr.Med. Assoc.J. 2002. - Vol. 4(12). - P. 1101-1105.
11. Kahloun A, Babba T, Fathallah B, Ghozzi M, Ezzine H, Said Y, Azzouz MM. Prevalence of extra-hepatic manifestations in infection with hepatitis C virus: study of 140 cases // Tunis Med. 2011 Jun; 89(6): 557-60.
12. Younossi Z, Park H, Henry L, Adeyemi A, Stepanova M Extrahepatic Manifestations of Hepatitis C: A Meta-analysis of Prevalence, Quality of Life, and Economic Burden. Gastroenterology. 2016 Jun; 150(7):1599-1608.

Поступила 09.02. 2020

УДК 418.212:618-028

РЕЗУЛЬТАТЫ ВЕРТЕБРОПЛАСТИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЧЕСКИМИ ПЕРЕЛОМАМИ И ГЕМАНГИОМАМИ ПОЗВОНКОВ

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 опухолиили остеопоротического перелома.

Ключевые слова: Вертебропластика, гемангиома, патологический перелом.

VERTEBROPLASTY RESULTS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH PATHOLOGICAL FRACTURES AND HEMANGIOMAS OF THE VERTEBRAE

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

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 опухолиили остеопоротического перелома [4]. Методика ЧВ и название манипуляции предложены французским радиологом H. 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 техническиеварианты 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 телапозвонков 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 кифопластка, 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 возмож-ность развития ослож-

нений при ЧВ сопряжены с попаданием жидкого цемента в кровоток или в спинно-мозговой и фораминальные 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 2019 г. Проведено 51 манипуляций ЧВ у 51 пациента (39 женщин, 12 мужчин) в возрасте от 26 до 72 лет. У 1 пациента был метастазы 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 полиметилметакрилатный рентгеноконтрастный костный цемент "Cemento Fixx". 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 манипу-ляциях (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 со стабилизацией позвоночного сегмента и радикальным обезболиванием [5]. Несмотря на то что механизм обезболивающего эффета 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. Кущаев С.В., Педаченко Е.Г., Потапов А.А., Красиленкое.П. Пункционная вертебропластика при агрессивной гемангиоме в шейном отделе позвоночника (клинический случай) //Вісник Сумду. Серія Медицина. 2008; 2(2): 78-83.
3. Воронович И.Р., Пашкевич Л.А. Опухоли позвоночника. Минск, 2000.240 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 followup //Radiology. 1996; 200: 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; 214: 341-348.
8. Galibert P., Deramond H., Rosat P., et al. [Preliminarynote on the treatment of vertebral angioma by percutaneous acrylic vertebroplasty] //Neurochirurgie. 1987; 33: 166-168. French.
9. Кущаев С.В., Педаченко Е.Г., Потапов А.А., Красиленкое. П. Пункционная вертебропластика при агрессивной гемангиоме в шейном отделе позвоночника (клинический случай) //Вісник Сумду. Серія Медицина. 2008; 2(2): 78-83.
10. Слынько хирургическое лечение сосудистых опухолей позвоночника и спинного мозга //украҷнський нейрохқургқчний журнал. 2000. 1(9):55-64.

Поступила 09.02.2020

УДК 616-093/-098/ 616.973

БУХОРО ВИЛОЯТИДА ГОНОРЕЯ ДИАГНОЗИ БИЛАН РЎЙХАТГА ОЛИНГАН БЕМОРЛАР ВА КАСАЛЛИКНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИГА ҚАРАБ ЁШ ВА ЖИНСЛАРГА АЖРАТИЛИШИ

Рахматов О.Б., Озодов Ж.Ҳ., Хайитова Н.Д.,

Бухоро Давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Текширувни 14 ёшдан 58 ёшгача бўлган 522 нафар гонорея билан касалланган беморларда олиб бордик. Гонорея диагнози клиник, эпидемиологик ва лаборатор усуллар орқали тасдиқланди. Беморларнинг ёшга ва жинсга нисбатан учраш фоизи ўрганилди. Ёш ва жинсларда гонорея касаллигининг клиник шаклларининг учраши ўрганилиб хулосалар қилинди. Турмуш қурмаганлар ва турмуш қурганлар орасидаги касалланиш фарқлари ўрганилди. Олинган натижалар асосида кўрсаткичларга статистик ишлов берилди. Гонорея касаллигининг сезиларли даражада балоғат ёшидаги ўғил болаларда нисбатан кўп учраши аниқланди. Клиник кечиши бўйича Тоза гонореянинг ўткир кечиши ёшлар ва эркаклар орасида кўпроқ учраши, Торпид ва сурункали ҳамда яширин кечиши ёши катта аёлларда эркакларга нисбатан кўп учраши аниқ намоён бўлди.

Калит сўзлар: Бухоро вилоятида гонорея диагнози билан рўйхатга олинган беморла, касалликнинг клиник кечиши, ёш ва жинсларга ажратилиши.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПО КЛИНИЧЕСКИЕ ТЕЧЕНИЮ ЗАБОЛИВАНИЙ ГОНОРЕЮ ПО ПОЛУ И ВОЗРАСТУ ЗАРЕГИСТРОВАНУ В БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ

Рахматов О.Б., Озодов Ж.Ҳ., Хайитова Н.Д.,

Бухарский Государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Мы провели обследование у 522 пациентов с гонореей в возрасте от 14 до 58 лет. Диагноз гонореи был подтвержден клиническими, эпидемиологическими и лабораторными методами. Изучен процент случаев заражения пациентов по возрасту и полу. Изучены и сделаны выводы о наличии клинических форм гонореи у молодых людей и полов. Изучены различия в заболеваниях среди незамужних и незамужних. На основе полученных результатов была проведена статистическая обработка показателей. Было обнаружено, что острое течение гонореи чаще встречается среди молодежи и мужчин. Торпидная, хроническая и скрытая форма болезни чаще встречаются у пожилых женщин.

Ключевые слова: распределение по клинические течению заболиваний гонорей, различие по полу и возрасту, Бухарский област

PATIENTS WITH A DIAGNOSIS OF GONORRHEA ARE REGISTERED IN BUKHARA REGION AND DEPENDING ON THE CLINICAL COURSE OF THE DISEASE, SEPARATION INTO AGE AND GENDER

Raxmatov O.B., Ozodov J.H., Khayitova N.D.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

We conducted the examination in 522 patients with gonorrhea aged 14 to 58 years of age who were diagnosed with gonorrhea. The diagnosis of gonorrhea was confirmed by clinical, epidemiological and laboratory methods. Three percent of patients compared to age and sex were studied. The results of the study of clinical forms of gonorrhea in young and gender were made. Differences in morbidity between unmarried and married people were studied. Based on the results obtained, statistical processing was performed on the indicators. Significant degree of gonorrhea disease was determined by the rejuvenation of the boy's meeting in juvenile children. It was found that the acute course of gonorrhea is more common among young people and men. Peat and latent occurrence of chronic were found to be more common in older women than men.

Key words: patients with a diagnosis of gonorrhea are registered in Bukhara region, and depending on the clinical course of the disease, separation into age and gender.

Мавзу долзарблиги

Дунё бўйича ҳар йили 200 миллион одам гонорея касаллиги билан рўйхатга олинганлиги маълум.

Гонореянинг яширин, торпид ва сурункали кечиши, иммунопатология ва ҳар хил асоратлар билан асоратланиши, 80% аёлларда урогенитал инфекциянинг аралаш кўриниши учраши, инкубацион дарвнинг чўзилиб кетиши, ўз навбатида уларда антибактериал препаратларга сезгирликнинг йўқолиши, касалликларнинг қайталанишига мойилликнинг ортиши, 75% аёлларда гонорея симптомларсиз кечиши, уларга диагноз қўйишда жинсий алоқа қилган шерикларида аниқлангандан кейин ёки чиққандан кейин яллиғланиш, ички жинсий аъзоларнинг деструктив ўзгаришлари, бепуштлик ривожланиши, бачадон ва бачадон бўйинчасининг касалликлари, ҳомила ташлашлар ёки бачадондан ташқари ҳомиладорликлар ва бошқалар каби асоратлар аниқланганлиги, симптомсиз, торпид, сурункали кечганда ажралмалар таркибида қўзғатувчининг жуда кам бўлиши, антибактериал дори-дармонларни назоратсиз ва етарли миқдорда қабул қил-

маслик, гонококкларнинг L-шаклга ўтиши, олинган суртмаларда қўзғатувчининг топилишини қийнлаштиришига сабаб бўлиши касалланишнинг ҳозирги кунда юқори кўрсаткичларни эгаллашига асос бўлади [1]. Гонорея касаллалигининг кенг тарқалиши, жиддий асоратлар бериши ва ҳар доим ҳам самарали даво олинмаслиги ҳозирги кунда ҳам долзарб ҳам тиббий-ижтимоий муаммоларга айланиб қолган. Россияда 1989 йилда 100 минг аҳолига 105,6 нафар бемор тўғри келган бўлса 1996 йилга келиб бу кўрсаткич 139,0 ни ташкил этган. Охирги йилларда бу кўрсаткич 40,2% га гача камайганлиги қайд этилган [2].

Ҳозирги даврда гонорея касаллигининг кечимида бир қатор хусусиятлари ўзгарганлиги аниқланган. Антибактериал дори препаратларини кўп ишлатиш билан уларнинг сезгирлигининг пасайишига олиб келган [3]. Кенг таъсир доирага эга бўлган антибиотикларни асоссиз қўлланилиши микроорганизмларнинг чидамлилигинг ортишига олиб келиши, гонококкларнинг пенициллиназа ишлаб чиқишига ва патологик жараённинг ортишига сабабачи бўлади [4,5,6,7].

Илмий ишнинг мақсади

1. Гонорея касаллиги билан мурожаат қилган беморларни 2010 йилдан 2018 йилгача ретроспектив усулда ёш ва жинсларга, турмуш қурган ва қурмаганлар ўртасидаги фарқни ажратиб ўрганиш.

2. 2018-2019 йилларда гонорея билан касалланганларни ўрганиш ҳамда ёш ва жинсларга ажратиш.

3. Олинган натижаларни статистик ишлов бериш.

Материал ва услуллар

2018-2019 йилларда вилоят Дерматовенерология диспанцерига мурожаат қилган беморларда клиник диагноз қўйилди. Беморлардан олинган суртма орқали диагноз тасдиқланди. Грамм усулида суртма тайёрланиб уни бактериоскопик усул ёрдамида текширилди. Даволангангача ва даволангандан кейинги натижаларни таққосланди. Ретроспектив ўрганилган беморларни таҳлил қилинди.

Статистик услублар: Олинган натижаларга ситатистик ишлов берилди. Илмий иш натижасида олинган хулосалар ва маълумотларнинг ишончлилик даражасини аниқлаш учун кўрсаткичларнинг ўртача миқдори-M, ўртача миқдорнинг хатоси - m ва ишончлилик фарқи -P ни топишда И.П.Ашмарин ва А.А.Воробьев (1962) томонидан тавсия этилган усуллар ва мезонлардан фойдаланилди. P-ишончлилик фарқи Стьюдент жадвалидан олинди.

Натижа ва муҳокама

2010-2018 йилларда Бухоро вилояти Дерматовенерология диспансерига гонорея билан мурожаат қилганларнинг жами сони 460 нафарни ташкил этган. Шу 460 нафар беморларнинг ёши ва жинси ретроспектив таҳлилдан ўтказилди. 2018-2019 йилда 62 нафар бемор мурожаат қилганлиги аниқланди. Шуларнинг барчаси тадқиқот учун ўрганилди. Жами 522 нафар бемор ўрганилган бўлиб, беморларнинг барчаси статистик таҳлил қилинди. Шулардан 168 аёллар, 354 эркакларни

Жадвал 1

Гонорея касаллиги билан касалланишнинг ёш ва жинс бўйича бўлиниши

Ёши	Аёлларда касалланиш сони	Эркакларда касалланиш сони	Ёши	Аёлларда касалланиш сони	Эркакларда касалланиш сони
14	0	3 (0,6%)	37	1 (0,19%)	0
15	1 (0,19%)	8 (1,5%)	38	0	1 (0,19%)
16	9 (1,7%)	22 (4,2%)	39	1 (0,19%)	0
17	13 (2,5%)	26 (5%)	40	1 (0,19%)	2 (0,4%)
18	15 (2,87%)	30 (5,7%)	41	1 (0,19%)	1 (0,19%)
19	13 (2,5%)	29 (5,6%)	42	1 (0,19%)	1 (0,19%)
20	9 (1,7%)	32 (6,1%)	43	0	0
21	8 (1,5%)	36 (6,9%)	44	0	1 (0,19%)
22	15 (2,87%)	26 (5%)	45	1 (0,19%)	0
23	12 (2,3%)	25 (4,8%)	46	1 (0,19%)	1 (0,19%)
24	18 (3,44%)	22 (4,2%)	47	1 (0,19%)	1 (0,19%)
25	17 (3,2%)	27 (5,2%)	48	1 (0,19%)	0
26	8 (1,5%)	12 (2,3%)	49	0	1 (0,19%)
27	6 (1,1%)	10 (1,9%)	50	1 (0,19%)	1 (0,19%)
28	3 (0,6%)	8 (1,5%)	51	0	0
29	3 (0,6%)	7 (1,3%)	52	1 (0,19%)	1 (0,19%)
30	4 (0,7%)	4 (0,7%)	53	0	0
31	0	0	54	0	0
32	1 (0,19%)	2 (0,4%)	55	0	0
33	1 (0,19%)	0	56	0	0
34	0	0	57	0	0
35	1 (0,19%)	1 (0,19%)	58	0	0
36	0	0	59	0	0

ташкил қилди. Мурожаат қилган беморларнинг ёшига ва жинсига нисбатан ўрганиш натижалари қуйидаги кўрсаткичларга эга бўлди (1-жадвал). Ўрганилган беморларнинг ёши 14 ёшдан 59 ёшгача бўлиб, 53 ёшдан ўтган ҳар иккала жинсда касалланиш қайд этилмади.

Ўрганилган ҳудудда 2010-2019 йиллар ичида Бухоро вилоят Дерматовенерология диспанцерига мурожаат қилганларнинг сони 522 нафар бўлиб, шулардан беморларнинг ўртача ёши 14 ёшдан 58 ёшгача бўлди. 168 нафар аёллар ва 354 нафар эркакаларни ташкил қилди. Гонорея билан касалланиш ўсмирлик ва балоғат даврида ишончли равишда P<0,001 ўғил болалар орасида қиз болаларга нисбатан фарқ қилди. Бу эса ўғил болалар орасида қиз болаларга нисбатан касалланиш даражасининг учраши сезарли даражада ёшариб боришини кўрсатади.

Беморлар орасида гонорея касаллигининг клиник кечиши бўйича аёллар ва эркаклар орасида учраш даражаси ўрганилди (2-жадвал). Гонорея касаллиги билан касалланганларнинг орасида ўткир ва ўткир ости гонореялари билан касалланиш эркаклар орасида нисбатан кўп учраши билан ажралиб турган. Сурункали ва яширин гонорея эса аёллар орасида кўпроқ учради.

Жадвал 2

Гонорея касаллиги билан касалланишнинг клиник кечими бўйича бўлиниши

Клиник кечиши / Жинси	Ўткир гонорея	Ўткир ости гонорея	Торпид гонорея	Сурункали гонорея	Яширин гонорея	Умумий касалланиш
Аёллар	28 (5,3%)	36 (6,9%)	42 (8%)	54 (10,3%)	8 (1,5%)	168 (32,2%)
Эркаклар	178 (34,1%)	81 (15,5%)	51 (9,7%)	38 (7,2%)	6 (1,1%)	354 (67,8%)
Жами:	206 (39,46%)	117 (22,4%)	93 (17,9%)	92 (17,6%)	14 (2,7%)	522

Гонорея касаллиги билан касалланганларнинг оила қурган ва оила қурмаган шахслар орасида ўрганилди (3-жадвал). Бунда Турмуш қурмаган қизлар орасида касалланиш сони 64 кишини, турмуш қурмаган йигитлар орасида касалланиш 216 кишини, турмуш қуриб ажирим олган аёллар орасида кўрсаткич 105, пала-партиш жинсий хаёт кечирувчи эркаклар орасида касалланиш 138 ни ташкил қилди.

Жадвал 3

Гонорея касаллигининг оилавий хаётга боғлиқ холда қилинган тахлили

Оилавий ҳолати / Касалликнинг шакли	Турмуш қурмаган қизлар орасида касалланиш сони (15-30 ёш)	Турмуш қурмаган йигитлар орасида касалланиш (14-30 ёш)	Турмуш қуриб ажирим олган аёллар (30-58 ёш)	Пала-партиш жинсий ҳаёт кечирувчи эркаклар (20-58 ёш)	Соғлом оила муҳитида яшайдиган шахсларда	Умумий касалланиш сони
Ўткир гонорея	18 (3,4%)	144 (27,6%)	10 (1,9%)	32 (6,1%)		204 (39,1%)
Ўткир ости гонорея	24 (4,6%)	58 (11,1%)	13 (2,5%)	23 (4,4%)	1 (019%)	119(22,8%)
Торпид гонорея	8 (1,5%)	7 (1,3%)	34 (6,5%)	44 (8,4%)		93(17,8%)
Сурункали гонорея	12 (2,3%)	4 (0,7%)	42 (8%)	34 (6,5%)		92(17,6%)
Яширин гонорея	2 (0,4%)	1 (019%)	6 (1,1%)	5 (0,9%)		14(2,7%)
Жами:	64(12,2%)	214(41%)	105(20,1%)	138(26,4%)	1(0,2%)	522

Умумий хулоса қилганимизда гонорея билан касалланиш 168 нафар аёллар ва 354 нафар эркакаларни ташкил қилди. Гонорея билан касалланиш ўғил болалар орасида балоғат ёшида учраши сезарли даражада ёшариб бориши кузатилди.

Гонорея касаллиги билан касалланганларнинг орасида ўткир ва ўткир ости гонореялари билан касалланиш эркаклар орасида нисбатан кўп учраши билан ажралиб турган. Сурункали ва яширин гонорея эса аёллар орасида кўпроқ учраши аниқланди.

Турмуш қурмаган қизлар орасида, турмуш қурмаган йигитларга нисбатан ўткир гонорея сезиларли даражада кам учради. Гонореянинг ўткир, ўткир ости шакллари, торпид гонорея ва сурункали гонорея ҳамда яширин гонорея аксинча турмуш қурмаган қизлар орасида, турмуш қурмаган йигитларга нисбатан бироз кўпроқ қайд қилинди. Турмуш қуриб ажрим олган аёлларда пала-партиш ҳаёт кечирувчи эркакларга нисбатан ўткир, ўткир ости ва торпид гонорея нисбатан кам учради, аксинча сурункали ва яширин шакллари бироз кўпроқ қайд этилди. Соғлом оила муҳитида яшайдиган шахсларда фақатгина 1 та ҳолатда ўткир ости гонорея шакли рўйхатга олинган.

Жами гонорея билан касалланганларнинг 39% ўткир, 22,8% ўткир ости, 17,8% торпид, 17,6 % сурункали, 2,7% яширин гонорея бўлиб, ўткир гоно-

рея бошқа шаклларига нисбатан кўп учраши билан намоён бўлди.

Ҳар иккала жинсда ва ҳамма ёшда гонорея касаллиги тўғрисида халқ орасида унинг олдини олиш чоратадбирларини кучайтириш ва касаллик оқибатлари ҳақида тушинтириш ишларини олиб бориш тавсия қилинади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Меликянц И.Г., Волков В.М. Гонорея у женщин -Регулярные выпуски "РМЖ" 1999; 3: 4.
2. Васильев М.М. "Русский медицинский журнал" 1998; 6(15): 75.
3. Навашин С.М., Бережинская В.В. Возможные нежелательные реакции при комбинированном применении антибиотиков с другими лекарственными средствами. Антибиотики и мед. биотехн. - 1985; 5: 74-76.
4. Айвазян Р.В. Клинико-экспериментальное обоснование метода лечения больных гонореей бициллином в сочетании с ферментными препаратами и лазиксом. Автореф. дис... канд. мед. наук. - М. - 1993; 12.
5. Беднова В.Н., Зиннурова Р.С. Выделение штаммов гонококка, продуцирующих b-лактамазу. Вестн. дерматол. - 1983; 1: 25-37.
6. Вакуленко С.Б. Механизм действия b-лактамных антибиотиков и устойчивость к ним микроорганизмов. Антибиотики и мед. биотехн. - 1987.
7. Campoli-Rchards D.M., Monk J., Price A. Ciprofloxacin. Drugs 1988; 35.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616-035.1. 616-06. 616.833.17-009.11

ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ НЕВРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Рахматова Д.И.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Целью исследования являлось оптимизировать стандартную терапию тяжелых форм невропатии лицевого нерва.

Материалы и методы: В исследование включено 52 (100%) пациента с тяжелыми степенями НЛН. Из них 32 (61,5%) исследуемых вошли в основную группу, получившие стандартную терапию с добавлением препарата с метаболическим эффектом - Стартум, 20 (38,4%) пациентов группы сравнения получили стандартную терапию. Представлены результаты проведенного клинического исследования по применению препарата Стартум в группе пациентов с тяжелой формой невропатии лицевого нерва. Доказана клиническая эффективность Стартума при средне-тяжёлых и выраженных параличах НЛН в качестве метаболического средства, улучшающего аксональную активность и трофическую функцию периферического нервного корешка.

Ключевые слова: невропатия лицевого нерва, электронейромиография, амплитуда М-ответов, контрактура, синкинезия, Стартум.

ЮЗ НЕРВИ НЕВРОПАТИЯСИ ОҒИР ФОРМАЛАРИ ТЕРАПИЯСИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Рахматова Д.И.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Илмий ишнинг мақсади юз нерви невропатиясининг оғир шакллари терапиясини оптималлаштириш.

Материал ва методлар: юз нерви невропатиясининг оғир шакллари билан 52 (100%) бемор текширувдан ўтказилди. Улардан 32 (61,5%) та беморни стандарт терапияга метаболик самарага эга бўлган стартум дори воситасини қўшиб асосий гуруҳга киритилди, 20 (38,4%) та бемор эса қиёсий гуруҳга киритилиб, улар фақат стандарт терапия билан даволанган. Илмий ишда юз нерви невропатиясининг оғир шакли мавжуд бўлган беморлар гуруҳига қўлланилган стартум дори воситасининг клиник текширувларнинг натижалари кўрсатилган. Аксонал фаолликни ва периферик нерв илдизчасининг трофик фаолиятини яхшиловчи метаболик восита сифатида стартумнинг клиник самарадорлиги исботланган.

Калит сўзлар: юз нерви невропатияси, электронейромиография, М-жавоб амплитудаси, контрактура, синкинезия, Стартум.

OPTIMIZATION OF THERAPY OF HEAVY FORMS OF FACIAL NERVE NEUROPATHY

Rakhmatova D.I.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The purposeof the scientific workwas to optimize standard therapy for severe forms of facial neuropathy.

Materials and methods: The scientific work included 52 (100%) patients with severe degrees offacial nerve neuropathy. Of these, 32 (61.5%) of the subjects were included in the main group who received standard therapy with the addition of a drug with a metabolic effect - Startum, 20 (38.4%) patients in the comparison group received standard therapy. The results of a clinical study on the use of the drug Startum in a group of patients with severe facial neuropathy are presented. The clinical efficacy of Startum has been proven for moderate to severe facial nerve neuropathyparalysis as a metabolic agent that improves axonal activity and trophic function of the peripheral nerve root.

Key words: facial neuropathy, electroneuromyography, amplitude of M-responses, contracture, synkinesia, Startum.

Актуальность

Невропатия лицевого нерва (НЛН) на сегодняшний день является чрезвычайно актуальной патологией периферической нервной системы, в связи с нарастанием количества больных, страдающих данным заболеванием. По данным ВОЗ, паралич Белланаиболее распространенный вид мононевропатии, который занимает второе место по частоте среди заболеваний периферической нервной системы [1]. НЛН колеблется в пределах от 8 до 240 на 100 000 населения в разных странах мира, одинаково часто выявляясь как у мужчин, так и у женщин [4]. В странах Европы и Азии частота контрактур с патологическими синкенезиями, по данным различных источников, достигает от 25 до 30% [5]. Хотя у большинства больных НЛН прогноз благоприятный (около 70% пациентов выздоравливают в срок до 2 месяцев), нередко наблюдаются осложнения в виде формирования постневропатической контрактуры мимических мышц с развитием синкинезий и дефектов мимики, что оказывает на больного выраженное психотравмирующее действие, тем самым значительно снижая качество жизни. В формирующемся патохимическом комплексе НЛН важное место занимает дезинтеграция метаболизма, активация перекисного окисления липидов, повышение калиевой проницаемости мембраны, угнетение антиоксидантных систем, развитие миелино- и аксонопатии лицевого нерва и нарушение нервно-мышечной передачи, вследствие блокады высвобож-

дения ацетилхолина из окончаний двигательных аксонов и нарушения взаимодействия ацетилхолина с его рецепторами на постсинаптической мембране, которая и становится причиной развития пареза мимических мышц[6].

Среди всего сказанного, не смотря на многолетнее изучение данной проблемы пробел в лечение НЛН, особенно его тяжелых и осложненных форм, остаётся до сих пор не решенным и актуальным.

Исходя из выше указанного целью нашего исследования была оптимизация стандартной терапии тяжелых форм невропатии лицевого нерва.

Материал и методы

В исследование включено 52 (100%) пациента с тяжелыми степенями НЛН. Из них 32 (61,5%) исследуемых вошли в основную группу, получившие стандартную терапию с добавлением препарата с метаболическим эффектом - Стартум в/м 1 раз в сутки в течении 12 дней, 20 (38,4%) пациентов группы сравнения получили стандартную терапию, включающую ангиопротекторы, противовоспалительные, препараты, улучшающие реологию крови, физиопроцедуру и лечебную гимнастику. Обследованные наблюдались в амбулаторных условиях. Из 32 (61,5%) пациентов основной группы 18 (56%) были мужчины в возрасте от 17 до 54 лет (средний возраст 33,9 ± 6,5 лет) и 14 (44%) женщины в возрасте от 18 до 61 лет (средний возраст 40,0± 6,5 лет). Учитывая, что тяжелые стадии патологии лицевого нерва больше склонны к не благоприятному исходу, в виде развития контрактур лица и/или синкинезии, при анализе проводимой терапии выбирали больных с более длительным периодом анамнеза, у которых отсутствовал эффект от проводимой терапии в течение 10 дней, и которые страдали IV,V и VI степенью дисфункции лицевого нерва по шкале Хауса-Браакмана (таблица 1). У 11 (34%) пациентов из основной группы длительность заболевания с асимметрией лица была равна в среднем 11,3±3,2 дней, у 21 (66%) - 22,4±2,7 дней. Всем пациентам было проведено клинико-неврологическое, электронейромиографическое исследование, МСКТ височной кости.

Таблица 1

Степень выраженности дисфункции лицевого нерва по шкале Хауса-Браакмана

Степени тяжести пареза		Функции мышц	Клиническое проявление
I		Норма	Нормальная функция всех ветвей
II		Легкий паралич (парез)	А. Легкая слабость - незначительныесинкинезии; Б. Симметричное лицо в покое, обычное выражение. В. Движения лицевых мышц: 1) в области лба: незначительные умеренные движения; 2) в области глаз: закрывается полностью с усилием; 3) в области рта: незначительная асимметрия.
III		Умеренный паралич	А. Неглубокая асимметрия, невыраженная синкинезия; Б. Движения лицевых мышц: 1) в области лба: незначителные умеренные движения; 2) в области глаз: закрывается полностью с усилием; 3) в области рта: легкая слабость при максимальном усилии.
IV		Паралич средней тяжести	А. Очевидная слабость и/или уродующая асимметрия; Б.Движения: 1) в области лба: отсутствуют; 2) в области глаз: не полностью закрывается; 3) в области рта: асимметрия при максимальном усилии
V		Тяжелый паралич	А. Едва заметные движения лицевой мускулатуры; Б.Асимметричное лицо в покое В. Движения: 1) в области лба: отсутствуют; 2) в области глаз: не полностью закрывается.
VI		Тотальный паралич	Отсутствуют всякие движения мимической мускулатуры

Результат и обсуждение

При анализе пациентов по демографическим характеристикам и давности заболевания (таблица 2) больных, страдающих НЛН с длительностью более чем 23 дня было больше, чем больные с длительностью до 23 дней. Общее количество больных мужского пола оказалось в 1,5 раза больше, чем лиц женского пола (таблица 2).

Наблюдение лечения продолжалось в течение трех месяцев с сопоставлением динамики восстановления двигательной активности и результатов ЭНМГ в пораженной мимической мускулатуре. Клинический эффект проводимой терапии показал различную динамику изменений - как видно из диаграммы 2, больные с давностью до 12 дней (1-подгруппа) и более 23 дневным анамнезом заболевания (2 подгруппа), получившие на ряду с стандартной терапией препарат Стартум, по сравнению с контрольной группой показали достоверный регресс двигательных расстройств, восстановле-

Таблица 2

Распределение пациентов по демографическим характеристикам и давности заболевания

Характеристика	Контрольная группа	Основная группа (*n* = 32)	
		1-подгруппа	2-подгруппа
Кол-во больных	20 (38,4%)	11(34%)	21(66%)
Мужчины	12 (60%)	8(73%)	10(48%)
Женщины	8 (40%)	3(27%)	11(52%)
Длительность заболевания	16 дней и более	не более 12 дней	более 23дней
Средняя длительность заболевания	18,2 ±2,9	11,3±3,2	22,4±2,7

ние активности мимических мышц пораженной половины лица. Динамика восстановления утраченных функций мимических мышц начиналась к 7-10 дню у больных 1-подгруппы и к 10-12 дню у больных 2-подгруппы, в то время как в контрольной группе подобное восстановление наблюдалось к 20-22 дню терапии. В конце третьего месяца лечения наблюдали появление первых симптомов формирования контрактуры пораженных мимических мышц, которые соответствовали легкой степени контрактуры по классификации C.A. Waterman с учетом роли гипертонусов мимической мускулатуры по Г.А. Иваничеву [3]. Исходя из этой классификации при легкой степени контрактуры выявляется периодическое ощущение натянутости лица, незначительные спонтанные боли, асимметрия лица выявляемые лишь при функциональных пробах, минимальные синкинезии. При пальпации определяются гипертонусы в какой-либо одной мышце, выявляется слабая болезненность при растяжении пораженной мышцы.

Эти симптомы выявлялись в 7 (35%) случаях контрольной группы, 1 (9,1%) случая 1-подгруппы и 2 (9,5%) случаев 2-подгруппы, т.е. всего 18,6% больных из основной, при этом эффективность предлагаемой терапии в 2 раза превышало по сравнению с стандартом. Полное восстановление в течение 5-ти месячного курса терапии отмечено в 1-й подгруппе у 9 (82 %), во 2-й подгруппе у 16 (76,1%) наблюдаемых, что составило 24 (75%) больных фактического количества обследуемых из основной группы, против 6 (30,0%) пациентов из контрольной группы.

Таблица 3

Восстановление двигательной активности по данным клинико-неврологического осмотра

Показатели	Контрольная группа	Основная группа (*n* = 32)	
		1-подгруппа	2-подгруппа
Количество пациентов	20 (38,4%)	11(34%)	21(66%)
Средние сроки восстановления двигательной активности	20-22 дням	7-10 дни	10-12-му дням

У больных с хорошими и удовлетворительными результатами лечения наблюдалось уменьшение степени пареза, восстановление надбровного рефлекса на больной стороне лица, восстановление движений мимических мышц, что подтверждалось данными неврологического осмотра и инструментального исследования.

Наиболее информативный метод определения прогноза заболевания - это электронейромиография. Оптимальный срок проведения ЭНМГ лицевого нерва - на 10-14-ый день от начала заболевания, когда отмечалась наиболее высокая корреляция между клинической картиной и показателями ЭНМГ [2, 4, 7]. Наиболее чувствительными и объективными параметрами ЭНМГ для оценки функционального состояния и уровня поражения лицевого нерва являются амплитуда М-ответа и величина дистальной латентности. Показатели ЭНМГ можно использовать и для определения эффективности лечения и прогноза восстановления функции лицевого нерва, однако каждый из этих показателей специфичен для определенного периода заболевания.

Так при анализе данных ЭНМГ было выявлено значительное снижение амплитуды М-ответа у больных с выраженной степенью поражениялицевого нерва и умеренное снижение амплитуды М-ответа у больных с умеренной степенью. У всех больных отмечалось удлинение латентности М-ответа. После курса лечения стартумом отмечалось достоверное уменьшение длительности латентного периода, увеличение скорости проведения импульса, увеличение амплитуды и нормализацияформы М-ответа, что свидетельствовало о процессах ремиелинизации нерва и улучшении аксонального тока.После курса лечения препаратом Стартум уменьшились признаки аксонопатии, и в целом увеличилась амплитуда М-ответов (таблица 4)

Препарат стартум - лиофилизированный порошок для приготовления раствора для инфузий, в состав которого входят никотинамид (20 мг), кокарбоксилаза (50 мг), цианокобаламин (0,5 мг) и динатрия аденозин трифосфат тригидрат (10 мг) - представляет собой комплекс метаболических веществ и витаминов. Действие каждого из входящих в состав препарата компонентов, неоднократно изученное и описанное, при одновременном введении потенцируется.

Кокарбоксилаза - кофермент, образующийся в организме из поступающего извне тиамина (витамина В1). Играет важную роль в углеводном обмене, входит в состав фермента карбоксилазы, катализирующей карбоксилирование и декарбоксилирование ?-кетокислот. Опосредованно способствует синтезу нуклеиновых кислот, белков и липидов. Снижает в орга-

Таблица 4

Показатели ЭНМГ до и после лечения препаратом стартум

Показатель	До лечения	После лечения
Латентность (ms)		
Orbicularis oculi	3,52 + 0,24	3,06 + 0,29
Nasalis	3,48 + 0,27	2,94 + 0,25
Orbicularis oris	4,27 + 0,19	3,76 + 0,24
Амплитуда М-ответа (mV) Умеренная степень поражения		
Orbicularis oculi	1,44 + 0,13	1,97 + 0,35
Nasalis	1,4 + 0,15	1,95 + 0,25
Orbicularis oris	1,59 + 0,24	2,01 + 0,25
Амплитуда М-ответа (mV) Выраженная степень поражения		
Orbicularis oculi	0,85 + 0,14	1,27 + 0,17
Nasalis	0,68 + 0,1	1,1 + 0,32
Orbicularis oris	0,73 + 0,14	1,23 + 0,28

низме уровень молочной и пировиноградной кислот, способствует усвоению глюкозы. Улучшает трофику нервной ткани.

Никотинамид - одна из форм витамина РР, участвует в окислительно-восстановительных процессах в клетке, улучшает углеводный и азотистый обмен.

Динатрия аденозин трифосфататригидрат является производным аденозина, стимулирует метаболические процессы. Цианокобаламин (витамин В12) в организме превращается в активную форму (аденозилкобаламин или кобамамид), обладающую высокой биологической активностью. Повышает синтез белка в организме и способствует его накоплению. Активирует обмен углеводов и липидов. Повышает способность тканей к регенерации. Оказывает благоприятное действие на функцию нервной системы.

Таким образом, по фармакологическим эффектам стартум является идеальным препаратом для применения при невропатиях, в том числе при невропатии лицевого нерва, где основным патогенетическим механизмом является ишемия и гипоксия, возникающая при любом туннельном синдроме.

Вывод

Применение препарата стартум в комплексном лечении невропатии лицевого нерва позволяет улучшить результаты, добиться выраженного уменьшения пареза мышц лица, а в острой стадии и полного восстановления движений мимических мышц в короткие сроки. Стартум показал себя эффективным препаратом в отношении невропатии лицевого нерва независимо от давности заболевания и начала лечения. Эффективность препарата возрастала при раннем назначении и определялась уменьшением сроков полного восстановления до 7-10 дней. При назначении Стартума мы не наблюдали развития контрактур. Стартум улучшает проводимость по моторным волокнам лицевого нерва, воздействует на измененные патологическим процессом нервные волокна, что подтверждается и клинической картиной. Полученные данные позволяют рекомендовать Стартум для широкого клинического использования впрактике неврологов при лечении лицевого нерва, в качестве метаболического средства, улучшающего трофическую функцию аксонов периферических нервов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. АминоффМ.Дж., Д.А. Гринберг, Р.П. Саймон; Пер. с англ.; Под общ. ред. проф. О.С. Левина. - Клиническая неврология М.: МЕД пресс-информ, 2009. - 480 с.
2. Гехт Б.М., Касаткина Л.Ф.,Самойлов М.И., Санадзе А.Г.Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. - Таганрог: Издательство ТРТУ, 1997. - 370 с.
3. Иваничев Г.А. Контрактура мимической мускулатуры. - Казань, 1992.
4. Лейдерман Н.Е., Щекина Р.В., Зайончковская И.М., Кочетков А.В. "Невропатия лицевого нерва: оптимизация диагностики и лечения" "Медицинский вестник МВД" № 1(62), 2013 г.
5. Орлова О.Р., Мозолевский Ю.В.,Саксонова Е.В. Невропатия лицевого нерва(паралич Бэлла) // Лечение заболеванийнервной системы. - 2011. - № 2 (7).
6. Рабиева М.М., Рустамов С.Г., Гончарова О.Ю. Применение препарата катадолон при лечении невропатии лицевого нерва, осложненной контрактурой мимических мышц с патологическими синкенезиями. Научно-практический журнал ТИППМК, №2, 2013
7. Румянцева С.А. Фармакологические характеристики и механизм действия Актовегина // В сб. "Актовегин. Новые аспекты клинического применения" - М. - 2002
8. Савицкая Н.Г., Янкевич Д.С., Остафийчук А.В., Павлов Э.В. Электромиография:прогноз и оценка эффективности терапиипри параличе Белла // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. - 2011.№ 3. - С. 60-64.
9. Уринов М.Б., Гафуров Б.Г. Распространенность и гендерные особенности идиопатических форм прозоплегических и прозопалгических синдромов. Научно-практический журнал "Неврология" 4 (80) 2019. Стр.52-53.

Поступила 09.02. 2020.

УДК 615.9:616.89-008.441.13:340.6

СОВРЕМЕННЫЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ КРИТЕРИИ ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ СУРРОГАТАМИ АЛКОГОЛЯ

Рузиев Ш.И., Жулдибаева С.Ж., Ядгарова Ш.Ш., Кадиров К.У.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

По данным статистической отчётности, смертельные отравления алкоголем и его суррогатами составляют более 55% всех отравлений. На долю смертельных отравлений суррогатами алкоголя приходится около 3-5%. Резко возросло количество отравлений органическими растворителями и техническими жидкостями, принимаемыми внутрь в качестве суррогатов алкоголя.

Ключевые слова: алкаголизм, смертность, миокардит, газохроматография, трупные пятна.

АЛКОГОЛ ВА УНИНГ ЎРНИНИ БОСАДИГАН МОДДАЛАР БИЛАН ҲАЛОКАТЛИ ЗАҲАРЛАНИШ ЗАМОНАВИЙ ЖИҲАТЛАРИ

Рузиев Ш.И., Жулдибаева С.Ж., Ядгарова Ш.Ш., Қодиров К.У.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Статистик маълумотларга кўра, алкогол ва унинг ўрнини босадиган моддалар билан ҳалокатли заҳарланиш барча заҳарланишнинг 55% дан кўпроғини ташкил қилади. Спиртли ичимликларни ўрнини босадиган моддалар ёрдамида ҳалокатли заҳарланиш тахминан 3-5% ни ташкил қилади. Алкогол суррогатлари сифатида оғиз орқали олинган органик эритувчилар ва техник суюқликлар билан заҳарланиш сони кескин ўсди.

Калит сўзлар: алкаголизм, ўлим, миёкардит, газ хроматографияси, мурда доғлари.

MODERN FORENSIC JUDICIAL CRITERIA OF ACUTE POISONING BY ALCOHOL SURROGATES

Ruziev Sh.I., Juldibaeva S.J., Yadgarova Sh.Sh., Kadirov K.U.,

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume,***

According to statistical reports, fatal poisoning by alcohol and its substitutes account for more than 55% of all poisonings. Fatal poisoning by alcohol substitutes accounts for about 3-5%. The number of poisonings by organic solvents and technical fluids taken orally as alcohol surrogates has risen sharply. According to statistical reports, fatal poisoning by alcohol and its substitutes account for more than 55% of all poisonings. Fatal poisoning by alcohol substitutes accounts for about 3-5%. The number of poisonings by organic solvents and technical fluids taken orally as alcohol surrogates has risen sharply.

Key words: alcoholism, mortality, myocarditis, gas chromatography, cadaveric spots.

Актуальность

По данным статистической отчётности, смертельные отравления алкоголем и его суррогатами составляют более 55% всех отравлений. На долю смертельных отравлений суррогатами алкоголя приходится около 3-5%. Резко возросло количество отравлений органическими растворителями и техническими жидкостями, принимаемыми внутрь в качестве суррогатов алкоголя [2]. По данным статистической отчётности, смертельные отравления алкоголем и его суррогатами составляют более 55% всех отравлений. На долю смертельных отравлений суррогатами алкоголя приходится около 3-5%. Резко возросло количество отравлений органическими растворителями и техническими жидкостями, принимаемыми внутрь в качестве суррогатов алкоголя [1].

Часто встречаются отравления бытовыми и техническими жидкостями, в состав которых, кроме этилового спирта, входят пропиловый, изопропиловый, изобутиловый и изоамиловый спирты (примусная жидкость, денатурат, тормозная жидкость, техническая жидкость для мытья стёкол, различные политуры). Отравления пропиловыми спиртами составляют 29% всех отравлений суррогатами, изобутиловым спиртом - 64,5, изоамиловым - 6,5%. Среди этих отравлений особенно высок процент летальных исходов [5].

Токсическое действие метанола, главным образом, связано с продуктами его метаболизма (формальдегидом, и, особенно, муравьиной кислотой), которые подавляют систему цитохромов и окислительное фосфорилирование, вызывая, тем самым, дефицит АТФ, особенно в ткани мозга и в сетчатке. Бутиловый спирт вызывает наркотический эффект, действует, преимущественно, на центральную нервную систему [4].

Многие суррогаты алкоголя, например, этиленгликоль (ЭГ) и его эфиры (целлозольвы; ЦЗ), нашли, в настоящее время, широкое применение как в промышленности, на транспорте и в быту, так и при обслуживании различных технических систем [8,9,12,13].

Повсеместная доступность этих соединений и плохая информированность населения об их ядовитых свойствах, приводят к возникновению отравлений этими веществами, причём частота таких отравлений имеет стойкую тенденцию к увеличению.

В нашей Республике данная тема изучена недостаточно, нет точного определения того, какие органы и каким образом поражаются при отравлениях суррогатами алкоголя.

Цель исследования:Разработать современные критерии оценки острого отравления суррогатами алкоголя.

Материал и методы

Объектами исследования стали 20 архивных судебно-медицинских заключений по трупам лиц, получивших химические травмы при отравлениях суррогатами алкоголя. Предмет исследования составило влияние отравлений суррогатами алкоголя на системы и органы человека. Исследования проводились в Республиканском научно-практическом центре судебно-медицинской экспертизы Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан.Из них 12 мужчины и 8 женщины в возрасте от 30 до 50 лет.

Результат и обсуждения

Судебно-медицинское исследование трупов производилось по общепринятой методике в первые 10-18 часов, но не позднее 24 часов после наступления смерти.

Количественное определение суррогатов алкоголя в биологическом материале проводилось газохроматографическим и спектрофотометрическим методами.

Для судебно-гистологического исследования кусочки внутренних органов фиксировали в 10-12% растворе формалина и заключали в парафиновые блоки. Гистологические срезы окрашивали гематоксилин-эозином.

Во всех экспертных случаях отравление суррогатами алкоголя было подтверждено материалами дела, клинической картиной отравления, результатами судебно-медицинского исследования трупа, данными токсикологической лаборатории, судебно-химического анализа и гистологического исследования.

Анализ распределения потерпевших по полу дал следующие результаты (рис 1):

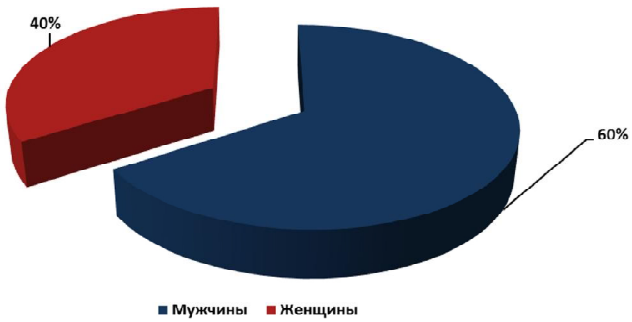


Рис. 1 Распределение потерпевших от отравления суррогатами алкоголя по полу

Объектами токсикологического анализа являлись внутренние органы трупа, биологические жидкости, промывные воды желудка, рвотные массы, а также остатки жидкостей в различных ёмкостях, обнаруженные на месте происшествия.

Изучение результатов наружного исследования трупов по материалам судебно-медицинских экспертиз в случаях острых отравлений суррогатами алкоголя, позволило выделить некоторые признаки, характерные для ряда изученных при проведении исследования случаев. Частота встречаемости этих признаков представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Частота встречаемости признаков, характерных для ряда изученных случаев острых отравлений суррогатами алкоголя при наружном исследовании трупа

Признаки	Абсолютное число наблюдений	Относительное число наблюдений (%)
Трупные пятна синюшно-фиолетового цвета, хорошо выражены	20	100,0
Конъюнктива бледно-розового цвета	17	86,0
Синюшность и одутловатость кожных покровов лица	19	74,0
Слизь в носовых ходах и полости рта	2	8,0
Экзофтальм	1	6,0

Как показывают данные этой таблицы, наиболее частыми признаками при наружном исследовании трупов во всех изученных при проведении исследования случаях были хорошо выраженные трупные пятна синюшно-фиолетового цвета (в 100% случаев), конъюнктива бледно-розового цвета (в 86% случаев) и синюшность и одутловатость кожных покровов лица (в 74% случаев). Данные о встречаемости таких признаков как слизь в носовых ходах и полости рта (в 8% случаев) и экзофтальм (в 6% случаев) в материалах проведённого исследования не столь значительны.

Анализ результатов судебно-гистологических исследований показал, что в микроскопической картине изменений при острых отравлениях суррогатами алкоголя также можно выделить некоторые характерные для ряда изученных случаев показатели. Частота встречаемости этих показателей приведена в таблице 2.

Приведённые в таблице данные показывают, что наиболее значимыми из микроскопических признаков, характерных для большинства изученных случаев, при судебно-гистологическом исследовании были: полнокровие сосудов в тканях лёгких (в 100% случаев), отёк мягкой мозговой оболочки и тканей мозга (в 86% случаев), отёк и очаговые кровоизлияния в ткань лёгких (в 84% случаев), кардиосклероз (в 76% случаев), склероз кровеносных сосудов сердца (в 68%

Таблица 2.

Частота встречаемости микроскопических изменений, характерных для ряда изученных случаев острых отравлений суррогатами алкоголя, при судебно-гистологическом исследовании

Показатели	Абсолютное число наблюдений	Относительное число наблюдений (%)
Отёк мягкой мозговой оболочки и тканей мозга	17	86,0
Полнокровие сосудов в тканях лёгких	20	100,0
Периваскулярные кровоизлияния в тканях мягкой мозговой оболочки и головного мозга	7	36,0
Отёк и очаговые кровоизлияния в ткань лёгких	17	84,0
Кардиосклероз	15	76,0
Склероз кровеносных сосудов сердца	14	68,0
Неравномерное полнокровие пульпы в тканях селезёнки	8	42,0
Склероз трабекул и трабекулярных сосудов в тканях селезёнки	8	42,0
Процесс аутолиза в поджелудочной железе	14	68,0
Кровоизлияния в тканях поджелудочной железы	5	26,0
Жировой гепатоз	10	50,0
Дистрофические изменения гепатоцитов	7	34,0
Дистрофические изменения почечных канальцев	14	68,0
Неравномерное кровенаполнение сосудов в тканях почек	12	60,0

случаев), процесс аутолиза в поджелудочной железе (в 68% случаев), дистрофические изменения почечных канальцев (в 68% случаев) и неравномерное кровенаполнение сосудов в тканях почек (в 60% случаев). Менее значимыми оказались жировой гепатоз (в 50% случаев), неравномерное полнокровие пульпы в тканях селезёнки (в 42% случаев) и склероз трабекул и трабекулярных сосудов в тканях селезёнки (в 26% случаев). Наименее значимыми оказались такие признаки как периваскулярные кровоизлияния в тканях мягкой мозговой оболочки и головного мозга (в 36% случаев), дистрофические изменения гепатоцитов (в 36% случаев), кровоизлияния в тканях поджелудочной железы (в 36% случаПриведённые в этих таблицах показатели характерны для изменений, вызываемых хронической алкогольной зависимостью, что свидетельствует о том, что пострадавшие, во всех изученных случаях отравлений суррогатами алкоголя, страдали хроническим алкоголизмом.

Однако, в ходе анализа архивных данных были выявлены и специфические показатели, встречавшиеся при отравлениях определёнными суррогатами алкоголя.

В 6-и случаях отравлений этиленгликолем при внешнем осмотре трупов пострадавших от острых отравлений этиленгликолем отмечались цианоз кожи и слизистых оболочек, а также точечные кровоизлияния на гиперемированных конъюнктивах глаз.

При внутреннем исследовании трупов наблюдалось поражение эндотелия сосудов, венозное полнокровие органов, кровоизлияния в плевре, эпикарде, эндокарде и слизистой желудка. Обнаруживался цианоз оболочек головного мозга. Было выявлено расширение правых отделов сердца и переполнение их кровью, отмечалось неравномерное кровенаполнение и отек миокарда. Наблюдались отёчность и гиперемированность слизистых оболочек верхних дыхательных путей, единичные субплевральные и внутрилегочные кровоизлияния, полнокровие, эмфизематозность и отёчность легких, набухание и полнокровие слизистой желудка с единичными мелкими кровоизлияниями. Обнаруживались увеличение и отёчность почек,

Таблица 3.2.1.

Распределение пострадавших по выявленным суррогатам алкоголя

Суррогаты алкоголя	Кол-во случаев	
	Abs	%
Этиленгликоль	2	10%
Метиловый спирт	3	15%
Амиловый спирт	1	5%
Хлоралгидрат	1	5%
Дихлорэтан	2	10%
Тетраэтилсвинец	1	5%
Пропиловый спирт	7	14%
Бутиловый спирт	1	5%
Ацетон	2	10%

напряженность капсулы. Ткань почек на разрезе была цианотична.

Изучение результатов клинико-лабораторных исследований в случаях отравлений суррогатами алкоголя показало, что наиболее эффективными методами их определения являются токсикологический анализ и метод газожидкостной хроматографии.

Анализ результатов химико-токсикологических исследований позволил распределить пострадавших от отравлений суррогатами алкоголя следующим образом (табл.3.):

Как показывают данные этой таблицы, у пострадавших от острых отравлений суррогатами алкоголя были применены 4 метода детоксикации. При этом гемодиализ проводился во всех случаях отравлений, гемосорбция - в 58% случаев, энтеросорбция - в 36% случаев, а форсированный диурез только в 14% случаев. Такой выбор методов детоксикации объясняется, прежде всего, особенностями этих методов.

Среди микроскопических признаков наиболее значимыми оказались: полнокровие сосудов в тканях лёгких, отёк мягкой мозговой оболочки и тканей мозга, отёк и очаговые кровоизлияния в ткань лёгких, кардиосклероз, склероз кровеносных сосудов сердца, процесс аутолиза в поджелудочной железе, дистрофические изменения почечных канальцев и неравномерное кровенаполнение сосудов в тканях почек.

Кроме того, были выявлены специфические признаки и морфологические особенности отравлений каждым из суррогатов алкоголя.

Выводы

Среди микроскопических признаков наиболее значимыми оказались: полнокровие сосудов в тканях лёгких, отёк мягкой мозговой оболочки и тканей мозга, отёк и очаговые кровоизлияния в ткань лёгких, кардиосклероз, склероз кровеносных сосудов сердца, процесс аутолиза в поджелудочной железе, дистрофические изменения почечных канальцев и неравномерное кровенаполнение сосудов в тканях почек.

При обнаружении морфологических или гистологических изменений, характерных для отравлений суррогатами алкоголя, необходимо проводить комплексные судебно-токсикологические исследования трупов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Александрова В.А., Мазурова Ж.А. Отравления суррогатами алкоголя по данным судебно-медицинской экспертизы //Вопросы наркологии. - 1989. - № 4. - С. 50-54.
2. Богомолова И.Н., Букешов М.К., Богомолов Д.В. Судебно-медицинская диагностика отравлений суррогатами алкоголя по морфологическим данным //Судебно-медицинская экспертиза. - М.: Медицина, 2004. - Том 47. - № 5. - С. 22-25.
3. Забродский П.Ф., Глим В.Г., Трошкин Н.М. Влияние фолината кальция на изменение иммунотоксичности метанола //Экспериментальная и клиническая фармакология. - М., 2005. - № 5. - С. 46-48.
4. Ивашкин В.Т., Буеверов А.О. Токсический гепатит, вызванный отравлением суррогатами алкоголя. //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2007. - № 1. - С. 4-10.
5. Кильдюшев Е.М., Буромский И.В., Кригер О.В. К проблеме диагностики острой интоксикации этиловым алкоголем в экспертной практике //Судебно-медицинская экспертиза. - № 2. - М., 2007. - С. 14-16.
6. Клевно В.А., Кучина Е.В. Клинические, лабораторные и морфологические проявления смертельных и не смертельных отравлений суррогатами алкогольных напитков //Судебно- медицинская экспертиза. - М., 2008. № 5.
7. Рузиев Ш.И., Ядгарова Ш.Ш., Судебно-медицинская экспертиза алкагольной кардиомиопатии // Материалы международная научно - практическая конференция "Инновационнқе технологии в медицине". Самарканд. 2018. С.184.

Рузиев Ш.И., Ядгарова Ш.Ш.,Судебно-медицинская экспертиза отравлений суррогатами алкоголя // Журнал "Тиббиётда янги кун".- Бухоро, 2018. - № 4(24). - С.125-129. http://bsmi.uz/images/material_2019/yanvar/jurnal/jurnal-4-2017.pdf

8. Школьников В.М. Топлива, смазочные материалы, технические жидкости. Ассортимент и применение. - М.: Химия, 1989. - С. 32-34.
9. Aibano E., Tomasi A. Mechanisms of free radial formation during ethanol metabolism //It. Med. Biol. Environ. - 1992. -Vol. 20. - N. 1. - P. 177-180.
10. Castro GD, Castro JA. Alcohol drinking and mammary cancer: Pathogenesis and potential dietary preventive alternatives // World J ClinOncol. - 2014. - Vol. 5 (4). - P. 713-729.
11. Chenng S.T. Simultaneous determination of methanol, ethanol, acetone, isopropanol and ethylene glycol poisonings. //N. Engl. J. Med. - 1999. - Vol. 340. - P. 832-8.
12. Clay K.L., Murphy R.C. On the metabolic acidosis of ethylene glycol intoxication //Toxicol. Appl. Pharmacol. - 1977. - Vol. 39(1). - P. 39-49.
13. Cottin C., David J.M., Joudlard J. Circonstance dintoxication per les antigels et liquide de refroidissement Bilan du Centre Anti-Poisons de Marreille 1973-1987 //J. Toxicol. Clin. Exp. - 1989. - V.9. - N5. - P. 4858-4866.
14. Ircstedt B., Assargard V., Kulling P. Methanol poisonings caused by new fuel for house-hold use //EACCFT.: intern, conf.: mat. of conference. - Oslo, Norway, 1997. - P. 45.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616.89-008.441.44-079.2:572.524.12:340.6

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АПСЕКТЫ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ ПО МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ИЗМЕНЕНИЯМ

Рузиев Ш.И., Соибов Х.М., Бутаев З.А., Шамсиев А.Я.,

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 развиться 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, внутренных органов, кровопотери, морфологические изменения, ушиб головного мозга.

ЎТКИР ҚОН ЙЎҚОТИШДАГИ СУД-ТИББИЙ МОРФОЛОГИК АСПЕКТЛАРИ

Рузиев Ш.И., Соибов Х.М., Бутаев З.А., Шамсиев А.Я.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ўткир қон йўқотиш жараёнидаги морфологик ўзгаришлар ўзига хос бўлгани учун суд-тиббиёт экспертизаси ва тергов тизимида муҳим аҳамиятга эга.

Бу гисто-морфологик ўзгаришларни суд-тиббий таҳлилларда ўрганиш муаммоси ўткир қон йўқотиш сабабли ўлим бўлганлиги ёки бош мия жароҳати ҳисобига ўткир ўлим сабабини аниқлашда муҳим рол ўйнайди.

Ўткир жароҳат ҳисобига содир бўлган ўлимда тўқималардаги гисто-морфологик ўзгаришлари тизимли ўзгаришлар сифатида намаён бўлади.

Калит сўзлар: бош-мия жароҳати, ички аъзолар жарҳати, ўткир қон кетиш, гисто-морфологик ўзгаришлар, бош мия ўткир жароҳати.

FORENSIC MEDICAL APSECTS OF ACUTE BLOOD LOSS ACCORDING TO MORPHOLOGICAL CHANGES

Ruziev Sh.I., Soibov H.M., Butaev Z.A., Shamsiev A.Ya.,

Tashkent Pediatrics Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Morphological changes of 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 identify 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 развиться 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-медицинс-

кой 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 (паравентрикулярная 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.

Материал и методы

Объект исследования: Объектом исследования явились 25 экспертных случаев изолированной и сочетанной с другими повреждениями черепно-мозговой травмы.

Методы исследования. 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-мозговой травмы	Количество
	Ушиб головного мозга тяжелой степени	
	Всего	15

Все пострадавшие в группе острой кровопотери на фоне черепномозговой 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 месте 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).

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).

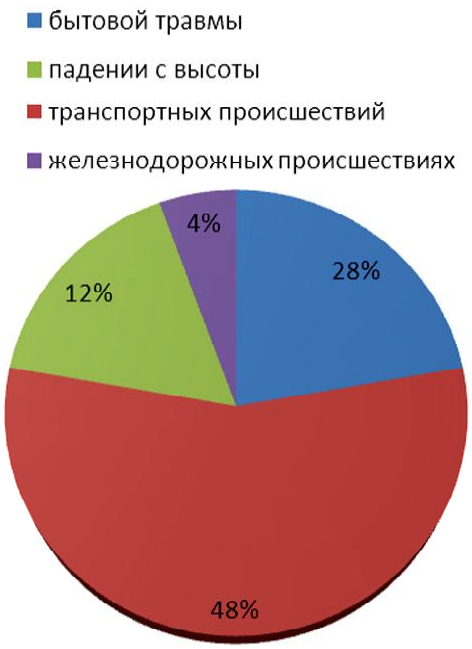


Рис. 1. Распределение пострадавших по виду травмы.

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 размозжением 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 пред-

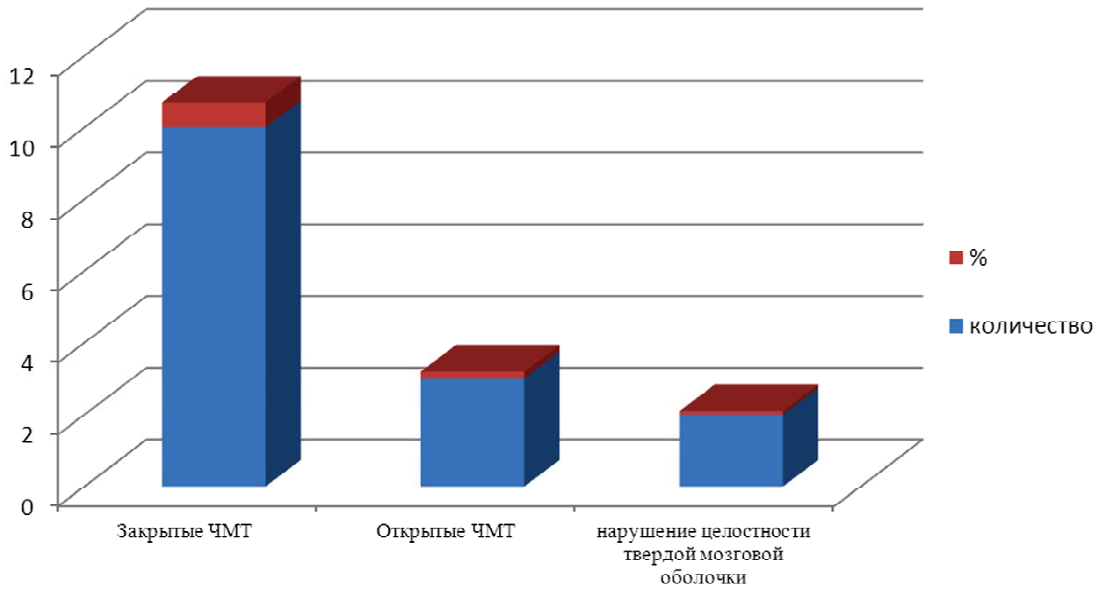


Рис. 2. Распределение по виду травмы.

шествует 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 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 перицеллюлярного 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, посвящённых 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. Акимов Г. А. Некоторые аспекты проблемы закрытой черепно-мозговой травмы // Воен.-мед. журн. 1988. - N 11. -С. 32-34.
2. Артарян А.А., Бродский Ю.С., Лихтерман Л.Б. и др. Клиническая классификация черепно-мозговой травмы у детей // Классификация черепно-мозговой травмы. М., 1992. - С. 50 - 67.
3. Бабиченко Е.И. Повторная закрытая черепно-мозговая травма // Журнал неврол. и психиатр. 1993. - Т.93, N 2. - С. 43-47.
4. Рузиев Ш.И., Раджабов Ш.Ю., Кадиров К.У., Насиров Т.К. Критерии экспертной оценки черепно-мозговых травм // Материалы научно-практической конференции "Евразийское партнерство судебных экспертов: вызовы, проблемы, пути решения и перспективы развития". - Минск, 2018й. - С.251-255.
5. Рузиев Ш.И., Холёров Н., Ражабов Ш.Ю. Болаларда автомобил ичи жарохатланишларда тан жарохатларнинг суд тиббий мезонлари // Журнал "Педиатрия".- Ташкент,2017. - № 2. - С.98-102.
6. Руденко В.А., Лисяный Н.И., Черенько Т.М. Диагностика легкой черепно-мозговой травмы // Вопр. нейрохир. 1990. - N 2. - С. 7-9.
7. Самойлов В.И. Субарахноидальные кровоизлияния. Л.: Медицина, 1990.-231 с.
8. Трофимов К.А. Морфологические изменения в печени при острой массивной кровопотере с травматическим шоком // Архив патологии. - 1953. - № 2. - С. 24-34.
9. Трофимов К.А. Морфологическая характеристика волокон атриовентрикулярной системы при кровопотере и травматическом шоке // Архив патологии. - 1955. - № 2. - С. 31-39.
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., Olesniewicz 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., Boijsen 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 09.02. 2020

УДК 616-002.289.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ЛЕЙКОПЛАКИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Рустамов У.М., Садикова Д.И., Бобоев Р.А., Хамраев О.А., Шадманов М.А., Хужамбердиев У.Э.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Проведено обследование больных женщин с лейкоплакией мочевого пузыря, проходивших стационарное лечение в отделении урологии клиники Андижанского государственного медицинского института. Среди инфекционных агентов, определяемых методом полимеразной цепной реакции, особое внимание было обращено на наличие вирусной инфекции у обследуемых больных. При исследовании уровня гормонов в плазме крови у выявлено достоверное снижение секреции уровня эстрогенов, что связано с применением больными 79 (69,3%) комбинированных оральных контрацептивов в целях контрацепции и с целью восстановления нарушенного менструального цикла. Таким образом, мы считаем, что к этиопатогенетическим факторам в развитии заболевания лейкоплакии следует относить также наличие вирусной инфекции и нарушение гормонального фона.

Ключевые слова: мочевой пузырь, лейкоплакия, метаплазия, полимеразная цепная реакция, гормон, эстроген, плазма крови, контрацептив, вирусная инфекция

ETIOLOGICAL FACTORS OF BLADDER LEUKOPLAKIA

Rustamov U.M., Sadikova D.I., Xamraev O.A., Boboev R.A., Shadmanov M.A., Hujamberdiev U.E.,

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

A survey of sick women with leukplakia of the bladder who underwent inpatient treatment in the urology department of the clinic of Andijan State Medical Institute was conducted. Among the infectious agents determined by the polymerase chain reaction method, in the examined patients. When studyng the level of hormones in blood plasma, a significant decrease in the secretion of estrogen level was revealed, which is associated with the use of 79 (69%) patients with combined oral contraceptives for contraception and for restoring an irregular menstrual cycle. Thus, we believe that the presence of viral infection and hormonal imbalance should also be considered as etiopatogenetic factors in the development leukoplakia disease.

Keywords: bladder, leukoplakia, metaplasia, polymerase chain reaction, hormone, estrogen, blood plasma, contraceptione, viral infection.

СИЙДИК ПУФАГИ ЛЕЙКОПЛАКИЯСИНИНГ ЭТИОЛОГИК ОМИЛЛАРИ

Рустамов У.М., Садикова Д.И., Бобоев Р.А., Хамраев О.А., Шадманов М.А., Хужамбердиев У.Э.,

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Андижон давлат тиббиёт институти клиникаси урология бўлимида сийдик пуфаги лейкоплакияси билан стационар даво олаётган аёлларда текширувлар ўтказилди. ПЦР текшируви усулида асосий этибор бу аёлларда вирусли бор ёки йўқлигига қаратилмоқда. Бу беморларда қоннинг плазмасидаги гормонлар миқдори кескин камайганлиги аниқланди ва анамнезларга асосланган холда буларни 79 (69%) фёллар орал контрацепция моддаларидан фойдаланганлиги аниқланди. Шу юзасидан юқоридаги текширувларга асосланиб биз бу аёлларда сийдик пуфаги лейкоплакиясини этиологик омиллари бўлиб гормонал фони бузилиши хамда вирусли инфекцияни иштироки борлигини аниқладик.

Калит сўзлар: Сийдик пуфаги, лейкоплакия, метаплазия, полимераз занжирли реакция, эстроген, гормон, кон плазмаси, контрацепция, вирусли инфекция.

Актуальность

В настоящее время в клинической практике существует понятие плоскоклеточной метаплазии и эпителия слизистой оболочки мочевого пузыря (морфологическое) и более узкое понятие (клиническое) - лейкоплакия [2, 6, 10, 17, 23]. Последнее применимо к больным с плоскоклеточной метаплазией и с апоптозом, кератинизацией и с образованием типичных бляшек. [11, 30, 31].

По современным данным лейкоплакия мочевого пузыря является полиэтилогичным - заболеванием, в основе которого лежит множество предрасполагающих факторов [7, 11, 22, 25, 26].

В этиологии лейкоплакии мочевого пузыря выделяют две основные группы факторов: экзогенные (инфекционные, травматические) и эндогенные (нарушение гормонального гомеостаза) [5, 7, 8, 14, 32].

По мнению многих авторов, наиболее частым фактором развития лейкоплакии мочевого пузыря является наличие инфекций мочевыводящих путей. [5, 8, 13, 15, 22, 29]. Известно, что неосложненные инфекции мочевыводящих путей" одни из самых частых заболеваний женщин репродуктивного возраста [13, 14, 18, 26, 28, 29]. В течение года у 25-35% женщин в возрасте 20-40 лет имеет место, по крайней мере, один эпизод инфекции нижних мочевых путей.

Большинство авторов считают, что лейкоплакия мочевого пузыря постоянно протекает в сочетании с хроническим циститом [13, 14, 26]. Причем количество больных растет с увеличением возраста. По представлениям других авторов, лейкоплакия мочевого пузыря сама по себе является гистологической формой хронического цистита, тем самым, подтверждая современные суждения о наиболее стабильной форме существования многослойного плоского эпителия среди эпителиальных тканей [2, 23, 29, 30]. Следует отметить, что практически во всех опубликованных работах симптоматика лейкоплакии отождествляется с симптомами хронического цистита. В отличие от больных с хроническим циститом; у пациентов с лейкоплакией - отмечается постоянное чувство тяжести в области мочевого пузыря, тупые боли над лобком, в промежности, паховых областях, в преддверии влагалища, боли и длительные спазмы, как вовремя, так и после мочеиспускания [6, 10, 16].

Немало сторонников приобретает в настоящее время теория вирусного генеза [1, 19, 20, 25, 29]. Вирус папилломы человека способствует изменению функции эпителиальных клеток, что приводит к разрастанию участков слизистой оболочки и образованию остроконечных кондилом.

Развитию лейкоплакии мочевого пузыря могут послужить длительные механические, химические, термические раздражения (камень, инородное тело, инфекционные агенты, канцерогенные вещества, облучение) [7, 13, 16, 18], а также травматические воздействия на стенку мочевого пузыря, вследствие внутрипузырных манипуляций, таких как катетеризация мочевого пузыря после хирургических вмешательств, катетеризация мочевого пузыря для забора посева мочи [11, 12, 14].

В 70-х годах прошлого столетия начала формироваться теория гормонального развития лейкоплакии [3, 16, 17, 24, 27]. Следует отметить, что под действием гормональных факторов происходит формирование плоскоклеточной метаплазии [27, 30, 32]. По данным некоторых авторов в результате функциональных изменений в системе гипоталамус-гипофиз-яичники-матка, нарушается процесс овуляции. Нарушение овуляции является следствием относительной или абсолютной гиперэстрогении и дефицита прогестерона, приводящие к развитию гиперпластических процессов в органах мишенях, к которым относится и мочевой пузырь [16, 24, 32, 33].

Цель исследования: Выявить наиболее частые предрасполагающиеся этиологические факторы лейкоплакии мочевого пузыря.

Материал и методы

С целью выполнения поставленных задач были отобраны 45 женщин с различными стадиями лейкоплакии мочевого пузыря, из числа пациентов, госпитализированных в урологическое отделение клиники Андижанского Государственного медицинского института имени Ю.Отабекова в период с 2016 по 2019 год.

Показаниями к проведению обследования служили жалобы больных на постоянное чувство тяжести в области мочевого пузыря, как при его переполнении, так и при отсутствии мочи в мочевом пузыре, боли и длительные спазмы после мочеиспускания, дискомфорт или чувство жжения над лобком, в промежности, паховых областях и в преддверии влагалища.

Пациентки были разделены на три группы в зависимости от данных биопсии.

Результат и обсуждения

Учитывая роль инфекции в развитии лейкоплакии мочевого пузыря, всем больным проведено комплексное микробиологическое исследование, включающее в себя посев мочи на флору с определением чувствительности выделенных микроорганизмов к антибиотикам и полимеразная цепная реакция для определения вируса простого герпеса и вируса папилломы человека, которые могут быть этиологическими факторами развития лейкоплакии.

Следует отметить, что при исследовании мочи на микрофлору в 28 (24%) случаях у пациенток высеивались уропатогены из группы кишечных бактерий в незначительной концентрации, причем достоверных различий в группах больных не выявлено. У 6 (5,3%) больных выявлено сочетание уропатогенной флоры. В связи с этим, пациенткам потребовалось проведение этиотропной антибактериальной терапии.

При выборе антибактериального препарата учитывали следующие критерии: спектр антимикробной активности, уровень антибиотикорезистентности в данном регионе, фармакокинетику антибиотика, профиль безопасности, фармакоэкономическую оценку режима, результаты сравнительных рандомизированных испытаний, доказывающих эффективность препарата.

Следует отметить, что выявлен вирус простого герпеса типа у 8 (17,7%) пациенток с лейкоплакией мочевого пузыря и вирус папилломы человека у 4 (9%) больных соответственно. Достоверных различий частоты обнаружения вируса в обследуемых группах не выявлено, при чем у 3 (6,6%) пациенток от всех больных вирусная инфекция (вирус простого герпеса 2 типа HSV-II) была выявлена впервые, а у 9 (20%) женщин диагностирована ранее, что подтверждает участие вирусной инфекции в этиологии и патогенезе данного заболевания и требует проведения соответствующего лечения.

Всем пациенткам с лейкоплакией мочевого пузыря, у которых была выявлена вирусная инфекция, проводилась противовирусная терапия. При выявлении других патогенов (Ureaplasma urealiticum, Chlamidia trachomatis, Micoplasma hominis, Micoplasma genitalium, Gardenerela vaginalis) проводилась этиотропная антибактериальная терапия. При оценке эффективности лечения основным критерием являлся отрицательный ПЦР (полимеразная цепная реакция) тест, который проводился через 20 дней после окончания приема препаратов.

Проводилось изучение гормонального статуса больных.

В связи с тем, что одним из факторов, приводящих к развитию лейкоплакии мочевого пузыря является нарушение гормонального фона, особое внимание при сборе анамнеза заболевания уделялось данным о применении комбинированных оральных контрацептивов, как для контрацепции, так и для лечения гормональных нарушений. Известно, что длительный прием оральных контрацептивов может приводить к нарушению гормонального фона в виде развития гипоэстрогении, вследствие которой, возможен переход эпителия мочевого пузыря из переходного в многослойный плоский. Данные о частоте и длительности применения комбинированных оральных контрацептивов представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Распределение больных с лейкоплакией мочевого пузыря в обследуемых группах по длительности приема комбинированных оральных контрацептивов (КОК)

группы больных	Длительность применения КОК (в месяцах)				КОК не применялись	Всего
	до 5	5-12	12-24	Свыше 24		
I группа	4	6	2	-	8	20
II группа	1	-	5	-	4	10
III группа	1	2	6	2	4	15
Всего	6	8	13	2	16	45

Продолжительность применения комбинированных оральных контрацептивов в обследуемых группах достоверно различалась и в среднем составила от 5 до 24 месяцев.

При исследовании уровня гормонов в плазме крови у 5 (25%) пациенток I группы, у 2 (20%) больных II группы и у 7 (46%) женщин III группы выявлено достоверное снижение уровня секреции эстрогенов, однако при сравнении этих показателей у больных всех групп не выявлено статистически значимых различий. При анализе индивидуальных показателей уровня фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) и пролактин (ПРЛ), последние находились в пределах нормы.

По всей вероятности, снижение эстрогенов в крови связано с применением отдельными больными комбинированных оральных контрацептивов в целях контрацепции и с целью восстановления нарушенного менструального цикла. Комбинированные оральные контрацептивы применяли 20 (44%) женщин из общего числа обследованных пациенток.

Однако, определение содержания гормонов в сыворотке крови само по себе далеко не всегда обеспечивает адекватную оценку функционального состояния эндокринной системы, так как при этом не учитывается содержание стероид связывающих глобулинов и альбуминов, а также состояние рецепторного звена репродуктивной системы, то есть способность органов-мишеней воспринимать те или иные концентрации гормонов.

Выводы:

4. Среди инфекционных агентов, определяемых методом полимеразной цепной реакции, особое внимание было обращено на наличие вирусной инфекции, как одно из наиболее значимых звеньев этиологии и патогенеза лейкоплакии мочевого пузыря, что подтверждает участие вирусной инфекции в этиологии и патогенезе данного заболевания и требует проведения соответствующего лечения - включение противовирусных препаратов.

5. При исследовании уровня гормонов в плазме крови у выявлено достоверное снижение секреции уровня эстрогенов, что связано с применением больными 79 (69,3%) комбинированных оральных контрацептивов в целях контрацепции и с целью восстановления нарушенного менструального цикла.

6. Таким образом, мы считаем, что к этиопатогенетическим факторам в развитии лейкоплакии следует относить также наличие вирусной инфекции и нарушение гормонального фона.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

34. Александрова Ю.Н. Генитальная папилломавирусная инфекция: биологические и клинические аспекты // Медицинский академический журнал. 2014; 1(3): 56-66.
35. Бочарова О.А. Роль адгезивных нарушений в патогенезе лейкоплакии и возможности их коррекции иммуномодулятором //Иммунология. - 2014; 25(1): 36-43.
36. Балан В.Е. Применение заместительной гормонотерапии для лечения атрофического цистоуретрита при урогенитальных расстройствах в климактерии // Акушерство и гинекология. 2013; 3: 60-61.
37. Балан В.Е. Принципы заместительной гормонотерапии урогенитальных расстройств //Consilium Medicum. 2016; 5(7): 413.
38. Герепанова Т.С. Неосложненная инфекция мочевых путей // Гинекология. 2016; 8(2): 8-10.
39. Гетрович Ю.А. Клинико-биохимические исследования при лейкоплакиях и папилломе - предраковых состояниях// Клиническая лабораторная диагностика. 2007; 6: 42-43.
40. Данилов В.В. Диагностические и лечебные аспекты расстройств мочеиспускания у женщин//Медицинский журнал. 2016; 2: 20.
41. Деревянко И.И. Осложненные инфекции мочевыводящих путей //Consilium Medicum. 2017; 5(7): 376-380.
42. Декорби М.Р. и др. Резистентность к антибактериальным препаратам возбудителей инфекций мочевых путей, выделенных у амбулаторных больных: окончательные результаты Североамериканского объединенного исследования инфекций мочевых путей // Русский медицинский журнал. 2016; 17: 1237-1244.

43. Клименко И.А. Кандидомикозный цистит и лейкоплакия мочевого пузыря//Урология и нефрология. 2017; 3: 71-73.
44. Клименко И.А. Цитологическое исследование в диагностике и диспансерном наблюдении больных с предопухолевыми заболеваниями мочевого пузыря //Лабораторное дело. 2013; 9: 544-547.
45. Клименко И.А. Клинико-морфологические особенности лейкоплакии мочевого пузыря/ Вопросы онкологии. 2016; 12(6): 76-81.
46. Левин Е.И. Цистит у женщин: диагностика и лечение. М., 2009; 21-25.
47. Лопаткин Н.А. Неосложненные и осложненные инфекции мочеполовых путей. Принципы антибактериальной терапии //Русский медицинский журнал. 2017; 5(24): 1579-1592.
48. Лоран О.Б. Особенности диагностики и лечения хронического цистита у женщин // Акушерство и гинекология. 2010; 3: 40-43.
49. Митюшкина Т.А. Проблемы инфекций мочевыводящих путей у женщин// Гинекология, 2015; 1(4): 196-198.
50. Прилепская В.Н. Лейкоплакия шейки матки //Акушерство и гинекология. 2014; 3: 6-9.
51. Тихомтова Е.В. Урогенитальные расстройства. Перименопауза и урогенитальные расстройства// Гинекология. 2011; 8(6): 24.
52. Хахалин Л.Н. Вирусы простого герпеса // Consilium medicum. 2013; 1(1): 15-18.
53. Юсупов Д.А. Клинико-лабораторные особенности инфицирования вирусом простого герпеса // Лаборатория. 2013; 8: 38-41.
54. Яковлев С.В. Современные подходы к антибактериальной, терапии инфекций мочевых путей // Consilium medicum. 2016; 3(7): 300-306.
55. Albertsen P. Risk factors for recurrent urinary tract infection in young women// Q. Urology. - 2018; 170 (2pt1): 698-699.
56. Benson R. Relationship of leukoplakia to urothelial malignancy // J. Urology. 2017; 131(2): 507-511.
57. Blakeman P. Oestrogen and progesterone receptor expression in the female lower urinary tract, with reference to oestrogen status // BJU international. - 2015; 86: 32-38.
58. Burkhard F Urinary urgency and frequency, and chronic urethral and/or pelvic pain in females// J. Urology. 2014; 172(1): 232-235.
59. Dehkanov K.A. et.al. Physiological aspects of the exchange of some microcells in norm and at urolithic illness at children. Central Asian journal of pediatrics 2019 1(1) https://uzjournals.edu.uz/pediatrics/vol2/iss1/50.
60. Cabot A. A case of cystitis with the formation of a thick epidermal sheet in the bladder: pachydermia vesicae // Am J. Med SCI 2012; 101: 135-142.
61. Hextall A. The role of estrogen supplementation in lower urinary tract dysfunction //International urogynecology journal and pelvic floor dysfunction. 2014; 12(4): 258-261.
62. Hooton T. Recurrent urinary tract infection in women// International journal of antimicrobial agents. 2017; 17(4): 259-268.
63. Hooton T. A prospective study of asymptomatic bacteriuria in sexually active young women// N. Engl J Med. 2015; 343(14): 992-997.
64. Jurkiewicz B. Bladder squamous metaplasia of the urothelium - introductory report // Urologia Internationalis. 2016; 77(1): 46-49.
65. Koss L. Tumors of the urinary bladder. //In: Atlas of Tumor Pathology. 2 and series -Washington: Armed Forces Institute of Pathology, 2010; 103-104.
66. Maloney C. Estrogen recurrent UTi in postmenopausal women / / The American Journal of nursing. 2017; 102 (8): 44-52.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616.5-004.1:616.12-008-053.2

ТИЗИМЛИ СКЛЕРОДЕРМИЯ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА КАРДИОВАСКУЛЯР ХАВФ

Саидова М.М., Ҳамроева Ю.С.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Тизимли склеродерия (ТСД) билан касалланган беморларда юрак-қон томир тизими (ЮҚТТ) касалликлари клиник кўринишларининг учраш даражаси ва хусусиятлари таҳлил қилинди. Тадқиқотда ТСД билан касалланган 35 дан 60 ёшгача бўлган 55 нафар бемор олинди. Беморларда ЮҚТТ касалликлари хавфини аниқлаш мақсадида SCORE шкаласи буйича таҳлил олиб борилди, шунингдек ЭКГ ва ЭхоКГ текшириш усуллари ўтказилди. Текширилганлар орасида ЮҚТТ касалликларининг юқори даражада учраши қайд қилинди. Шу билан бирга, субъектив шикоятлар нисбатан кам эди. ЭКГ маълумотларига кўра, ТСД билан касалланган беморларнинг 74,5% да патологик белгилар, жумладан, 46,3% беморларда ишемик ўзгаришлар мавжуд эканлиги аниқланди.

Калит сўзлар: тизимли склеродермия, юрак-қон томир касалликлари, ўткир қон томир ҳодисалари, артериал гипертензия.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ РИСК У ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

Саидова М.М., Хамроева Ю.С.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Проанализированы частота и особенности клинических проявлений заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС) у больных системной склеродермией (ССД). В исследование были включены 55 пациентов в возрасте от 35 до 60 лет, у которых был диагностирован ССД. Сердечно-сосудистый риск изучили с применением шкалы SCORE, а также были проведены инструментальные методы ЭКГ и ЭхоКГ. Среди обследованных отмечен высокий уровень сердечно-сосудистых заболеваний. Одновременно с этим, субъективные жалобы были относительно редки. По данным ЭКГ установлено, что у 74,5% больных с ССД отмечались патологические симптомы, в том числе ишемические изменения у 46,3% больных. Ключевые слова: системная склеродермия, сердечно-сосудистые заболевания, острые сосудистые явления, артериальная гипертензия.

CARDIOVASCULAR RISK IN PATIENTS WITH SYSTEMIC SCLERODERMA

Saidova M.M., Hamroyeva Yu.S.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The frequency and features of clinical manifestations of diseases of the cardiovascular system (CVS) in patients with systemic scleroderma (SSD) are analyzed. The study included 55 patients aged 35 to 60 years who were diagnosed with SSD. Cardiovascular risk was studied using the SCORE scale, as well as instrumental methods of ECG and Echocardiography. Among the surveyed, a high incidence of cardiovascular diseases was noted. However, subjective complaints were relatively rare. According to ECG data, 74.5% of patients with SSD had pathological symptoms, including ischemic changes in 46.3% of patients.

Key words: systemic scleroderma, cardiovascular diseases, acute vascular events, arterial hypertension.

Мавзу долзарблиги

Ҳозирги кунда ЮҚТТ касаликлари дунё миқёсида энг кўп тарқалган бўлиб, ногиронлик ва ўлимнинг асосий сабаби эканлигича қолмоқда. Кўпчилик мутахассисларнинг фикрига кўра, бу муаммо яна бир неча ўн йиллар давомида шу тенденцияда давом этиши кутилмоқда. Барча ўлим ҳолатларининг 31 % и ЮҚТТ касалликлари оқибатида келиб чиқади (Geneva: World Health Organization; 2017).

Сўнгги йилларда олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ревматологик касалликларда умр кўриш давомийлигининг етакчи сабаби атеросклеротик қон томир зарарланишлари билан боғлиқ кардиоваскуляр асоратлардир. Кўп сонли тадқиқотларга кўра, ревматоидли артрит ва тизимли қизил югурук билан касалланган беморларда атеросклерознинг клиник белгилари пайдо бўлгунгача бўлган шакли умумий популяцияга қараганда анча кўп учрайди. Ушбу ҳолатлар ЮҚТТ ва аутоиммун патологиянинг ўзаро боғлиқлигини ўрганиш учун асос бўлади [1-3].

Бироқ, ТСД да етакчи ўринни томир патологияси эгаллайди. ЮҚТТ зарарланиши ва у билан боғлиқ асоратларнинг механизмлари эса ҳали етарлича ўрганилмаган бўлиб қолмоқда. Шу билан биргаликда, амалга оширилган таҳлиллар бу патологиянинг қон томир зарарланишидан ўлим хавфи юқори эканлигини кўрсатди. Ушбу маълумотлар ТСД да ЮҚТТ касалликларининг клиник хусусиятларини ўрганиш нечоғли зарурлигини англатади [4-6].

Илмий тадқиқотнинг мақсади: ТСД да ЮҚТТ касалликларининг клиник кўринишларининг тарқалиши ва хусусиятларини ўрганиш ва прогнозлаш.

Материал ва усуллар

Тадқиқот Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказининг ревматология бўлимида 2018 йилда даволанган 35 ёшдан - 60 ёшгача бўлган ТСД билан касалланган 55 нафар беморларда олиб борилди. ТСД ташҳиси ACR (1980) ва ACR/EULAR (2010) мезонларига асосланган ҳолда қўйилди. Беморлар клиник, капилляроскопик ва иммунологик маълумотлар натижалари асосида жорий диагностика мезонларига мувофиқ касалликнинг ташҳиси тасдиқланганидан сўнг тадқиқот учун олинган. Кўпгина беморларда (71,5%) ўртача 10 йил давом этган ТСД нинг сурункали кечиш ҳолати мавжуд бўлиб, кузатувдагиларнинг асосий қисмида (64,2%) касаллик фаоллигининг иккинчи босқичи кузатилди, биринчи босқичи беморларнинг 13,7%, учинчи босқичи беморларнинг 22,1% да учради.

Йирик илмий тадқиқотларнинг (SCORE, INTERHEART, Фременгейм) хулосасига кўра, ЮҚТТ касалликларидан юзага келадиган ўлим ҳолатларини камайтиришда энг аввало хавф омилларини коррекциялаш муҳим аҳамият касб этади.

ТСД билан беморларда кардиоваскуляр коморбид ҳолатлар частотаси ўрганилиб, SCORE шкаласидан кардиоваскуляр ҳодисаларнинг келиб чиқиш ва ривожланиш хавфи даражаларини прогноз қилишда фойдаланилди. Бунда бемор ёши, жинси, зарарли одатлари (чекиш) ва систолик артериал босими инобатга олинди.

Шунингдек ЭКГ ва ЭхоКГ текширув амалиётлари ҳам олиб борилди.

Натижа ва муҳокама

Назорат остидаги беморларда ЮҚТТ ҳолати ўрганилганда субъектив белгиларнинг кўп эмаслиги эътиборни тортди. Текширилаётган беморларнинг аксарияти (61,9%) юракка алоқадор шикоятлар билан мурожаат қилмади. Аммо беморлардан 21 нафарида (38%) майда қон томирларинг зарарланиш белгиси бўлмиш Рейно синдроми мавжуд эди. Шу билан бирга, беморларнинг катта қисмида (56,1%) мақсадли сўров ва объектив текширувлардан сўнг кардиоваскуляр касаллик белгилари аниқланди (1-жадвал).

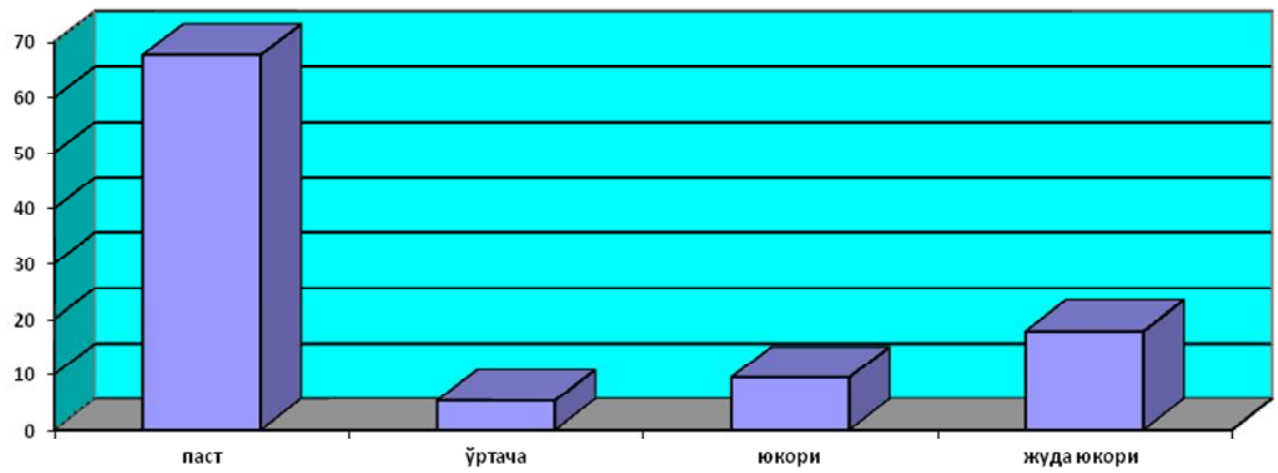
1-Жадвал.

ТСД касалликларида ЮҚТТ алоқадор шикоятларнинг таркиби

ЮҚТТ алоқадор симптомлар	Мавжуд	%
Юрак соҳасида ноҳушлик	13	23,6%
Тўш ортида оғриқ	16	29,1%
Юрак ўйноғи	20	38,1%
Аритмия	8	14,5%
Ҳансираш	22	40%
Шиш	6	10,9%
Рангпарлик, цианоз	5	9,1%
Рейно синдроми	21	38%

ТСД касаллигида энг кўп учраб турадиган клиник белгилар жисмоний машқлар пайтида нафас қисилиши (ҳансираш) (40%), юрак ўйноғи (38,1%), тўш ортида оғриқ, (29,1%), юрак соҳасида нохушлик (23,6%), ва юракда тўхтаб ургандек ҳиснинг пайдобўлиши (14,5%).

Текширув остидаги беморларда ЮҚТТ касалликлари хавфи SCORE шкаласи буйича тахлил қилинганда, юрак-қон томир хавфи паст бўлган беморлар гуруҳи 67,6%, ўртача бўлган гуруҳ 5,2 %, юқори бўлган гуруҳ 9,4%, жуда юқори бўлган гуруҳ эса 17,8 % ни ташкил этиши маълум бўлди (1-расм).

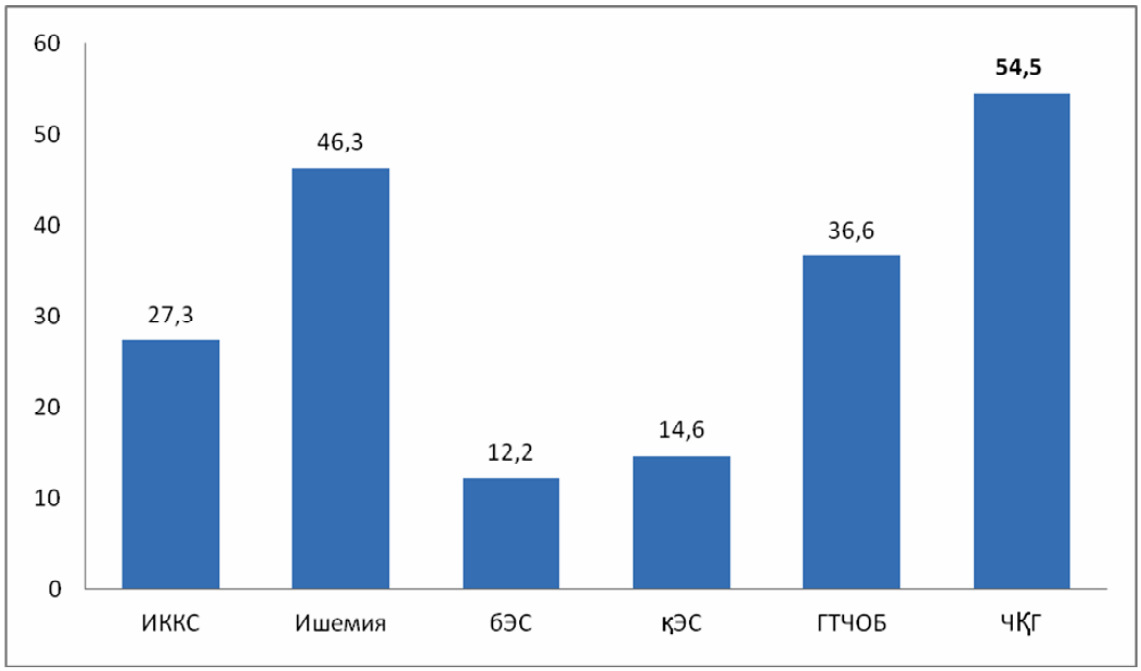


1-расм. ТСД билан касалланган беморларда SCORE шкаласи текширувидан кейинги натижалар.

41 нафар (74,5%) беморларда ЭКГ кўрсаткичларини таҳлил қилганда турли патологик ўзгаришлар кўзга ташланди. Булардан 36,6% беморларда қоринча ичи ўтказувчанлигининг бузилиши (кўпинча Гис тутамининг чап оёқчаси блокадаси), қоринча (14,6%) ва бўлмача (12,2%) экстрасистолиялари, шунингдек, чап қоринча миокардининг реполяризацияси (61%) бузилишлари мавжуд эди.

Суткалик ЭКГ кузатувида 19 нафар беморда ST сегментнинг ишемик характерда ўзгариши кузатилди, бу юрагида ЭКГ текширувда патологик белгилар аниқланган беморларнинг 46,3% ни ташкил этди. Кўпинча ЭКГ даги шунга ўхшаш ўзгаришлар касаллиги бўйича юқори фаоллик даражасига ва узоқ тарихга эга бўлган беморларда кузатилди.

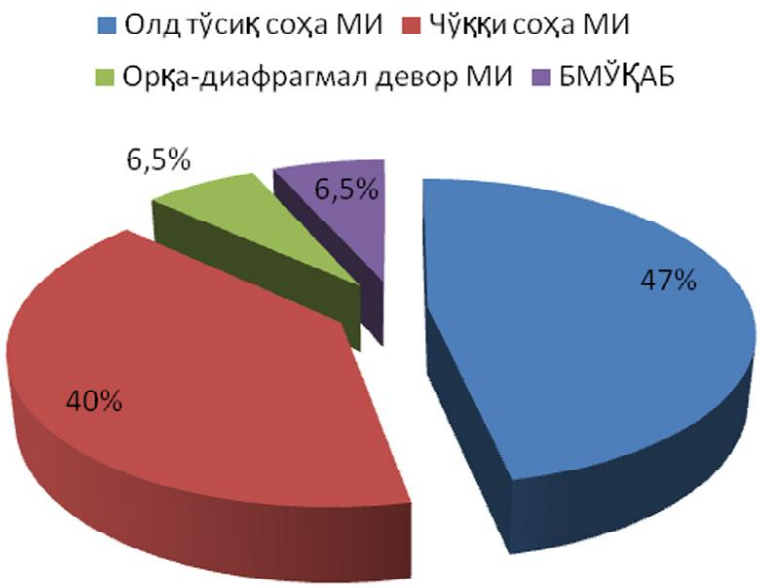
Беморларнинг ярмидан кўпида эса (54,5%) ЭхоКГ текширувида чап қоринча гипертрофияси (ЧҚГ) белгилари борлиги аниқланди (2-расм).



2-расм. ТСД билан касалланган беморларнинг ЭКГ ва ЭхоКГ текширувидаги патологик ўзгаришлар.

Изоҳ: ИККС-инфарктдан кейинги кардиосклероз, бЭС-бўлмачалар экстрасистолияси, қЭС-қоринчалар экстрасистолияси, ГТЧОБ-Гис тутамининг чап оёқчаси блокадаси, ЧҚГ-чап қоринча гипертрофияси.

15 нафар беморда, яъни текширув остидагиларнинг 27,3%и ёки гуруҳдаги юрак ишемик касаллиги клиник белгилари мавжуд бўлган беморларнинг 53,3%и анамнезида ўткир қон томир ҳодисалари (миокард ин-



3-расм. ТСД билан касалланган беморларда макроваскуляр асоратларнинг таркиби (15 нафар бемор).

фаркти ва ўткир қон томир етишмовчилиги) бўлганлиги аниқланди. Олинган маълумотлар таҳлил қилинганда миокард инфаркти (МИ) касалликнинг бошланишидан ўртача 10 йил муддатда ривожланганлиги маълум бўлди.

Кўп ҳолларда МИ локализацияси миокарднинг олд тўсиқ (7 нафар бемор) ва чўққи соҳаларига (6 нафар бемор) фақат битта беморда чап қоринча орқа диафрагма деворига эканлиги аниқланди. Касалхонага қабул вақтида ушбу беморларнинг барчаси NYUHA бўйича II функционал синфига мос келадиган сурункали юрак етишмовчилиги белгиларига эга эди.

Мазкур гуруҳдаги беморларнинг фақат 1 нафари (6,7%) анамнезида бош мияда ўткир қон айланиш бузилишини (БМЎҚАБ) бошидан кечирганлиги, шунингдек парез ва нутқ бузилишлари каби қолдиқ белгилар сақланиб қолинганлиги аниқланди (3-расм).

Хулоса: Шундай қилиб, кўпгина ТСД билан оғриган беморларда МИ ёки БМЎҚАБ билан асоратланган юрак ишемик касаллигининг мавжудлиги аниқланди.ТСД билан оғриган беморларда SCORE шкаласи ёрдамида юрак-қон томир касалликлари хавфини аниқлаш прогностик аҳамиятга эгадир.

ТСД да кардиоваскуляр патологиянинг бундай сезиларсиз кечиши касалликдаги суяк-бўғим, теримушак тизимлари ва ички органларнинг зарарланишини даволаш мақсадида фаол яллигланишга қарши ва аналгетик терапиянинг макроваскуляр клиник аломатларни ниқоблаб қўйиши билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин. ТСД даги ЮҚТТ касалликларини ўз вақтида ташҳисламасликнинг яна бир сабаби шифокорлар томонидан мазкур касалликни асосан майда қон томирлар зарарланиши билан кечувчи касаллик деб ҳисоблаганликлари ҳисобидан келиб чиқади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Алекперов Р.Т., Ананьева Л.П., Черкасова М.В. Клинические ассоциации сосудистого эндотелиального фактора роста и его рецептора 2-го типа при системной склеродермии // Науч.-практ. ревматол. - 2018; 6(): 569-573.
2. Моисеев А.А., Утц С.Р. Современные методы диагностики ограниченной склеродермии // Сарат. науч.-медиц. жур. - 2016. 12(3): 481-484.
3. Саад Е.О., Ананьева Л.П., Новикова Д.С., Алекперов Р.Т. Традиционные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний при системной склеродермии и их связь структурными изменениями сердца // Науч.-практ. ревматол. - 2016; 54(6):687-692. https://doi.org/10.14412/1995-4484-2016-687-692
4. Синяченко О.Б., Егудина Е.Д., Микукстс В.Я. и др. Ангиопатия при системной склеродермии // Укр. ревм. журн. - 2017; 1(67). - http://www. rheumatology.kiev.ua/article/9667/angiopatiya-pri-sistemnoj-sklerodermii
5. Хрипунова А.А. Заболевания сердечно-сосудстой системы у пациентов с системной склеродермией // Совр. проб. наук. и образ. - 2012; 2.; URL: http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=5787 (дата обращения: 11.02.2020).
6. Чотчаева Ф.Р., Зыкова А.С., Новиков П.И., Моисеев С.В. Диагностика и лечение системной склеродермии // Клин. фармакол. и тер. - 2018; 27(1): 66-73.

Қабул қилинган сана 09.02. 2020

УДК 616-051.616-057

АНАЛИЗ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ НАВЫКОВ ВРАЧЕБНОГО ПЕРСОНАЛА МНОГОПРОФИЛЬНОЙ КЛИНИКИ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ ВНУТРИБОЛЬНИЧНОЙ ИНФЕКЦИИ

Салиева М.Х., Мусаева Д.М., Мирзаева М.М., Насиров М., Очилова Г.С.,

Андижанский государственный медицинский институт,
Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Для получения адекватной качественной оценки деятельности врачебного персонала по профилактике ВБИ, проведено анкетирование врачей многопрофильной клиники, проанализированы данные опроса касающиеся условий труда, отношения к специальности, профессиональной компетентности по профилактике ВБИ и другие. Дана характеристика медицинской активности врачей с самооценкой состояния здоровья; изучено мнение врачебного персонала по повышению эффективности и улучшению качества противоэпидемической работы (причины выявления ВБИ в отделениях, санитарно-гигиенические условия труда, характеристика мер эффективной антиинфекционной защиты медперсонала, мытьё рук, улучшения обучения на семинарах с применением инновационных технологий).

Ключевые слова: ВБИ - внутрибольничная инфекция, анкетирование, СанПиНы, респонденты, категория, эпидотдел, ВИЧ/СПИД, СИЗ, рутинный метод мытья рук, профессиональная компетенция, инновации, мастер-класс, штрафные санкции

SHIFOXONAICHI INFEKTSIYASINI OLDINI OLISHDA KO‘PTARMOQLI KLINIKASI SHIFOKORLARINING MAHORAT KO‘NIKMALARI TAHLILI

Salieva M.X., Musaeva D.M., Mirzaeva M.M., Nasirov M., Ochilova G.S.,

Andijon davlat tibbiyot institute, Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Tibbiyot xodimlarining shifoxonaichi infektsiyasi profilaktikasi bo‘yicha faoliyatiga etarli darajada sifatli baho berish uchun ko‘p tarmoqli klinikadagi shifokorlar o‘rtasida so‘rovnoma o‘tkazildi, mehnat sharoitlari, mutaxassislikka bo‘lgan munosabat, kasalxonada shifoxonaichi infektsiyasini oldini olish bo‘yicha kasbiy mahorat va boshqa ma'lumotlar bo‘yicha tahlil qilindi. Sog‘liqni saqlash holatini baholash bilan shifokorlarning tibbiy faoliyatiga tavsif berilgan; epidemiyaga qarshi ishlarning samaradorligini va sifatini oshirish bo‘yicha tibbiyot xodimlarining fikri (bo‘limlarda shifoxonaichi infektsiyasi sabablarini aniqlash, sanitariya-gigiyena sharoitlari, tibbiyot xodimlari uchun infektsiyadan himoyalanishning samarali choralari, qo‘l yuvish, innovatsion texnologiyalardan foydalangan holda seminarlar o‘tkazish va o‘qitish) o‘rganildi.

Kalit so‘zlar: shifoxonaichi infektsiyalari, so‘rovnomalar, SanPiNlar, respondentlar, toifalar, epidemiologiya bo‘limi, OIV/OITS, shaxsiy himoya vositalari, qo‘llarni yuvishning odatiy usuli, kasbiy mahorat, innovatsiya, master-klass, jazo choralari

ANALYSIS OF PROFESSIONAL SKILLS ON PREVENTION THE HOSPITAL-ACQUIRED INFECTIONS OF MEDICAL PERSONNEL OF A MULTIPLE CLINIC

Salieva M.X., Musaeva D.M., Mirzaeva M.M., Nasirov M., Ochilova G.S.,

Andijan State Medical Institute, Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

In order to obtain an adequate qualitative assessment of the activity of medical staff on the prevention of hospital-acquired infections, conducted questioning of multidisciplinary clinics, analyzed information about working conditions, attitudes towards the specialty, professional competence on prevention hospital-acquired infections and others.

A characteristic of the medical activity of physicians with self-esteem health status is given; the opinion of medical staff on improving the efficiency and improving the quality of anti-epidemic work was investigates (reasons for identifying hospital-acquired infections in the wards, sanitary and hygienic working conditions, characterization of measures for effective anti-infective protection of medical staff, washing hands, improving training at seminars using innovative technologies).

Key words: HAI - Hospital-acquired infections, questioning, respondents, category, epidemiology department, HIV/AIDS, PPE, routine hand-washing method, professional competence, innovations, master class, punitive sanctions.

Актуальность

Санитарно-эпидемиологическое благополучие населения является неотъемлемым элементом системы национальной безопасности. Одной из важнейших стратегических задач здравоохранения во всем мире является обеспечение качества медицинской помощи и создание безопасной больничной среды. Внутрибольничные инфекции (ВБИ) являются важнейшей составляющей этой проблемы в силу глобального характера распространения, негативных последствий для здоровья пациентов и экономики государства. Внутрибольничные инфекции (ВБИ) являются важнейшей составляющей в силу глобального характера

распространения, негативных последствий для здоровья пациентов и экономики государства [2,6].

Проблема внутрибольничных инфекций (ВБИ) в последние годы приобрела исключительно большое значение для всех стран мира [1,5,8]. Бурные темпы роста лечебных учреждений, создание новых видов медицинского оборудования, применение новейших препаратов, обладающих иммунодепрессивными свойствами, искусственное подавление иммунитета при пересадке органов и тканей - эти, а также многие другие факторы усиливают угрозу распространения инфекций среди пациентов и персонала лечебных учреждений [3,4,6,7].

Целью исследования было, анализ профессиональных навыков врачебного персонала многопрофильной клиники по профилактике внутрибольничной инфекции. Для получения адекватной качественной оценки деятельности врачебного персонала по профилактике ВБИ, проведено анкетирование врачей многопрофильной клиники, проанализированы данные опроса касающиеся условий труда, отношения к специальности, профессиональной компетентности по профилактике ВБИ и другие.

Материал и методы

Нами использованы социально-гигиенические методы исследования, которые позволяют получить адекватную качественную оценку деятельности врачебного персонала по профилактике ВБИ. С этой целью было проведено анкетирование 88 врачей в 11 отделениях многопрофильной клиники, анкета содержала 60 вопросов (табл.1).

Таблица 1.

Распределение обследованных врачей по возрасту

№	Возраст	Обследовано	В процентах
1	25-29 лет	10	11,4
2	30-39 лет	31	35,2
3	40-49 лет	23	26,1
4	50-59 лет	20	22,6
5	60 лет и старше	4	4,7
	Всего	88	100

Из таблицы 1 видно, что большая часть персонала (72,7%) была в молодом и зрелом возрасте, т.е. от 25 до 49 лет, и лишь 27,3% от 50 до 60 лет и старше, значимых различий в зависимости от профиля отделения не выявлено.

Большая часть персонала (72,7%) была в молодом и зрелом возрасте, т.е. от 25 до 49 лет, и лишь 27,3% от 50 до 60 лет и старше, значимых различий в зависимости от профиля отделения не выявлено.

Результат и обсуждение

Гендерная характеристика врачебного персонала: мужчины-73,9%, женщины-26,1% (рис.1).

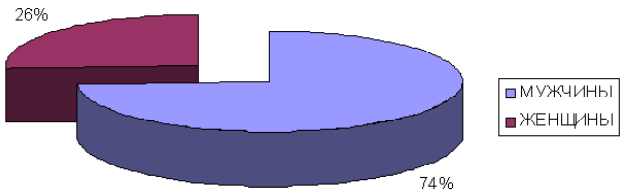


Рис. 1. Гендерный состав врачей.

По месту работы в отделении в настоящее время врачи нами сгруппированы в 2 группы: хирурги и терапевты, основную массу составляли хирурги (78%).

Стаж работы врачей в данном ЛПУ выявил, что половина врачей работала 15 лет и более, 5-9 лет - 17,1%, 1 - 4 года- 15,9%, 10-14 лет - 10,2%, до 1 года -6,8%. Значит, основная масса врачей (60,2%) работала 10 лет и более, разница существенна (P<0,05).

Квалификационная категория способствует профессиональному совершенствованию и росту компетенции врачей: 11,1% имеют первую, 19,3% - вторую, 37,8% - высшую и 31,8% - не имеют категорию.

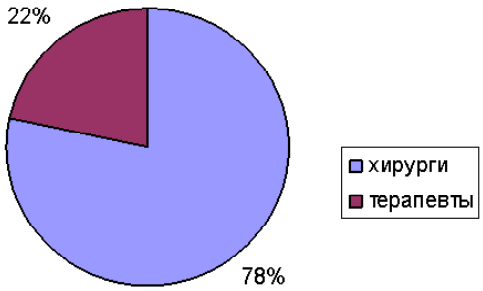


Рис. 2. Профессиональный состав врачей.

На вопрос: "Соответствует ли нынешняя профессия полученному Вами профессиональному образованию?", основная масса респондентов (95,2%) ответила, что соответствует полностью, 2,6% - частично, не соответствует и затруднились ответить в равном количестве (по1,1%), разница статистически существенна (P<0,01).

На вопрос: "Как Вы думаете, с чем связано выявление инфекционных заболеваний в отделениях?" респонденты ответили следующим образом - 31,8% - неполный сбор эпиданамнеза медперсоналом, 27,3%- несколько перечисленных причин в совокупности, 20,4% - отсутствие экспресс методов лабораторной диагностики, 16,0% - безответственность медперсонала приёмного отделения и 4,5% - не знает. Нами проведен анализ выполнения функций врачебным персоналом, которые не входят в круг их прямых обязанностей: 62,5% респондентам приходится редко, 5,7%- постоянно, 2,3% - периодически выполнять функции не входящие в круг прямых обязанностей и 29,5%- не приходится выполнять. На основании этих данных можно заключить, что основной массе врачей (70,5%) приходится выполнять дополнительные

работы, разница существенна (P<0,05). На вопрос: "В какой мере Вас удовлетворяют санитарно-гигиенические условия труда (шум, вентиляция, освещение, санитарное состояние)?" респонденты дали следующие ответы - вполне удовлетворяют - 47,7%, частично удовлетворяют - 44,4%, затруднялись ответить - 4,5%, не удовлетворяют -3,4%. Можно заключить, что основную массу медперсонала условия удовлетворяют (92,1%), разница существенна (P<0,01).

Согласно опроса респондентов, структура профессиональных вредностей, с которыми сталкивается врачебный персонал в отделении, такова: психо-эмоциональные перегрузки - 50,0%, несколько факторов вместе - 19,3%, бактериологические вредности -12,5%. воздействие химических (в основном дезинфицирующих) препаратов -10,3%, физические перегрузки- 3,4% и нет- 4,5%. Т.е. врачи в 95,5% случаях сталкиваются с профессиональными вредностями, разница существенна (P<0,01).

На вопрос: "Что Вы считаете первоочередным для повышения эффективности и улучшения качества противоэпидемической работы медперсонала?" (рис. 3)

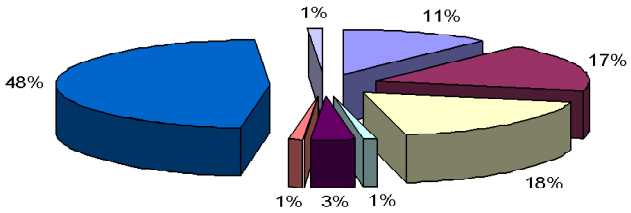


Рис. 3. Мнение респондентов о повышении эффективности и улучшения качества противоэпидемической работы.

респонденты ответили так: повышение обеспечения инструментарием, лекарствами (18,2%), улучшение технического оснащения рабочих мест, улучшение условий труда (17,2%), повышение оплаты труда и улучшение материального положения (11,3%), укрепление дисциплины (3,4%), улучшение взаимоотношений между медперсоналом, администрацией (1,1%), улучшение качества профессионального образования (1,1%), несколько вместе (46,6%), не знает (1,1%.).

Таблица 2.

Факторы повышения эффективности противоэпидемической работы сестринского персонала

№	Факторы	Обследовано	В процентах
1.	Профессиональная компетенция	31	35,2
2.	Организованность	24	27,3
3.	Качество работы	5	5,7
4.	Несколько вместе	28	31,8
	Всего	88	100

Согласно таблицы 2, врачи указали, что на повышение эффективности противоэпидемической работы сестринского персонала отделения влияет профессиональная компетенция (35,2%), организованность (27,3%), качество противоэпидемической работы (5,7%) и в 31,8% - несколько вместе.

В таблице 3 респонденты дали оценку методам снижения ВБИ, где 54,6% занимают несколько методов вместе, 21,6% - соблюдение санитарных норм уборки палат, стерильность и одноразовые инструменты - 14,8%, мытьё рук - 6,8% и др.

Таблица 3.

Оценка респондентами методов снижения ВБИ

№	Методы снижения ВБИ	Обследовано	В процентах
1.	Мытьё рук	3	3,4
2.	Мытьё рук ухаживающих	3	3,4
3.	Соблюдение санитарных норм уборки палат	19	21,6
4.	Стерильность	8	9,1
5.	Одноразовые инструменты	5	5,7
6.	Чистота	1	1,1
7.	Свободное посещение больных	1	1,1
8.	Несколько вместе	48	54,6
	Всего	88	100

Анализ характеристики мер профилактики ВБИ, согласно мнения врачей выявил, что в 36,3% - это компетентность медперсонала по госпитальной инфекции, в 17,8% -СИЗ, в 9,1% - современное оборудование и реактивы, в 5,7% - контроль над пациентами и их родственниками, в 4,5% - улучшение условий работы медперсонала, в 29,5% - несколько вместе и в 1,1% - не знает.

Случаи нагноения после лечения врачи связывают в 36,4% с недостаточной стерилизацией операционного материала и инструментария, в 17,8% - неполная обработка операционного поля со стороны хирурга, в 14,8% - проведением антибактериального лечения, в 31% - несколько факторов вместе.

60,2% респондентов считает, что на заражение ВБИ влияет комплекс факторов, в 17% случаев - неадекватная техника проведения инвазивных манипу-

Таблица 4.

Характеристика мер эффективной антиинфекционной защиты медперсонала

№	Меры для эффективности антиинфекционной защиты медперсонала	Обследовано	В процентах
1.	Улучшение методов инфекционного контроля стационара	24	27,3
2.	Мониторинг госпитальной инфекции и анализ	6	6,8
3.	Постоянные усилия по улучшению качества	14	16,0
4.	Устранение недостатков лечебно-диагностического процесса стационара	6	6,8
5.	Введение стандартов	1	1,1
6.	Улучшение распространения информации и влияния на отношение медперсонала к программе инфекционного контроля	6	6,8
7.	Многие	31	35,2
	Всего	88	100

ляций: лечебных и диагностических процедур, в 7,9% - неадекватная асептика, стерилизация, недостаточная дезинфекция, в 7,9% - пациенты, в 5,9% - недостаточная обработка рук и не знает - 1,1%. 82,9% респондентов имели полное представление о резистентности к антимикробным и антисептическим препаратам основных возбудителей ВБИ, у 17,1% - нет полного представления (рис.4), разница существенна (P<0,05).

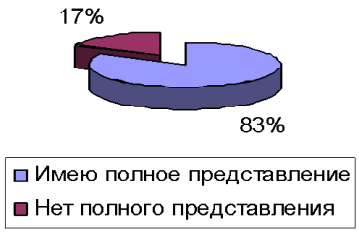


Рис.4. Знание респондентов о резистентности к препаратам

Согласно данных исследования, для профилактики ВБИ в 85,2% случаев проводят профпрививки, иммунизацию и в 14,8%- проводят не всегда, разница существенна (P<0,05).

На вопрос: "Какие факторы отрицательно влияют на качество профилактики ВБИ?" ответы респондентов были следующие: недостаточная оснащённость медоборудованием, внедрение новых методов диагностики и лечения (50,3 %), высокая нагрузка (12,3%), несколько вместе (29,5%), отсутствие материального стимулирования (4,5%), недостаточный контроль за работой врача со стороны заведующего (3,4%), недостаточная квалификация врачей (1,1%), не знает причин (14,8%).

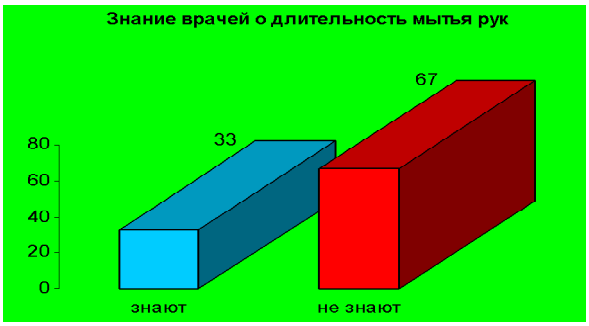


Рис. 5. Знание врачей о длительности мытья рук.

Из рис.5 видно, что лишь 33% врачей знают длительность мытья рук. При анализе, причин невыполнения рекомендаций по мытью рук самими врачами, обнаружено, что у 23,8% - вера в то, что перчатки предоставляют полную защиту, у 12,3% - сомнения относительно эффективности мытья рук в предотвращении инфекций, у 4,5% - частое мытье раздражает кожу рук, повреждает ногти и лак на ногтях, у 2,3% - ощущение, что коллеги и руководители сами не выполняют рекомендаций по мытью рук, нехватка времени (11,7%), ограниченный доступ к раковинам и водопроводной воде (1,1%), у 29,5% - многие причины, у 14,8% - нет ответа (рис.6).

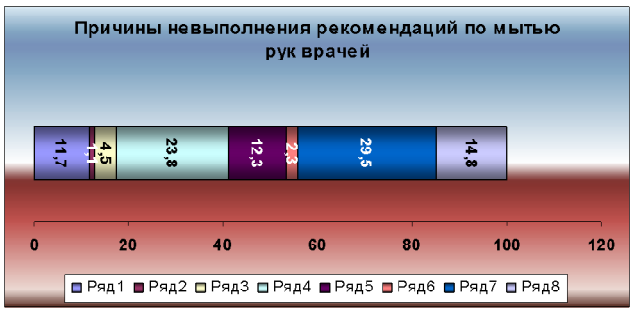


Рис. 6. Причины невыполнения рекомендаций по мытью рук врачами

Согласно рис. 7, 76,1% респондентов удовлетворяет обучение на семинарах по профилактике ВБИ, 18,2% - не совсем удовлетворяет и 5,7% - не удовлетворяет, разница существенна (P<0,05).

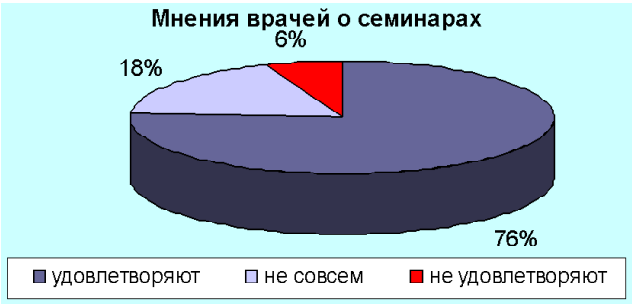


Рис. 7. Характеристика респондентами обучения на семинарах.

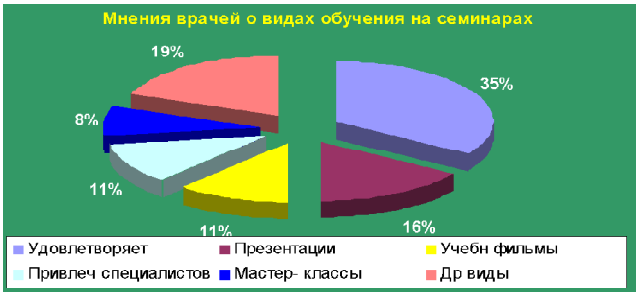


Рис. 8. Мнения врачей о видах обучения на семинарах

Врачи считают, что для улучшения обучения на семинарах необходимо использовать чаще презентации (15,9%), учебные фильмы (11,4%), привлечение других специалистов (11,4%), мастер-классы (7,9%), различные виды в комплексе (19,3%); 34,1% респондентов семинары удовлетворяют (рис.8).

Необходимо отметить, что в ЛПУ проводится не только значительная лечебно-диагностическая деятельность, но и весьма обширный комплекс санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий, направленный на профилактику ВБИ, являющихся особой спецификой категорий болезней человека, связанных с получением больным того или иного вида медицинской помощи и являющихся результатом пребывания пациента в стационаре. Во главе всей этой многогранной работы по профилактике ВБИ в ЛПУ стоит медперонал - основной организатор, исполнитель и ответственный контролер, правильность деятельности которой зависит от полученных в процессе обучения знаний и практических навыков по решению данной проблемы. Сознательное отношение и тщательное выполнение медицинским персоналом требований противоэпидемического режима предотвратит профессиональную заболеваемость сотрудников, что позволит в значительной степени снизить риск заболевания ВБИ и сохранить здоровье пациентам. Таким образом, проведенные исследования и полученные результаты помогли нам изучить, проанализировать и выявить слабые стороны в организации деятельности многопрофильного стационара, его эпидотдела в профилактике ВБИ и рассмотреть возможные пути её оптимизации.

Выводы

1. Для эффективности оперативного и ретроспективного эпидемиологического анализа заболеваемости ВБИ, повышения медицинской активности медперсонала стационара необходимо создать в учреждении единую электронную базу данных.

2. Для оптимизации принципов обучения медперсонала по проблемам безопасности внутрибольничных и традиционных инфекций в разных отделениях стационара использовать интерактивные формы обучения (учебные ролики, семинар-презентации, мастер-классы, интернет-конференции, дистанционное и модульное обучение).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

9. "Санитарные правила и нормы сбора, хранения и утилизации отходов лечебно-профилактических учреждений" СанПиН № 0317-15, Издание официальное, Ташкент - 2015 г.
10. "Профилактика внутрибольничных инфекций". Санитарно-эпидемиологические правила. СанПиН № 0304-12. Ташкент - 2012 г.
11. Атабеков Н.С.Защита населения от заболевания ВИЧ/СПИД в Республике Узбекистан.//Организация и управление здравоохранением.-Т., 2015; 7: 42-48.
12. Исмаилова М.А., Ходжамова Н.К., Мирзахмедова Д.М. Оценка знаний и практики врачей-неонатологов по контролю и профилактике госпитальной инфекции. // Мед.ж.Узб.- Т., 2012; 3: 77-80.
13. Орлова О.А., Акимкин В.Г., Чистова А.В., Ефремова Н.П. Эпидемиологическая характеристика инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи, в отделениях хирургического профиля // Эпидемиология и инфекционные болезни. - Москва, 2014; 19(1): 20-27.
14. Салиева М.Х., Азизов Ю. Д., Халмирзаева С.С., Мирзаева М.М., Мамадиев Х.Г. Анализ деятельности эпидотдела многопрофильной клиники по профилактике внутрибольничной инфекции //Проблемы науки. -М, 2019; 4(10): 78 -88.
15. Салиева М.Х., Азизов Ю. Д., Мирзаева М.М., Халмирзаева С.С., Мамадиев Х.Г. Медико-социальная характеристика и анализ профессиональных навыков по профилактике внутрибольничной инфекции медицинского персонала //Проблемы науки. -М,2019; 4(10): 88 -101.
16. Шкатова Е.Ю. Морозкова О.А. Хетагури Н.В., Рудина О.Л. Ифекционная безопасность в ЛПУ: учебное пособие - Ростов н/Д: Феникс, 2008; 235.

Поступила 09.02. 2020

УДК 613.693/ 616.21

ОРГАНИЗАЦИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ЛОР БОЛЕЗНЕЙ

Салиохунова Х., Нарбаев З.К., Нарбаев К.П., Мадаминова Н.Э.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Оказание неотложной помощи Лор службы населению имеют свои недостатки. Для неотложной помощи в лечебных учреждениях должны организовывать дежурства Лор врачей, которые должны иметь представления и навыки оказания помощи Лор заболеваний. Также должны организовать кабинеты и другие специалисты для оказания неотложной помощи.

Ключевые слова: организация неотложной помощи в медицине, лор болезнии.

EMERGENCY ASSISTANCE ORGANIZATION ENT DISEASES

Salioxunova X., Narbaev Z.K., Narbaev K.P., Madaminova N.E.,

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The provision of emergency care services to the public has its drawbacks. For emergency care in medical institutions, doctors on duty should be organized, who should have the knowledge and skills to assist the ENT diseases. Cabinets and other specialists should also be organized for emergency care.

Keywords: emergency assistance organization, ent diseases

АҲОЛИГА ШОШИЛИНЧ ЛОР ЁРДАМ КЎРСАТИШНИ ТАШКИЛ ҚИЛИШ

Салиохунова Х., Нарбаев З.К., Нарбаев К.П., Мадаминова Н.Э.,

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Аҳолига қулоқ, томоқ ва бурун касалликлари бўйича шошилинч ёрдам кўрсатиш оториноларингология соҳасида анчагина салмоққа эга. Бу соҳа бўйича ихтисослашган ёрдам кўрсатиш учун юқори малакали оториноларинголог навбатчилиги ва бу мутахассис ЛОР хасталиги бўйича замонавий текшириш усуллари ва даволашни мукаммал билиши зарур. Шунингдек, барча турдаги қўшимча ёрдамчи хизматлар, ташхис хонаси ва бошқа мутахассисликлар бўйича 24 соат мобайнида навбатчиларнинг бўлиши шарт.

Калит сўзлар: аҳолига шошилинч тиббий ёрдам кўрсатишни ташкил қилиш, Лор касалликлар

Актуальность

Неотложная помощь населению при заболеваниях и травмах верхних дыхательных путей, пищевода и органа слуха играет важную роль и занимает значительный удельный вес в системе практического здравоохранения. Проблеме неотложной помощи при ЛОР заболеваниях и травмах посвящена многочисленная литература, освещающая главным образом вопросы диагностики и лечения. Организации неотложной помощи освещены в единичных работах, но сведения изложенные в этих работах, дают лишь общее представление о структуре нозологических форм патологии ЛОР-органов у больных госпитализированных по неотложным показаниям в центре оказания неотложной помощи.

Детальная характеристика фактически сложившейся обращаемости населения за неотложной ЛОР-помощью, её объём и качество в различных лечебно-профилактических учреждениях, а также другие исходные показатели, характеризующие потребность в этом виде профилированной медицинской помощи в литературе не освещены.

Между тем анализ именно этих данных может служить научной основой для разработки рекомендации по улучшению организации неотложной оториноларингологической помощи.

Цель исследования: анализ данных для разработки рекомендации по улучшению организации неотложной оториноларингологической помощи.

Материал и методы

Стремясь выполнить в какой-то мере существующий пробел в организации и планировании неотложной ЛОР помощи, мы поставили своей целью изучить, сложившийся уровень и структуру обращаемости населения за неотложной помощью, определить потребность населения в такого рода помощи, и из учить фактический объём её для определения необходимые затраты времени ЛОР - специалистов на обеспечение достаточного объёма неотложной помощи. С целью разработать предложения по совершенствованию организации и улучшению качества неотложной специализированной медицинской помощи при острых воспалительных заболеваниях и травмах ЛОР органов.

Сбор материала по обращаемости населения за неотложной ЛОР помощью мы проводили путем выкопировки соответствующих данных из первичной

медицинской документации (амбулаторная карта, история болезни, регистрационный журнал приемного отделения и т.д.) и занесения их в специально разработанные статистические карты.

Результат и обсуждения

Полученные материалы показало, что уровень обращаемости и структура патологии ЛОР органов, по поводу которой требуется неотложная помощь находится во всех объектах в прямой зависимости от возраста и пола.

Высокие показатели обращаемости по поводу инородных тел ЛОР- органов отмечены у детей дошкольного и младшего школьного возраста. Наиболее высокий уровень обращаемости по поводу паратонзилярного абсцесса имеет место у лиц молодого возраста, а по поводу носового кровотечения - у лиц старшего возраста. Примерно такие же закономерности существуют и при других острых заболеваниях и травмах. Во всех возрастных группах за неотложной ЛОР помощью чаще обращаются лица мужского пола.

Наличие общих закономерностей в уровне и структуре обращаемости у соответствующих групп населения в разных объектах дало нам основание пользоваться средними показателями характеризующими эти признаки. Согласно нашему исследованию средний показатель обращаемости составляет 36,2 в год на каждые 10 тысяч жителей. В общей структуре причин обращаемости, наибольший удельный вес занимают больные острыми воспалительными заболеваниями ЛОР органов, паратонзилярным и заглоточным абсцессом и больные с инородными телами ЛОР органов (26,1%, 22,7%, 20%). Последнее место занимают больные с отогенными внутричерепными осложнениями.

Уровень обращаемости по поводу острых воспалительных заболеваний ЛОР органов наибольшее значение имеет у детей, в остальных группах он снижается и достигает наименьшего значения у лиц пожилого возраста. Аналогичная закономерность в показателях обращаемости в зависимости от возраста отмечена и при других заболеваниях и травмах ЛОР органов.

При анализе результатов проведенного исследования выявлена некоторая зависимость уровня обращаемости за неотложной ЛОР помощью от сезонности. Наибольший удельный вес обращений по поводу инородных тел и механических травм ЛОР органов приходится на летние месяцы, а обращаемость по поводу острого или обострения хронических заболеваний наиболее высокая в холодное время года по поводу носового кровотечения в феврале и марте.

Определенная зависимость уровня обращаемости выявлено и от дня недели. Наибольший удельный вес ее приходится на последние дни недели и понедельник. Эти показатели определяются прежде всего значительным удельным весом обращаемости по поводу инородных тел, механической и химической травмы ЛОР-органов, а также носового кровотечения. Уровень обращаемости по поводу острых воспалительных заболеваний ЛОР органов примерно одинаков в течении недели. Органы здравоохранения, планирующим различные виды круглосуточной специализированной медицинской помощи, важно располагать также материалами, характеризующими интенсивность потока больных в зависимости от времени суток.

Было установлено, что основной поток этих обращений приходится на период от 8 до 16 часов, он несколько меньше от 16 до 24 часов. Число обращений от 0 до 8 часов невелик и составляет всего 8% к общему числу обращений в течении суток.

Известно, что эффективность оказания помощи в значительной мере зависит от времени, прошедшего от начала заболевания или получения травмы до поступления в лечебное учреждение,

Результаты исследования показало, что впервые 6 часов от начала заболевания или получения травмы за неотложной помощью обращаются всего 17% больных. Остальные больные за неотложной помощью обращаются спустя 6-12 часов, 1-2 и более суток от начала заболевания.

Сложившийся уровень и структура обращаемости населения за ЛОР помощью в значительной мере определяет ее объем и организацию неотложной лечебно-диагностической помощи.

Анализ полученных сведений в этом направлении показывает что из общего числа обратившихся за неотложной ЛОР помощью большей половине больных (65%) помощь оказывается в амбулаторных условиях, т.е. в травматологическом пункте или приемном отделении больниц, остальные больные получают неотложную помощь в ЛОР стационарах в центре оказания неотложной помощи.

В своей работе мы также изучали загруженность дежурных ЛОР специалистов и затраты времени на обслуживание больных. Проведенный хронометраж работы оториноларинолога, показал, что наибольшее время врач затрачивает на больных с внутричерепными отогенными осложнениями, с инородными телами пищевода и дыхательных путей, а также острым стенозом гортани. На оказание помощи таким больным в среднем требуется от 45 минут до 2-х часов. На других больных отоларинголог затрачивает в среднем от 7 до 30 минут..Дифференцированным методом мы определили среднее время, необходимое для полноценного обслуживания каждого обратившегося за неотложной помощью. Согласно полученным данным этот показатель составлял 24 минуты.

Выводы

Таким образом, неотложная ЛОР помощь населению занимает значительный удельный вес в общей отоларингологической службе. Для оказания оптимальной специализированной помощи необходимо круглосуточное дежурство высококвалифицированного оториноларинголога, владеющего всеми современными методами диагностики и лечения неотложных со-

стояний ЛОР-органов, круглосуточное функционирование всех вспомогательных служб, операционной, консультативная помощь СПЕЦИАЛИСТОВ ДРУГОГО ПРОФИЛЯ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Касимов К., Джумабоев Э.С., Макаров И.Г. Лимфатическая терапия при остром гнойном гайморите //Журнал Лимфология. Москва, 2014. Стр. 9-11.
2. Пискунов В.С., Мезенцева О.Ю. Функциональные и морфологические изменения слизистой оболочки при деформации перегородки носа. Вестн. Оториноларинг., 2011; 1: 13-15.
3. Рязанцев С.В., Науменко Н.Н., Захаров Г.П. Принципы этиопатогенетической терапии острых синуситов. Метод. рекомендации Санкт-Петербург 2005; 39.
4. Шахова Е.Г., Козловская С.Е. Непрямая лимфотропная терапия препаратом поликатан хронического тонзиллита у лиц с заболеваниями щитовидной железы. //Вестн. Оториноларинг. 2009; 5: 4-6.
5. Авилова О.М. Хирургическое лечение стенозов и травм гортани и трахеи // Хирургия трахеи и бронхов - М., 1986; 8-8.
6. Агаева Н.Х., Султанова С.М. Особенности течения осложнений хронического гнойного среднего отита у беременных и рожениц // Вестн. Оториноларингологии - 1985; 4: 26-29.
7. Агеева С.А. Фурункулы носа // Неотложная оториноларингология - М., 1984; 68-73.
8. Адамия М.В. О санирующих операциях при хроническом гнойном среднем отите / М.В. Адамия, П.З. Кацарова // VII съезд оториноларинг. УССР: Тез. докл. - Киев, 1989; 5-6.
9. Адамия М.В. Функциональная микрохирургия больных хроническим мезотимпанитом / М.В. Адамия // Спорные вопросы оториноларингологии. 2000; 1: 71-73.
10. Адамия М.В., Кацарова П.З. О санирующих операциях при хроническом гнойном среднем отите // Тез. докл. VII съезда оториноларинг. УССР 4-6 окт., 1989. Одесса, Киев, 1989; 5-6.
11. Акбаров А., Алимов А.И., Норбаев К.П. Лечение хронических гнойных средних отитов метом оксигенации и электрофореза // Тез. докл. съезда молодых учёных-медиков и врачей Узбекистана. - Андижан, 1991; 1: 152.
12. Brook I. Bacteriology of chronic maxillary sinusitis in adults. Ann Otol Rhinol Laryngol 1989; 6: 426-428.

Поступила 09.02. 2020

УДК 543.054:543.635.33

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ СВОЙСТВА И ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ ЛЕКАРСТВЕННОГО РАСТИТЕЛЬНОГО СЫРЬЯ "MOMORDICA CHARANTIA L"

[1]Самадов Б.Ш., [1]Жалилова Ф.С., [2]Жалилов Ф.С., [2]Муродова Н.А.,

[1]Бухарский государственный медицинский институт,
[2]Ташкентский фармацевтический институт.

✓ ***Резюме,***

Необычные по своему внешнему виду плоды граната, похожие на небольшие ярко желтые огурцы, все чаще можно встретить, произрастающими в южных регионах нашей страны. Это экзотическое растение из семейства тыквенных, родиной которого является Индия, имеет не менее оригинальное название - момордика.

Ключевые слова. Момордика, момордика харанция, ботаническое описание, химический состав, кишечная палочка, противовирусная активность, витамины.

"MOMORDICA CHARANTIA L" ДОРИВОР ЎСИМЛИГИ ХОМ АШЁСИНИНГ ФАРМАКОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА КИМЁВИЙ ТАРКИБИ

[1]Самадов Б.Ш., [1]Жалилова Ф.С., [2]Жалилов Ф.С., [2]Муродова Н.А.,

[1]Бухоро давлат тиббёт институти, [2]Тошкент фармацевтика институти.

✓ ***Резюме,***

Турфа кўринишдаги майда ёркин сариқ бодрингга ўхшаш анор мевалари мамлакатимизнинг жанубий худудларида тобора кўпайиб бормоқда. Юрти Ҳиндистон бўлган қовоқ оиласидан олинган бу экзотик ўсимлик тенг даражада ўзига хос номга ега - момордика.

Калит сўзлар: Момордика, момордика чарантиа, ботаник таснифи, кимёвий таркиби, ичак таёқчаси, вирусга қарши активлик, витаминлар.

PHARMACOLOGICAL PROPERTIES AND CHEMICAL COMPOSITION OF MEDICINAL PLANT RAW MATERIALS "MOMORDICA CHARANTIA L"

[1]Samadov B.S., [1]Jalilova F.S., [2]Jalilov F.S., [2]Murodova N.A.,

[1]Bukhara State Medical institute, [2]Tashkent Pharmaceutical Institute.

✓ ***Resume,***

Unusual in appearance, pomegranate fruits, similar to small bright yellow cucumbers, are increasingly found growing in the southern regions of our country. This exotic plant from the pumpkin family, which is native to India, has an equally original name - momordica.

Keyword. Momordica, momordica charantia, Botanical description, chemical composition, E. coli, antiviral activity, vitamins.

Актуальность

Момордика (лат. Momordica L.) - травянистая вьющаяся однолетняя или многолетняя лиана из семейства Тыквенных (Cucurbitaceae). Она имеет резные листья, душистые цветки и необыкновенные плоды, спелые - похожие на экзотические ярко-оранжевые цветы. Названий у нее много: индийский или жёлтый огурец, огурец-крокодил, бешеная дыня, индийский гранат, бальзамическая груша и т.д. Род растений включает в себя около 20 видов однолетних или многолетних лиан. В качестве культурных растений обычно выращивается Момордика харанция (лат. Momordica charantia L) [6].

Целю настоящей работы

Целю настоящей работы было изучение ботаническая характеристика и ареал распространения видов рода растения Момордика (лат. Momordica L.), изучить фармакологическая свойства, сырьевой состав, микро и макроэлементов, проводить метод количественного определения в плоды лекарственного растения Момордика харанция (лат. Momordica charantia L) методом индуктивно связанной плазмы масс-спектрометрии (ИСП-МС) [5].

Материал и методы

Для изучения химического состава семена момордики 0,0500-0,5000 г точная навеска исследуемого вещества взвешивают на аналитических весах и переносят в тефлоновые автоклавы. Затем на автоклавы заливают соответствующее количество очищенных концентрированных минеральных кислот (азотной кислоты (х/ч) и перекиса водорода (х/ч)). Автоклавы закрывают и ставят на прибор микроволнового разложения Berghof с программным обеспечением MWS-3+ аналогичного типа прибора микроволнового разложения. Определяют программу разложения исходя из типа исследуемого вещества, указывают степень разложения и количество автоклавов (до 12 шт.). После

разложения содержимое в автоклавах количественно переносят в 50 мл или 100 мл мерные колбы и доводят объём до метки с 0,5% азотной кислотой. Определение исследуемого вещества проводят на приборе ИСП-МС или аналогичном приборе оптика эмиссионного спектрометра с индуктивно связанной аргоновой плазмой. В методе определения, указывают оптимальную длину волны определяемых микро или макроэлементов, при котором они имеют максимальную эмиссию. В построении последовательности анализов указывают количество в мг и степени его разведения в мл. После получения данных истинное количественное содержание вещества в исследуемом образце прибор автоматически вычисляет и вводит в виде мг/кг или мкг/г с пределами ошибки-RSD в % [4].

Результат и обсуждение

Родиной лекарственного растения считается тропические районы Индии и Юго-Восточной Азии [6]. От других тыквенных культур момордика отличается более крупными светло-зелеными, красиво разрезанными листьями, а также своими тонкими и длинными стеблями, которые могут достигать до высоты два метра и более двух метров. Цветение у растения совпадает с началом активного образования побегов. Цветки у нее раздельнополые, ярко-желтые, с тонким ароматом жасмина, на длинных ножках; женские цветки немного помельче. Вначале на растении появляются мужские цветки, затем женские. После опыления завязи сразу начинают быстро развиваться. Бородавчатые плоды снаружи покрыты соскообразными выступами, на подобие кожи крокодила. Они имеют удлиненно-овальную форму с заостренным кончиком длиной 10-20 см и диаметром до 7 см. Постепенно они становятся оранжево-желтого цвета [1].

Семена момордики красно-бурого цвета, величиной с арбузные семечки, имеют тонкую, но прочную кожуру. При созревании плод растрескивается в своей нижней части и закручивается на три мясистых лепестка. Внутри плода находится сочный околоплодник темно-рубинового цвета. На вкус он очень приятный, напоминает спелую хурму, а сам плод по вкусу напоминает вкус тыквы. Поверхность плода немного горчит, поэтому момордику часто называют "горькой тыквой" [6].

Вьющаяся лиана с густыми зелеными листьями и солнечного цвета плодами довольно быстро разрастается. Поэтому, посадив её около забора или сетки, можно получить великолепную живую изгородь. Индийская аюрведа наравне с традиционной китайской медициной уже давно наделяет растение чудодейственными свойствами. И все это благодаря уникальному химическому составу момордика - любая его часть, без исключения содержит полезные для организма вещества. Листья богаты большим количеством калия, железа, натрия и фосфора. Плоды и побеги являются источником бета - каротина, фолиевой кислоты, цинка, кремния и калия [5]. Кроме того, в составе растения найдены вещества блокирующие рост раковых клеток и обладающие противовирусными и антибактериальными свойствами. Красные семена, в отличие от мякоти, имеют сладковатый вкус, содержат ликопин и горький гликозид. Они часто используются для профилактики и лечения ревматоидного артрита и сердечно-сосудистых заболеваний. В корнях растения обнаружены тритерпеновые сапонины, оказывающие благоприятное воздействие на организм при лечении ревматизма. Красноватая оболочка вокруг семян - мощнейший источник жирных масел и витамина А, что обуславливает полезные свойства растения для людей с ослабленным зрением и пониженным иммунитетом. Восточная медицина широко использует момордику для лечения инфекционных заболеваний желудочно-кишечного тракта. Зерна момордика употребляются в сыром виде для лечения язвенной болезни, стабилизации уровня сахара в крови и снижения холестерина [3].

Содержащийся в растении токоферола предохраняет организм человека от преждевременного старения, витамин F дает бодрость и силу, фолиевая кислота питает костный мозг, предохраняет от опухолей. Момордика уничтожает бактерии и вирусы, лечит гипертонию, геморрой, язву желудка, диабет и даже лейкемию, повышает иммунитет, обезболивает [2]. Быстро выводит лишний жир, ускоряет обмен веществ, снижает уровень холестерина в крови. Уникальные растения, которые действуют не хуже лекарств. Много веков на Востоке горький с крупными пупырышками огурец момордика использовался для продления молодости, усиления полового влечения и активности, лечения сердца, желудка, ожогов.

Горький огурец в Юго-Восточной Азии, Китае используется для декоративных насаждений, в народной медицине и кулинарии [4]. На лианах с крупными резными листьями появляются желтые цветочки, из которых вырастают плоды, напоминающие дыню или огурец. После дозревания фрукты становятся желтыми и лопаются, обнажая красные семена. За это сходство их называют гранатом. В кулинарии используют недозрелые плоды и сладкие семена. Полезные свойства, состав момордики и противопоказания и пришли к выводу, что все части растения это кладовая минералов, сложных органических соединений, витаминов. Целебным свойством индийского огурца считается компоненты, содержащиеся в растении, полезны для всего организма. Экстракт листьев стимулирует производство интерферона. Усиливается сопротивляемость серьезным вирусным заболеваниям: герпесу, ВИЧ, инфекционному мононуклеозу.

Приготовленные лекарственные формы как отвар, настой и настоек плоды, листья и сок лучше, чем антибиотиков помогают справиться с Helicobacter pylori. Вытяжка из всех частей момордики задерживает развитие злокачественных опухолей [2]. Плоды и семена снижают показатели холестерина. При лечении болезней суставов китайская горькая целебная тыква момордика используется в качестве противовоспалительного и обезболивающего средства. Чай и настой из растительного сырья и семян применяют при высокой температуре, насморке, кашле. Кроме этого, целебные свойства индийского огурца используют при лечении ряд заболеваний: воспалений мочеполовой системы; кожной сыпи, экзем, псориаза; ожогов, ран; панкреатита; заболеваний печени и диабета. Американские ученые определили, что растение содержит вещества, способные заменить сахароснижающие препараты и считают, что горькая дыня момордика может применяться для нормализации уровня сахара при диабете [3].

Как и любое целебное растение, индийский огурец оказывает пользу и вред. Противопоказано упот-

реблять чай и плоды беременным женщинам. Они повышают тонус матки, могут спровоцировать гибель плода и выкидыш. Растительные вытяжки содержат много компонентов, способных проникнуть в грудное молоко и причинить вред ребенку. Лекарственные средства на основе дыни противопоказаны при заболеваниях надпочечников, дефиците глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, хронических болезнях желудочно-кишечного тракта, индивидуальной непереносимости.

Химический состав ценный фрукт момордики содержит десятки компонентов, которые обеспечивают лечебные свойства чая и биодобавок. Витамины группы В участвуют во всех процессах жизнедеятельности организма. Кислота аскорбиновая необходим для обновления крови, укрепления сосудов, борьбы с вирусами. Токоферолы повышает либидо, способствует общему оздоровлению, помогает сохранить молодость. Каротин укрепляет кости, иммунную систему, зрение. Никотиновая кислота снижает уровень сахара, выводит токсины, улучшает функционирование сердца и сосудов. Ликопин обладает антиоксидантным свойством помогает в борьбе с раковыми клетками, расщепляет жиры. Фолиевая кислота нормализует эмоциональный фон, участвует в образовании новых клеток, кроветворении. Витамин F устраняет кожные проблемы как прыщи, экземы. В плодах и побегах содержатся: гликозиды, фитонциды, калий, железо, фосфор, кальций. Гранат для улучшения метаболизма богаты компонентам растительного сырья, способствует снижать уровень глюкозы, стимулируют расщепление жиров и обменные процессы, выводят токсины, подавляют чувство голода. Два чайных пакетика в день стимулируют секрецию инсулина и утилизацию глюкозы. Горькая дыня обеспечивает сахароснижающие свойства чая за счет высокого содержания харантина. Целебный напиток момордика снимет головную боль, восполнит недостаток витаминов, стабилизирует давление, улучшает работу кишечника, очищает сосуды. Результаты проведённого анализа методом индуктивно связанной плазмы масс-спектрометрии (ИСП-МС) приведены в таблице 1[3].

Таблица 1

№	Элементы	Кол. сод. в мг/г	№	Элементы	Кол. сод. в мг/г
		плоды			плоды
1	Калий, K	8965,854	9	Мед, Cu	6,190
2	Кальций, Ca	3677,771	10	Никель, Ni	0,923
3	Магний, Mg	3079,176	11	Железо, Fe	154,120
4	Натрий, Na	2310,421	12	Галлий, Ga	0,207
5	Фосфор, P	979669,845	13	Хром, Cr	2,181
6	Альюминий, Al	175,455	14	Литий, Li	1989
7	Кобальт, Co	0,081	15	Барий, Ba	4,969
8	Марганец, Mn	6,749	16	Мышьяк, As	0,018

Выводы

1. Результаты исследования, изученные в качестве сырьевого состава культивирующая лекарственная растения и растительного сырья Momordica charantia L обладает бактерицидной, антиоксидантной, гипотензивной, противовирусной, сахароснижающий активностью, богаты витаминам и ряд полезных свойств.

2. Изучены количественного определения микро и макроэлементов методом индуктивно связанной плазмы масс-спектрометрии (ИСП-МС) в плоды индийского граната. По методикам выявлены высшие количественное содержание микро и макроэлементов в плоды индийского граната [4].

3. Перспективы дальнейших исследований связано с изучением химического состава и активных ингредиентов лекарственного растения, фармакологическое свойство действующих веществ с учетом современных характеристик и достижений современной науки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Abascal K., Yarnell E. (2008). Momordica charantia (Bitter Melon). Botanical Medicine, Integrative Medicine. 7(1): 21-24.
2. Roopashree TS, Raman Dang, Shobha Rani RH, Narendra C. Antibacterial activity of antipsoriatic herbs: Cassiatora, Momordica charantia and Calendula officinalis. International journal of applied research in natural products. Vol. 1(3), pp. 20-28, Sep/Oct 2008.
3. Absacal K., Yarnell E. Momordica charantia (bitter melon) // Botanical Medicine, Integrative Medicine. 2008. V. 7, №1. P. 21-24.
4. Joseph J.K. Studies on ecogeography and genetic diversity of the genus Momordica L. in India. National Bureau of Plant Genetic Resourse. Thrissur, Kerala: 10 - 11. 2004.
5. Муродова Н.А., Юлдашева Ш.Х., Жалилова Ф.С., Норова Х.У., Жалилов Ф.С., Количественное определение содержания микро и макроэлементов методом ISP MC в плоды индийского граната. Сборник материалов XIII научно-практической конференции "Управление качеством в фармации" 2019 г., стр. 180-181.
6. Серикова Г.А., "Момордика - индийский лекарь на вашей даче" 2019 г.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616.9.616.629:618.3:616.12-008.331.1

РОЛЬ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПАТОЛОГИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ СИНДРОМОВ У БЕРЕМЕННЫХ

Сапарбаева Н.Р., Матризаева Г.Д.,

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ ***Резюме,***

В статье обсуждаются особенности течения беременности, исхода родов у женщин с патологией мочевыводящих путей на фоне гипертензивных нарушений. Изучены течение и исход беременности и родов у 78 женщин. Показано, что возникновению гипертензивного синдрома способствует наличие патологии урогенитального тракта, наличие хронических инфекций, ведущих к нарушению адаптационных процессов. Ранняя диагностика и лечение патологии мочевыводящей системы у беременных способствует снижению осложнений беременности, частоты гипертензивного синдрома и перинатальной патологии.

Ключевые слова: беременность, гипертензивный синдром, патология мочевыводящей системы.

XOMILADORLAR GIPERTENZIV SINDROMLARINI PROGNOZLASHDA SIYDIK YO‘LLARI PATOLOGIYALARINI ERTA ANIQLASHNI ROLI

Saparbayeva N.R., Matrizayeva G.D.,

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali.

✓ ***Rezyume,***

Maqola gipertenziv buzilishlar fonida siydik yo‘llari patologiyalari bor ayollarda homiladorlik va tug‘ruq kechishining o‘ziga xos xususiyatlari haqida. 78 ayolda homiladorlik va tug‘ruq natijalari kuzatildi. Urogenital yo‘llar patologiyalari homiladorlarda gipertenziv sindrom yuzaga kelishida asos bo‘ladi, surunkali infeksiyalar organizmning adaptatsion xususiyatlarini kamaytirishi hisobiga.

Kalit so‘zlar: homiladorlik, gipertenziv sindrom, siydik yo‘llari patologiyasi

THE COURSE OF PREGNANCY IN WOMEN WITH PATHOLOGY ON URINARY TRACT A BACKGROUND OF HYPERTENSIVE DISORDERS

Saparbayeva N.R., Matrizayeva G.D.,

Urgency branch of Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume,***

In this work studied the course and outcome of pregnancy and childbirth in 78 women. Occurrence of hypertensive syndrome contributes influence urogenital pathology, leading to disruption of adaptation processes. Early diagnostics of the urogenital pathology decreases hypertensive syndrome and prenatal pathology.

Keywords: pregnancy, hypertension syndrome, pathology on urinary tract.

Актуальность

На сегодняшний день артериальная гипертензия беременных, обусловленная патологией мочевыводящих путей, является актуальной проблемой и до конца не решена. Немаловажная роль в развитии артериальной гипертензии беременных отводится патологии мочевыводящих путей (ПМП), таких как инфекционно-воспалительные и аллергическо-воспалительные заболевания почек, аномалии развития мочевыводящих путей, мочекаменная болезнь, мочекислый диатез [3,4,7].

Гипертензивные синдромы беременных (ГСБ) на фоне пиелонефрита имеет свои особенности: чаще развиваются в II триместре беременности, ведущим симптомом является артериальная гипертензия, в анализах мочи имеются характерные для воспалительного процесса изменения, может иметь место острое нарушение оттока мочи в результате окклюзии и спазма мочеточников, в нижних отделах половых путей - наличие бактериально-вирусной инфекции [5,6].

ГСБ, развившийся на фоне хронического гломерулонефрита (ХГН), имеет особо тяжелое течение: начинается рано, сразу после 20-22 нед гестации; быстро принимает тяжелое течение: анасарка, высокая гипертензия, массивная протеинурия, острая почечная недостаточность (олиго-, анурия); плод всегда страдает, так как фетоплацентарная недостаточность имеет место в первой половине беременности (ЗВУР, гипоксия вплоть до внутриутробной смерти); нередко возникает преждевременная отслойка плаценты; проявляются симптомы ХГН различной степени выраженности (отеки лица, протеинурия, артериальная гипертензия, в анализах мочи - гематурия, цилиндрурия) [9,10].

При ГСБ, который развивается на фоне заболевания почек, исходно имеются множественные нарушения в иммунной системе и системе гемостаза, гиперпродукция катехоламинов, вазопрессина, ренин-ангиотензин-альдостерона, снижение синтеза простагландинов класса Е и кининов.

Таким образом, при хроническом заболевании почек возникает "системность" поражения органов, поэтому присоединение такого иммунокомплексного осложнения, как ГСБ, вызывает тяжелые полиорганные нарушения, которые могут приводить к летальному исходу [4-8].

Вместе с тем, не всегда патология мочевыводящих путей приводит к развитию ГСБ, но известна периодичность развития их обострений в определенные сроки беременности и в послеродовом периоде[1,2]. Изучение роли патологии мочевыводящей системы в развитии различных осложнений беременности и в том числе гипертензивных состояний во время беременности является актуальной проблемой, требующей дальнейшего изучения.

Целью данного исследования явилось определение частоты и вида патологии мочевыводящих путей у беременных с гипертензивным синдромом.

Материал и методы

Изучены течение и исход беременности и родов у 78 женщин, поступавших на лечение в отделение патологии беременных Областного перинатального центра г. Ургенч в период 2016-2018г с признаками артериальной гипертензии на фоне патологии мочевыводящей системы. Были проведены общеклинические исследования, включая пробу Нечипоренко, УЗИ почек. При этом выявляли расширение и гипотоническую дискинезию мочеточников и лоханок, уточнялись размеры почек, толщина коркового слоя, размеры чашечно-лоханочного комплекса, выявлялись анатомические и функциональные нарушения уродинамики верхних мочевых путей (гидронефроз, аномалии развития, камни и др).

В зависимости от выявленной патологии пациентки были разделены на 3 группы: 1-группа- 32 (41%) беременных с различными формами гипертензивного синдрома и патологией мочевыводящих путей, 2-группа - 26 (33,5%) беременных с различными формами гипертензивного синдрома, но без патологии мочевыводящей системы, 3-группу составили 20 (25,5%) беременных в аналогичных сроках гестации с патологией мочевыводящей системы, но с ГСБ. Срок беременности у обследованных пациенток был от 23 до 38 недель.

Результат и обсуждение

Изучение сведений о течении данной беременности показало, что ПМП впервые была выявлена у беременных 1-группы при повышении АД и обследовании в стационаре, т.е. в третьем триместре, у беременных 3-группы выявлена у половины в ранние сроки и у половины во 2-триместре. При этом пациентки с ПМП, выявленной в сроки 8-12, получали лечение уросептиками, антибиотиками.

Лабораторные исследования показали, что у 35 (44,9%) женщин в крови наблюдался лейкоцитоз (10,5 г/л и выше), нейтрофильный сдвиг лейкоцитарной формулы влево за счет увеличения палочкоядерных форм и гипохромная анемия легкой степени у 39 (50%) и средней степени у 14 (17,9%). При биохимическом исследовании крови установлено нарушение белкового баланса, проявляющееся гипопротеинемией у 22 (28,2%); уровень мочевины в сыворотке крови был высоким у 5 (6,4%) женщин. При бактериологическом исследовании мочи обнаружено увеличение количества лейкоцитов и протеинурия 30 (38,46). Определение в крови носительства урогенитальных инфекций (уреоплазма, микоплазма, хламидия) выявило их у 23 (29,48%) женщин. По данным УЗИ почек одностороннее поражение обнаружено у 66,5% женщин, двустороннее - у 33,5%.

Среди обследованных беременных 1-группы с ГСБ и патологией мочевыводящей системы были выявлены пиелонефрит в стадии обострения - у 8 (25%), хронический пиелонефрит в стадии ремиссии - у 10 (31,25%), хронический гломерулонефрит -у 2(6,25%), гидронефроз единственный почки у 2 (6,25%), мочекислый диатез - у 7 (21,88%), цистит - у 3 (9,4%).

В 3-группе беременных патология мочевыводящей системы была представлена пиелонефритом беременных- 3 (15%), хроническим пиелонефритом в стадии ремиссии - 9 (45%), циститом - 2 (10%), бессимптомной бактериурией - 6 (30%).

Динамическое наблюдение за течением беременности и родов показало, что беременность осложнилась анемией у 53 (67,9%) женщин. Угроза прерывания беременности наблюдалось у 25 (35,9%) беременных, умеренное многоводие - у 13 (16,67%) женщин. На фоне ПМТ гипертензия индуцированная беременностью развилась в 1-группе у 14 (43,75%), преэклампсия легкой степени - у 10 (31,25%), тяжелая - у 7 (21,87%) женщин, эклампсия - 1 (3,13%). В 2-группе гипертензия развилась в сроках 32-34 недели, но патологии со стороны мочевыводящей системы выявлено не было. В 3-группе у беременных с ПМТ во время родов гипертензивный синдром был выявлен у 3-х беременных и характеризовался признаками гипертензии беременных без протеинурии.

Заболевания ПМТ приводили и к патологии развития плода. Признаки хронической внутриутробной гипоксии плода выявлены у 16 (20,5%), синдром задержки развития плода (СЗРП) - у 18(23,1%) женщин.

Изучение исхода родов у обследованных женщин выявило, что в 1 и 2 группах преждевременные роды были у 9 (15,5%) женщин. Перинатальная патология была представлена рождением детей с гипотрофией 1-степени у 9 (28,12%), второй степени (ЗВУР) - у 5 (15,63%), перинатальной смертностью 1 (3,12%) в 1-группе беременных. Во 2-группе родилось детей с гипотрофией 1-степени - 4 (20%). В 3-группе все дети родились без видимой перинатальной патологии. Следовательно, наличие ПМП у беременных не всегда приводит к развитию гипертензивных синдромов. Это в первую очередь связано с ранним выявлением и своевременным лечением ПМП. Вместе с тем, беременные с ПМП, не выявленной и не пролеченной сво-

евременно часто приводит к развитию гипертензии, преэклампсии и даже эклампсии во время беременности и родов.

Выводы

1. Наличие патологии в мочевыводящей системе приводит к осложнениям беременности, развитию гипертензивного синдрома различной степени тяжести чаще, чем у беременных без данной патологии.

2. Патология мочевыводящих путей приводит к анемизации беременной, преэклампсии легкой степени, преэклампсии тяжелой степени, эклампсии, СЗРП, развитию преждевременных родов и перинатальной патологии.

3. Обследование беременных и раннее выявление патологии мочевыводящего тракта позволит провести профилактическое лечение и снизить частоту развития гипертензивных состояний и перинатальной патологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Барановская Е.И. "Гипертензия беременных и преэклампсия" Медицинские новости. - 2017. - №6. - С. 4-7.
2. Довлатян А.А. Острый пиелонефрит беременных. - М., 2004. - 70с.
3. Печерина В.Л., Мозговая Е.В. Профилактика позднего гестоза // Русский мед. журнал. - 2000. - № 3. - С.23-28.
4. Дядык А.И., Багрий А.Э.. Яровая Н.Ф. и др. Инфекции мочевыводящих путей при беременности. Сообщение // Український хіміотерапевтичний журнал- Киев,2000.-№3.-С.3-6.
5. Дядык А.И., Багрий А.Э., Яровая Н.Ф. и др. Инфекции мочевыводящих путей при беременности. Сообщение 2 // Український хіміотерапевтичний журнал.-2000.-№4.-С.61-65.
6. Елохина Т.Е., Орджоникидзе Н.В., Емельянова А.И., Пустотина О.А. Новые подходы к профилактике заболеваний мочевыводящих путей у беременных // Мед.журнал.-2003.-№1.-С.88-94.
7. Ихтиярова Г.А. "Гемодинамические изменения у родильниц перенесших тяжелую преэклампсию и ее реаблитация.- М., Бухара, 2015 й -100б
8. Ихтиярова Г.А., Адизова С.Р., Прогностическая ценность цитокинов у женшин при осложненных родах с преэкламсией.- Тиббиётда янги кун, жур. 3(27)2019, 117-119б.
9. Ikhtiyarova G.A., Ashurova N.G., Tosheva I.I. "Pregravidary preparation of women with a high group of perinatal risks and inflammatory diseases of the genitals"European Journal of research 9 -10 IFS3.8p53-62
10. Сафронова Л.А. Пиелонефрит и беременность // РМЖ.-2000. - Т. 18, № 8. - С.778-781.

Поступила 09.02. 2020

УДК 618.39-089.888.177

РОЛЬ КЛИНИЧЕСКИХ И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ

Л.В. Саркисова, Курбанова З.Ш.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Преждевременные роды (ПР) являются одной из основных проблем современного акушерства во всем мире, по данным ВОЗ ежегодно рождается 11 миллионов (9,6%) недоношенных новорожденных. Основными коммуникативными молекулами иммунной системы являются интерлейкины, но именно поэтому изучение, и главное - интерпретация их уровней в сыворотке крови представляют большие трудности. Отсутствуют общепринятые нормы этих уровней не только для беременных женщин, но и в популяции вообще. Более того, сама возможность установления этих норм вызывает сомнения, т.к. сывороточные уровни интерлейкинов даже у одного человека в течение нескольких дней могут различаться на порядки.

Ключевые слова: Преждевременные роды, перинатальная смертность, послеродового неонатального периода, раннего неонатального периода, интерлейкины, перинатальные исходы, экстрагенитальная патология, в сыворотке крови, многоплодная беременность, преждевременное излитие околоплодных вод, иммуно-патогенеза, генетические полиморфизмы IL-10.

MUDDATDAN OLDIN TUG‘ILGANLARDA MOLEKULYAR-GENETIK FAKTLARNING ROLI.

Sarkisova L.V., Kurbanova Z.Sh.,

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Resyume,***

Muddatdan oldin tug‘ilish, (PR) dunyo bo‘ylab zamonaviy akusherlikning asosiy muammolaridan biridir, JSST ma'lumotlariga ko‘ra, har yili 11 million (9,6%) erta tug‘ilgan chaqaloqlar dunyoga keladi. Immunitet tizimining asosiy kommunikativ molekulalari interleykinlardir, ammo shuning uchun o‘rganish va eng muhimi, qon zardobida ularning darajasini izohlash juda qiyin. Ushbu darajadagi nafaqat homilador ayollar, balki keng aholi uchun ham qabul qilingan me'yorlar mavjud emas. Bundan tashqari, ushbu standartlarni o‘rnatish ehtimoli shubhali, chunki hatto bitta odamda ham bir necha kun davomida interleykinlarning zardob darajasi kattalik buyurtmasiga ko‘ra farq qilishi mumkin.

Kalit so‘zlar: erta tug‘ilish, perinatal o‘lim, tug‘ruqdan keyingi davrdagi neonatal davr, erta neonatal davr, interleykinlar, perinatal natijalar, ekstragenital patologiya, qon zardobi, ko‘p homiladorlik, amniotik suyuqlikning muddatidan oldin chiqishi, immuno-patogenezi, IL-10 genetik polimorfizmi.

ROLE OF CLINICAL AND MOLECULAR GENETIC FACTORS IN PREMATURE BIRTH

Sarkisova L.V., Kurbanova Z.Sh.,

Bukhara State Medical institute.

✓ ***Resume,***

Preterm birth (PR) is one of the main problems of modern obstetrics worldwide, according to WHO, 11 million (9.6%) premature babies are born annually. The main communicative molecules of the immune system are interleukins, but that is why studying, and most importantly, interpreting their levels in blood serum is very difficult. There are no generally accepted norms of these levels not only for pregnant women, but also in the general population. Moreover, the very possibility of establishing these standards is doubtful, because serum levels of interleukins even in one person for several days can vary by orders of magnitude.

Key words: Preterm delivery, perinatal mortality, postpartum neonatal period, early neonatal period, interleukins, perinatal outcomes, extragenital pathology, in blood serum, multiple pregnancy, premature amniotic fluid outflow, immuno-pathogenesis, IL-10 genetic polymorphisms.

Актуальность

Преждевременные роды (ПР) являются одной из основных проблем современного акушерства во всем мире, по данным ВОЗ ежегодно рождается 11 миллионов (9,6%) недоношенных новорожденных. Основными коммуникативными молекулами иммунной системы являются интерлейкины, но именно поэтому изучение, и главное - интерпретация их уровней в сыворотке крови представляют большие трудности. Отсутствуют общепринятые нормы этих уровней не только для беременных женщин, но и в популяции вообще. Более того, сама возможность установления этих норм вызывает сомнения, т.к. сывороточные уровни интерлейкинов даже у одного человека в течение нескольких дней могут различаться на порядки. И это вполне естественно, поскольку основным местом действия этих коммуникатив ных молекул являются органы иммунной системы, и в сыворотке мы видим лишь транзиторные уровни вещества. Исходя из выше сказанного, мы считаем более перспективным изучение не сиюминутных, по сути транзиторных уровней интерлейкинов в сыворотке крови, а определение полиморфизмов их генов, которые определяют количество и функциональную полноценность молекул в течении всей жизни. При изучении иммуно-па-

тогенеза преждевременных родов особый интерес вызвали генетические полиморфизмы IL-10 (G 1082 A, C 592 A, C 819 T), который во многом определяет соотношение активностей Т-цитотоксической и В-клеточной системы иммунитета.ПР являются "большим акушерским синдромом" с вовлечением отцовских, материнских, плодовых и эпигенетических факторов (P. Santulli, 2015). Исследования последних лет показали, что предрасположенность к развитию ПР может быть обусловлена взаимодействием средовых и генетических факторов риска (P. Santulli, 2015). Генетический вклад матери в развитие ПР описан многими исследователями (Scutiero G., Ianonne P., 2017; C. Bushimschi, 2015; P. Santulli, 2015). В генетических ассоциативных исследованиях, организованных по типу случай-контроль, оцениваются единичные однонуклеотидные замены (SNP) в генах, связанных с различными патогенетическими механизмами, вовлеченными в процесс спонтанных преждевременных родов (Scutiero G., Ianonne P., 2017; C. Bushimschi, 2015; P. Santulli, 2015). Одним из важнейших факторов, традиционно относящихся к средовым воздействиям, является инфекционно-воспалительный фактор, обуславливающий около 30% всех случаев спонтанных преждевременных родов (P. Santulli, 2015). Результаты многочисленных исследований, проводимых в разных странах, свидетельствуют о большой генетической гетерогенности разных популяций, что необходимо учитывать при анализе генотипическо-фенотипических ассоциаций. С одной стороны, частота встречаемости определенных генотипов отличается у женщин разных этнических групп, а с другой стороны показано, что один и тот же аллель может быть ассоциирован с противоположными биомолекулярными эффектами у женщин разных этнических групп (Liang L.F., 2017; R. Menon, 2015; Mihalas B.P., 2017).

Цель исследования: изучение клинических и молекулярно-генетических факторов и влияния полиморфизма генов ADRB2 и цитокинов на длительность пролонгирования беременности.

Материал и методы

Данное исследование проводилось в двух направлениях: первое-исследование "случай-контроль" у женщин с активными с преждевременными родами, второе - молекулярно-генетическое исследование в условиях острого токолиза (рис.1).

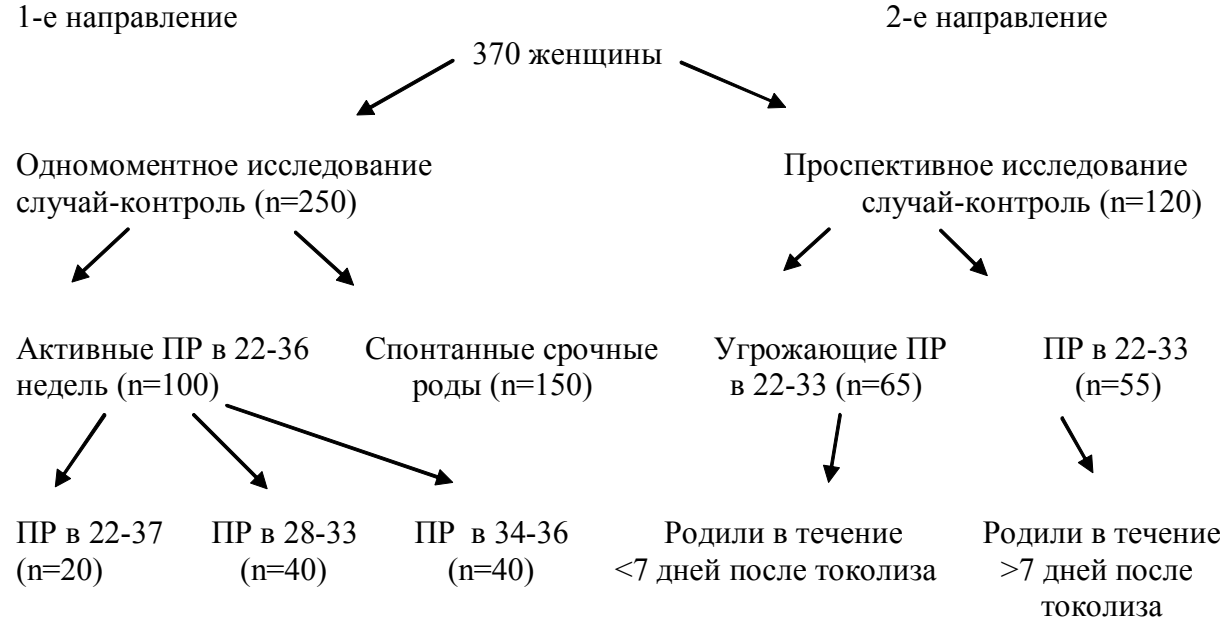


Рис. 1. Дизайн проведенного исследования.

Критериями включения в оба исследования служили спонтанная родовая деятельность, одноплодная беременность, информированное согласие женщины на участие в исследовании, дополнительными критериями для группы угрожающих ПР были наличие регулярных (хотя бы 2 в течение 15-20 мин) схваток, укорочение шейки матки менее 2,5 см или открытие маточного зева менее 2-3 см. Критерия исключения также были одинаковыми: многоплодная беременность, беременность после ВРТ, задержка роста плода, пороки развития репродуктивной системы у матери, значимые пороки развития у плода, преэклампсия легкой и тяжелой степени тяжести, частичная/тотальная отслойка плаценты, преждевременный разрыв плодных оболочек, пациентки на иммуносупрессивной терапии, острое инфекционное заболевание или активация хронической инфекции с подъемом температуры выше 37,5°С, сахарный диабет, тяжелые экстрагенитальные заболевания. Дополнительными критериями для группы угрожающих ПР были противопоказания к назначению гексопреналина сульфата. У всех женщин подробно изучены особенности семейного анамнеза и собственного анамнеза с акцентом на наличие ПР, социального статуса, исходной клинической характеристики беременной женщины, особенностей течения беременности и срока родов. Всем пациенткам, включенным в исследование, сразу после родов был проведен забор венозной крови в вакуумную пробирку, содержащую ЭДТА в качестве антикоагулянта для генотипирования методом ПЦР с анализом кривых плавления. Был изучен полиморфизм следующих генов: IL6, TNF, VEGFA,

ILIO, ILIB, ILIRI, IL18, BSG, ADRB2. В работе были применены следующие методы обработки данных: критерий Шапиро-Уилка для проверки на нормальность распределения, критерий для таблиц сопряженности признаков 2*2 и 2*3, сравнительный анализ переменных с помощью параметрического Т-критерия Стьюдента или непараметрического критерия Манна-Уитни для несвязанных; расчет отношения шансов (при анализе бинарных признаков). Для автоматизации статистической обработки использовали статистический пакет Statistica 8 for Windows 8.0.

Результат и обсуждение

Согласно полученным результатам, младший репродуктивный возраст наиболее часто ассоциировался с ранними ПР($p<0,01$), а поздний репродуктивный возраст - с поздними ПР($p<0,01$). Кроме того, статистически значимыми факторами, ассоциированными с ПР, являлось: отсутствие мужа($p<0,01$), а нахождение в гражданском браке не было статистически значимым фактором риска ПР. Низкий уровень образования также явился статистически значимым фактором для очень ранних и ранних преждевременных родов ($p<0,01$). ПР в анамнезе статистически значимо чаще были у женщин во всех подгруппах преждевременных родов по сравнению с группой контроля($p<0,01$), что согласуется с литературными данными (Das T.M., 2016; Perkins A.T., 2017). Позднее начало, длительное становление и большая длительность менструального цикла статистически значимо чаще встречались у пациенток из группы ПР, что косвенно указывает на первичность гормонального дисбаланса, который, в свою очередь, является одним из доказанных факторов риска преждевременных родов (1р. Marisa, 2016). Аборт и самопроизвольный выкидыш в анамнезе являются достоверными факторами риска ПР, что согласуется с данными литературы (Haghighian H.K. 2015). Анализ перенесенной гинекологической патологии обследованных женщин позволил выявить статистически значимые признаки для женщин в группах очень ранних и ранних преждевременных родов: хронический эндометрит и сальпингоофорит, наличие микоплазменной и уреаплазменной инфекции в значимом титре(>10Ӯ). Кроме того, в группах женщин, родивших до 34 недель, статистически значимо чаще имели место операции на матке и придатках. Осложнения беременности, оказывающие статистически значимое влияние на срок родов по данным нашего исследования, явились курение во время беременности, инфекционные осложнения в 1 триместре (ОРЗ и уреаплазмоз), угроза прерывания беременности независимо от срока, истмико-цервикальная недостаточность. Инфекционные осложнения первого триместра ассоциированы с развитием очень ранних преждевременных родов. Помимо выявления клинико-анамнестических факторов, ассоциированных с ПР, в рамках первого направления исследования мы провели генетическое обследование и сравнили частоту встречаемости полиморфизма генов у женщин с ПР и со своевременными родами. Наиболее четкая ассоциативная связь была выявлена между полиморфизмом IL18:-137 ОС ПР. При анализе распределения генотипов полиморфизма IL18:-137 G>C аллель С чаще присутствовал в генотипе пациенток, родивших преждевременно, генотипическая частота составила 40% против 28% в группе контроля ($p=0,03$). Согласно аутосомно-доминантной модели наследования наличие генотипов G/C и G/C ассоциировано с преждевременными родами (ОК=2,9б (1,28-6,85), $p=0,009$). Аллель С гена IL18:-137 G>C преобладал при ранних ПР - 41%, при родах после 34 недель его генотипическая частота была несколько ниже - 37%, тогда как при очень ранних ПР она составляла лишь 23%, что отражает различный вклад данного полиморфизма в развитие ПР в зависимости от срока беременности. В отдельную группу нами были выделены женщины, с очень ранними (до 28 недель беременности) ПР, для которых характерны наиболее неблагоприятные перинатальные исходы. Наиболее четкая ассоциативная связь с очень ранними ПР обнаружена у полиморфизмов генов IL1R1: -15858 C>T, IL6:-174C>Си IL10:-592A>C. В нашем исследовании было выявлено, что аллель С гена ILR1,увеличением срока беременности (80% при очень ранних ПР против 60% при родах после 28 недель, $p=0,04$). Распределение генотипов поддерживает эту тенденцию: генотип G/C встречается при очень ранних ПР в 60% случаев, при ранних ПР - в 36,7%, а при поздних ПР - лишь в 26,7% случаев. Таким образом, влияние аллеля С на развитие преждевременных родов обратно пропорционально сроку беременности. При сравнении очень ранних ПР с группой женщин, родивших после 28 недель, обнаружено статистически значимое повышение генотипической частоты аллеля -174G гена IL6 (77% против 59%, $p=0.05$). Та же тенденция распространялась на частоту генотипа G/G: при очень ранних ПР он встречался в 53,3%, а при ПР после 28 недель - лишь в 31% случаев. Аллель G полиморфизма гена IL6:-174 G>C был ассоциирован с очень ранними ПР. Соответственно, аллель С IL6:-174 G>C играл протективную роль в плане ПР. Согласно аутосомно-доминантной модели генотипы A/A и A/C полиморфизма IL10:-592 A>C также были ассоциированы с очень ранними и ранними ПР (OR=3,89 (1,01-14,90), $p=0,03$). При углубленном анализе распределения аллелей и генотипов полиморфизма IL10:-592 A>C было выявлено, что частота встречаемости аллеля А снижалась с увеличением срока ПР. Распределение генотипов поддерживало эту закономерность: генотип A/A при очень ранних ПР встречался в 20% случаев, при ранних ПР - лишь в 6,7% случаев, тогда как при поздних ПР вообще не был обнаружен. Среди пациенток, родивших до 34 недель, преобладал аллель С полиморфизма ILRB:-1188 A>C, генотипическая частота аллеля С была 22% у пациенток, родивших до 34 недель против 7% среди пациенток с поздними ПР ($p=0,05$). При этом статистически значимых различий между очень ранними и ранними ПР по распределению аллелей и генотипов полиморфизма IL12B:-1188 A>C нами выяв-

лено не было. Согласно доказательным данным, пролонгирование беременности после проведения острого токолиза (для профилактики РДС плода) не превышает 7 дней. Однако опыт показывает, что беременность может быть пролонгирована и на более продолжительный период. Такая ситуация по мнению ряда авторов обусловлена индивидуальными генетическими особенностями беременных (R. Landau, 2005). Поэтому следующим этапом нашего исследования было изучение возможных молекулярно-генетических факторов, влияющих на пролонгирование беременности после проведения острого токолиза. Были обследованы 120 женщин: 65 беременные женщины с угрожающими ПР и 55 женщин, родившие преждевременно и не успевшие получить токолитическую терапию, т.к. поступили в активной фазе родов. Возрастное распределение обследованных женщин статистически не различалось. Пациентки с угрожающими ПР статистически значимо не отличались от группы контроля ни по одному из клинико-анамнестических и молекулярно-генетических признаков, а потому наличие дополнительных факторов, которые сами по себе могли бы привести к неэффективности токолитической терапии, практически исключалось. Нами был проведен статистический анализ связи полиморфизма генов β2-адренорецепторов: ADRB2: 79 C>G (Gln27GIu) и ADRB2: 491 OT (Thrl64Ile) и длительности пролонгирования беременности после острого токолиза у женщин с угрожающими ПР. В противовес зарубежным авторам, достоверных различий в распределении аллелей и генотипов данных полиморфизмов среди женщин, у которых роды произошли в течение 7 дней после острого токолиза по сравнению с теми, кому удалось пролонгировать беременность > 7 дней и >34 недель, выявлено не было. Из всех изученных полиморфных локусов нами была выявлена взаимосвязь с длительностью пролонгирования беременности для трех генов: ген BSG, кодирующий экстрацеллюлярньн1 индуктор матриксных металлопротеиназ и гены цитокинов ILIO и IL1R1, участвующие в регуляции иммунного ответа. Для гена BSG наличие редкого генотипа 3800 T/T статистически значимо было ассоциировано с наступлением родов в течение <7 дней после острого токолиза (OR=5,18 (1,01-26,61), p=0,03, согласно аутосомно-рецессивной модели). Анализ распределения аллелей и генотипов генов цитокинов выявил, что аллель A и генотипы A/A и A/C гена 1Ы0:-592 A>C, согласно аутосомно-доминантной модели, были ассоциированы с наступлением родов в течение <7 дней после острого токолиза (ОЯ=3,12 (0,88-11,06) p=0,05). Нами также было выявлено, что наличие генотипа T/T гена 1ЫК1-15858, согласно аутосомно-рецессивной модели, ассоциировано с длительным пролонгированием беременности (ОК=4,62 (1,17-18,20) p=0,02). У носительниц генотипа T/T не было отмечено ни одного случая ПР в течение <7 дней после проведения острого токолиза, а пролонгировать беременность >34 недель удалось в 90% случаев. Также было обнаружено, что при проведении острого токолиза в 22-27Ӯ недель, у пациенток с генотипом 390 C/C и УЕОРА:936 C/C роды наступили в течение 7 дней. При остром токолизе, проведенном после 28 недель полиморфизм генов и УЕОРА не оказывал статистически значимого влияния на сроки наступления родов, это может быть связано с тем, что роль инфекции в развитии ПР снижается в третьем триместре беременности, и, как следствие, снижается значимость генетически обусловленной восприимчивости к инфекционным агентам. Таким образом, проведенные молекулярно-генетических исследования позволили уточнить патогенез спонтанных ПР, а также явились предпосылкой к разработке персонализированных лечебных мероприятий, что повысит эффективность акушерской тактики при ПР.

Выводы

1. Преждевременные роды являются "большим акушерским синдромом" с весомым генетическим, в первую очередь, материнским вкладом. Поздний или ранний репродуктивный возраст, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, неблагоприятные социально-экономические условия жизни матери, а также недоношенность в анамнезе, как по материнской, так и по отцовской линии являются факторами, повышающими риск преждевременных родов.

2. Полиморфизм генов цитокинов детерминирует риск развития преждевременных родов. Согласно аутосомно-доминантной модели наследования наличие генотипов G/C и G/C гена IL 8:-137 0>C ассоциировано с преждевременными родами (OR=2,96 (1,28-6,85), p=0,009). Аллель C гена IL6:-174 G>C играет протективную роль в развитии ПР у славянской популяции российских женщин

3. Роль полиморфизма генов цитокинов в развитии преждевременной родовой деятельности зависит от срока беременности. В 22-27Ӯ недель наиболее значимы: аллель C гена IL1R1: -15858 OT [Pstl 1970], аллель G и генотип G/G гена 1L6:-174 G>C, аллель A и генотип A/A и A/C гена IL10:-592 A>C. Для родов 28-336 недель наиболее значимой оказалась аллель C гена IL12B:-1188 A>C.

4. При проведении токолиза в 22-27Ӯнедель роды в течение 7 дней наступают в 3 раза чаще (24%), чем при проведении терапии в 28-33 недель беременности (7%). Вероятность пролонгирования беременности >34 недель выше при более позднем проведении токолиза (70% против 46%) (OR=0.36 (0.15-0.87), p=0,03).

5. Значимыми факторами риска наступления родов в течение <7 дней после проведения острого токолиза являются генотип T/T гена BSG 3800 (OR=5,18 (1,01-26,61), p=0,03), аллель A и генотипы A/A и A/C гена 1L10-592 (OR=3,12 (0,88-11,06), p=0,05,), а наличие генотипа T/T гена IL1R1-15858 OT, напротив, указывает на высокую вероятность (90%) пролонгирования беременности >34 недель (OR=4,62 (1,17-18,20), p=0,02).

6. При проведении острого токолиза в 22-27 недель, у пациенток с генотипом 1L1RN: 390 C/C и VEGFA:936 G/C роды статистически значимо чаще

наступают в течение 7 дней, а при остром токолизе, проведенном после 28 недель полиморфизм генов IL1RN и VEGFA не оказывают статистически значимого влияния на сроки наступления родов.

7. Адекватная оценка статистически значимых клинико-анамнестических особенностей для славянской популяции российских женщин позволяет осуществлять отбор пациенток для проведения молекулярно-генетического исследования и осуществления своевременной медикаментозной профилактики преждевременных родов. 8. Своевременная оценка индивидуальной фармакогенетики β2-адреномиметиков помогает выработать более эффективную терапевтическую тактику, что способствует улучшению перинатальных исходов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ходжаева, З.С. Медикаментозная терапия угрожающих преждевременных родов (обзор литературы) / З.С. Ходжаева, О.И. Федотовская, А.М. Холин // Акушерство и гинекология. - 2016; 5: 17-22.
2. Молекулярно-генетические предикторы эффективности токолитической терапии в пролонгировании беременности при угрожающих преждевременных родах/ Г.Т. Сухих, З.С. Ходжаева, А.Е. Донников, Д.Ю. Трофимов, А.С. Оленев, О.И. Федотовская // Акушерство и гинекология. 2015; 2: 27-34.
3. Ходжаева, З.С. Клинико-анамнестические особенности женщин с идиопатическими преждевременными родами на примере славянской популяции / З.С. Ходжаева, О.И. Федотовская, А.Е. Донников // Акушерство и гинекология. 2014 3: 28-32
4. Федотовская О.И. Современные подходы и перспективы определения риска преждевременных родов / О.И. Федотовская, З.С. Ходжаева, А.Е. Донников // VI международный конгресс по репродуктивной медицине: материалы конгресса. - Москва, 2016; 324.
5. Гусейнова А.Т. и др. Анализ перинатальных исходов при очень ранних преждевременных родах. //Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2016; 6: 1177-1177.
6. Доброхотова Ю.Э., Джобава Э.М., Степанян А.В., Судакова Г.Ю. Микронизированный прогестерон в терапии угрозы преждевременных родов: систематический обзор и мета-анализ рандомизированных и контролируемых исследований. // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2019; 9(4): 63-70.
7. Факторы риска преждевременных родов. //Врач. 2017; 8: 28-29.
8. Козлов П.В. Этиология и патогенез преждевременного разрыва плодных оболочек при недоношенной беременности. // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2017; 6(2): 64-72.
9. Макаров И.О., Боровкова Е.И. Возможности применения сульфата магния в качестве нейропротектора при развитии преждевременных родов. // Акушерство, гинекология и репродукция. - 2018; 7(1): 41-44.
10. Черепахин Е.П. и др. Оценка прогресса преждевременных родов. /Современные проблемы науки и образования. 2017; 2: 72-72.
11. Menon R., Richardson L.S. Preterm prelabor rupture of the membranes: a disease of the fetal membranes. Semin. Perinatol. 2017; 41(7): 409-19.
12. Negara K.S., Prajawati N.L.L.C., Surya G.P., Suhendro S., Arijana K., Tunas K. Protein 53 (P53) expressions and apoptotic index of amniotic membrane cells in the premature rupture of membranes. Open Access Maced. J. Med. Sci. 2018; 6(11): 1986-92.

Поступила 09.01. 2020

УДК 617-053.2:616.67-07-08

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНОВ МОШОНКИ И ЯИЧЕК У ДЕТЕЙ

Саттаров Ж.Б., Солиев А.Т., Бобаев Ф.Ф.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье представлены результаты диагностики и лечения травмы мошонки и яичек у 53 больных в возрасте от 1 года до 18 лет. Из них 28 (52,8%) пациентов в возрасте от 12 до 18 лет. Проанализированы результаты ультразвукового исследования о причинах травмы мошонки и яичек, особенностях клинических проявлений, видах и степень тяжести. Было рекомендовано применять дифференциальнный подход в выборе тактики и метода хирургического лечения в зависимости от состояния. В ходе консервативного лечения подчеркивается важность ультразвукового исследования в оценке динамики кровообращения яичек и видах поражения.

Ключевые слова: травма мошонки, яичка, клиника, диагностика, лечение, дети.

БОЛАЛАРДА МОЯК ВА ЁРҒОҚ ТРАВМАТИК ЖАРОҲАТЛАРИ

Саттаров Ж.Б., Солиев А.Т., Бобаев Ф.Ф.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақолада 1 ёшликдан 18 ёшгача бўлган 53 нафар беморда ёрғоқ ва унинг аъзолари жароҳатининг диагностика ва даволаш натижалари кўрсатилган. Шулардан 28 (52,8%) нафари 12 ёшдан 18 ёшгача бўлган беморлар. Ёрғоқ ва унинг аъзолари жароҳатининг сабаблари, клиник кечишининг хусусиятлари, турлари ва оғирлик даражаларида ультратовуш текшируви натижалари таҳлил қилинган. Жароҳатнинг ҳолатига қараб жарроҳлик даво тактикаси ва усулини танлашда қиёсий ёндашиш тавсия қилинган. Консерватив даволаш давомида моякнинг қон айланиш динамикаси ва жароҳат турини баҳолашда ультратовуш текширувининг аҳамияти катталиги таъкидланган.

Калит сўзлар: болаларда, мояк, ёрғоқ жароҳати, клиника, ташхисоти, даволаш.

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНОВ МОШОНКИ И ЯИЧЕК У ДЕТЕЙ

Саттаров Ж.Б., Солиев А.Т., Бобаев Ф.Ф.,

Tashkent Pediatrics Medical Institute.

✓ ***Резюме,***

В статье представлены результаты диагностики и лечения травмы мошонки и яичек у 53 больных в возрасте от 1 года до 18 лет. Из них 28 (52,8%) пациентов в возрасте от 12 до 18 лет. Проанализированы результаты ультразвукового исследования о причинах травмы мошонки и яичек, особенностях клинических проявлений, видах и степень тяжести. Было рекомендовано применять дифференциальнный подход в выборе тактики и метода хирургического лечения в зависимости от состояния. В ходе консервативного лечения подчеркивается важность ультразвукового исследования в оценке динамики кровообращения яичек и видах поражения.

Ключевые слова: травма мошонки, яичка, клиника, диагностика, лечение, дети.

Актуальность

Острые заболевания органов мошонки занимают первое место среди заболеваний наружных половых органов у мужчин. Пациенты с этой патологией составляют 4-8,1% от всех госпитализированных в урологические стационары [5-6,14].

В структуре повреждений мочеполовой системы - травмы органов мошонки занимают около 25%. Закрытые повреждения мошонки и яичка в мирное время встречаются чаще (до 80%), чем открытые (19,4%), среди пострадавших пациенты подростки и дети среднего возраста [1,6,12]. Учитывая высокую распространенность травм органов мошонки среди мужчин репродуктивного возраста, вопросы оказания качественной медицинской помощи имеют большое медико-социальное значение.

Экстренные операции, предпринимаемые по поводу этих заболеваний, являются вторыми по частоте у детей после аппендэктомий. Отсутствие четких дифференциально-диагностических критериев заболеваний, входящих в понятие синдрома "отечной мошонки" у детей приводит к неблагоприятным исходам хирургического лечения [6].

Между тем вопросы ранней диагностики, распознавания вариантов повреждений, причины атрофии яичка, методы консервативной терапии, особенно при ушибах яичка, после органосохраняющих операций, разработаны недостаточно, а некоторые из них вовсе не изучены [4,9,12-13].

Роль ультразвукового исследования в диагностике повреждений мошонки и яичка оценивается по разному; одни авторы подчеркивают высокую точность метода [7,9-10,], другие полагают, что он не позволяет отличить разрыв белочной оболочки и паренхимы яичка от внутрияичковой гематомы [12],

третьи считают, что ценность метода и вовсе сомнительна [2].

Несмотря на очевидные успехи современной урологии и хирургии, достигнутые при лечении больных с травмами, многие вопросы остаются неразрешенными. При оказании помощи пострадавшим с травмой наружных половых органов превалирует выжидательная хирургическая тактика. Это отчасти связано с тем, что неверная оценка клинической картины может привести к неблагоприятным последствиям, вплоть до атрофии яичка [3,8]. Использование прецизионных технологий остается при этом незначительным.

В настоящее время отсутствует единый тактический подход к ведению больных с повреждениями органов мошонки, не выработаны показания к применению того или иного способа оперативного лечения. В связи с этим, актуальным представляется разработка лечебно-диагностического алгоритма ведения пациентов с повреждениями органов мошонки (ПОМ) с применением современных щадящих способов диагностики и оперативного лечения [3,8,10-11,14].

Цель. Улучшить результаты повреждения органов мошонки и яичек у детей путем оптимизации ранней диагностики и лечения.

Материал и методы

В основу настоящей работы положен анализ результатов диагностики лечения 287 детей с острыми заболеваниями органов мошонки в возрасте от 1 года до 18 лет, находившихся на стационарном лечении на клинических базах кафедры госпитальной детской хирургии ТашПМИ с 2014 -2018 гг. Из них 269 (93,7%) были подвергнуты оперативному лечению, 18 (6,3%) больных - консервативному. Больные были в возрасте: до 1 года - 6 (2,0%); от 1 года до 3 лет - 17 (6,0%); от 4 до 6 лет - 48 (16,7%); от 7 до 11 лет - 80 (27,9%); от 12 до 18 лет - 136 (47,4%).

Поступление по годам больных детей с синдромом отёчной мошонки (СОМ) были довольно неравномерными, однако это свидетельствует о преобладании острых поражений гидатид у 165 (57,5%) и перекрута яичка у 51 (17,7%). Повреждения и воспалительные заболевания яичка встречались соответственно у 53 (18,5%) и у 18 (6,3%) больных.

Диагностика травматических повреждений мошонки и её органов (ушибы, разрыв яичек) основывается на анамнестических данных и выявлении достоверных признаков травмы: гематома, ссадина в области мошонки. Все дети с травматическими повреждениями мошонки госпитализировались в отделение экстренной хирургии, где осуществлялся мониторинг систем кровообращения, лабораторный анализ крови, клинического состояния яичка.

Результат и обсуждение

Прослеживается определенная закономерность распределения больных по возрасту и характеру патологии. ПОМ чаще наблюдается у детей подростков, уменьшается среди детей от 1 до 3 лет (3-5,7%). Начиная с 4-6 лет (9-17,0%) вновь наблюдается рост заболеваемости. В 7-11 лет (13-24,5%) отличается максимум среди детей 12-18 лет (28-52,8%).

Основными причинами закрытых повреждений мошонки являлись: нанесение прямого удара в промежность - у 6 (11,3%); катание на велосипеде - у 5 (9,4%); травма игровых детских площадок - у 23 (43,4%); происшествия в спортивных секциях - у 16 (30,2%); причины неизвестны - у 3 (5,7%) больных.

Больные поступили на 1 сутки - 9 (53,0 %); вторые сутки - 41 (35,3%); третьи и более сутки - 3 (11,7%) после получения травмы. В 18 (34,0%) случаев отмечено нарастание местных проявлений: увеличение всей или соответствующей половины мошонки и/ или яичка, нарастание болезненности. Для верификации характера повреждения проведены УЗИ и доплерография яичка.

Основными жалобами, предъявляемыми при поступлении были: боли, отечность, ассимметрия мошонки, гиперемия.

Верифицированы следующие виды повреждения: гематома мошонки -6 11,3%; ушибы яичка - 9 (17,0%); подкапсулярная гематома яичка - 22 (41,5%); разрыв паренхимы яичка - 16 (30,2%). Поражение одного яичка имело место у 46 (86,8%) больных, у 7 (13,2%) пациентов поражение обоих яичек.

Повреждения мягких тканей мошонки (9 больных) характеризуются кровоизлиянием в ее стенке и / или образованием гематомы в просвете органа. При этом у больных наблюдалась боль в мошонке, однако яичко и придаток были неизмененными, размеры их не увеличились. У 6 больных имело место кровоизлияние на стороне поражения, придающее темно-багровый цвет коже мошонки. У 3 детей отмечено кровоизлияние с обеих сторон, не выходившее за пределы мошонки.

У 9 (17,0%) больных имело место изолированное повреждение в виде гематомы мошонки, при котором форма, консистенция и размеры яичка оставались без изменений.

У 6 детей кровоизлияние в мягкие ткани было значительным. Размеры его имели тенденцию к увеличению, имбибиция охватывала всю мошонку и распространялась на близлежащие участки промежности и паховую область. В таких случаях только клинический осмотр ребенка не достаточен для определения вида и характера повреждения яичка, мошонки или их сочетания. Более убедительные данные можно получить при интерпретации клинических и данных вспомогательных методов исследований.

При изолированных ушибах яичка с легкими повреждениями органов мошонки отсутствовали кровоподтеки в коже и в полости мошонки. Однако отмечены явные клинические признаки травматического орхита в виде нарастающей боли, увеличения размеров и болезненности при пальпации пораженного яичка, что послужило основанием для установления диагноза ушиба яичка.

Подкапсульные и внутрипаренхиматозные гематомы яичка (22-41,5% больных) сопровождаются значительным увеличением и резкой болезненностью пораженного яичка. При продолжающемся кровотечении размеры яичка в динамике увеличиваются. Данное повреждение дифференцируется от ушиба гонад данными ультразвуковой диагностики.

При разрыве белочной оболочки и паренхимы яичка (16-30,2% больных) возникает сильная боль в момент травмы и нарастает гематома. Из-за значительного скопления крови в оболочках яичка образуется напряженная гематоцеле. Гематоцеле и отсутствие чётких границ распространения гематомы за пределы мошонки свидетельствуют о разрыве белочной оболочки яичка, при котором не удаётся отчётливо пальпировать яичко и его придаток, что является достоверным признаком разрыва паренхимы яичка. При нарушении крово- и лимфообращения создаются бла-

гоприятные условия для инфицирования и нагноения гематоцеле.

При травме мошонки и яичка существенное значение имеет физикальное обследование. Однако пальпация травмированного яичка нередко затруднена вследствие интенсивного болевого синдрома. Диафаноскопия также может быть полезна в дифференциальной диагностике гидро- и гематоцеле.

Эхография при травме мошонки показана для подтверждения или исключения разрыва яичка, дифференциации гематомы мягких тканей от гематоцеле или для выработки показаний к проведению консервативной терапии, динамическому наблюдению за пациентом после хирургического вмешательства, определения прогноза. Ультразвуковые исследования (УЗИ), проведенные 53 больным при повреждениях органов мошонки, констатировали следующие данные: наличие гематомы мошонки без изменений в яичках - у 6 больных, ушиб яичка - у 9, гематома мошонки и подоболочечное скопление крови в яичке - у 22, гематома мошонки и нарушение целостности собственной оболочки яичка - у 16 больных.

При закрытых повреждениях мошонки и её органов показания к хирургическим вмешательствам определялись индивидуально как при характере повреждения, так и при осложнении. У 11 (20,8%) больных проводили консервативное местное лечение, из них: ушибы яичка - 9 (17,0%); гематома мошонки - 2 (3,8%), которые приносили хорошие результаты без каких - либо осложнений.

Выжидательная тактика с проведением консервативной терапии показана при начинающемся серозном орхоэпидидимите, повреждениях мошонки и/или его органов с лёгкой степенью тяжести. В комплексе лечения были включены постельный режим, возвышенное положение таза, суспензорий, мазевые компрессы, противовоспалительная терапия. Проводилась антибиотикотерапия цефалоспориновой группы 2-3 поколения. Также использовали нестероидные противовоспалительные препараты и десенсибилизирующую терапию (раствор хлористого кальция и пипольфен, димедрол), энтерально обезболивающие средства (анальгин, баралгин), физиолечение и суспензорий. При повреждениях мошонки и/или ее органов наряду с обеспечением покоя назначили холодные компрессы, гемостатики (раствор хлорида кальция, дицинон). Дополнительно назначали 0,3 - 0,5 мл 1% викасола. 3 детям при выраженном болевом синдроме проведены новокаиновые блокады семенного канатика по Лорен-Эпштейну, 2 из них - однократно, 1 - двукратно. Начиная с 3- 4 суток, холодные компрессы заменяли на тепловые процедуры и УВЧ на область мошонки. Перспективные исследования при ушибах, гематомах, кровоподтёках мошонки у пациентов показали, что неоперативное лечение было успешным в 100%. Катамнестические исследования выполняли со 2 недели до 3 месяцев, включающие обязательное УЗИ мошонки и её органов. Полное рассасывание гематом и кровоподтёков из стенок мошонки отмечалось в сроки от семи дней до одного месяца.

При закрытых повреждениях мошонки и её органов показания к хирургическим вмешательствам определялись индивидуально как при характере повреждения, так и при осложнении.

Из наблюдавшихся нами 53 больных 42 (79,2%) подвергнуты оперативному вмешательству. Среди этих больных 4 пациентам в начале проводилось консервативное лечение, однако в последующем они были прооперированы из-за прогрессирования признаков синдрома отёчной мошонки, или развития различных осложнений.

Наши клинические наблюдения, так и данные литературы убедительно показывают, что большинство острых заболеваний органов мошонки у детей требуют срочное хирургическое вмешательство. При синдроме отечной мошонки успех операции зависит, прежде всего, от своевременности, тщательности и минимальной травматичности выполнения всех этапов: адекватного доступа с ликвидацией патологического процесса, оценки состояния яичка и способа завершения вмешательства. Окончательная диагностика и выбор тактики определяются во время операции. Рассмотрим особенности оперативного лечения каждого из перечисленных заболеваний отдельно.

Установление показаний к оперативному вмешательству у 42 больных по ходу проведения консервативной терапии были обусловлены следующими обстоятельствами: усугублениями воспалительных изменений и циркуляторных нарушений и развития деструктивных процессов в паренхиме яичка при ошибочном выборе консервативной тактики при наличии нарастающей гемотомы мошонки. Оперативные вмешательства по ходу динамического наблюдения в этих случаях проводились в сроки до 2 часов 24 больным; до 6 часов 9 больным; до 12 часов 5 больным; до 18 часов 4 больным.

При повреждениях органов мошонки до начала внедрения в практику ультразвуковой диагностики в лечении отдавали предпочтение консервативной тактике, при этом у 4 (14,3%) из 28 детей уменьшились гематомы мошонки и размеры пораженного яичка. У остальных 22 (41,5%) больных эффективность консервативной терапии была: безуспешной - у 15, сомнительной - у 7. У 13 из этих больных отмечено увеличение гематомы мошонки с тенденцией к распространению, у 9 больных сохранялась резкая болезненность увеличенного яичка при нарастании гематомы мошонки, что послужило показанием к проведению оперативного вмешательства. Среди этих больных обширная гематома под белочной оболочкой яичка и скопление крови в полости мошонки выявлены у 7, нарушение целостности собственной оболочки - у 4, массивная гематома мошонки без повреждения яичка - у 4, подкапсульная гематома - у 5, внутрияичковая гематома - у 2.

Поражение одного яичка имело место у 46 (86,8%) больных, у 7 (13,2%) пациентов поражение обоих яичек.

Ревизия проводилась мошоночным доступом длиною 2-3 см в зависимости от возраста детей в соответствующей половине мошонки, послойно вскрывая её оболочки. Появление крови в полости мошонки и влагалищной оболочке указывает на разрыв тяжелой степени. Расширяя разрез, выводили яичко в рану, проводили блокаду семенного канатика 3-5 мл 0,25 % раствором новокаина. В последующей ревизии яичка окончательно устанавливали характер повреждения и осуществляли необходимые хирургические манипуляции в зависимости от его тяжести.

Во время ревизии у 7 детей наряду с огромной гематомой выявлено имбибирование кровью оболочки мошонки и яичка, однако источник кровотечения не удалось установить; нарушение целостности собственной оболочки - у 4; массивная гематома мошонки без повреждения яичка - у 4; подкапсульная гематома - у 5; внутрияичковая гематома - у 2, у 16 - разрыв паренхимы яичка длиной 0,5-1,5 см, у 3 из них - с частичным пролабированием паренхимы яичка.

Анализ непосредственных результатов консервативного лечения и послеоперационного течения у оперированных больных. Тактика при продолжении консервативной терапии или характер послеоперационного лечения заключалась в следующем. Больным назначали постельный режим, возвышенное положение таза, суспензорий, обезболивающие препараты (анальгин, баралгин), антигистаминные препараты (пипольфен, супрастин) в возрастных дозировках.

Динамика изменений при ПОМ на начальном этапе консервативной терапии и в раннем послеоперационном периоде определялась исходным состоянием, степенью морфофункциональных нарушений в органах мошонки, а также объемом и характером проведенного консервативного или оперативного вмешательства. Уменьшение отёка и гиперемии мошонки, размеров поражённого яичка, снижение интенсивности болей и других субъективных ощущений пациентов, а также улучшения самочувствия больных свидетельствуют о наступающих положительных сдвигах на фоне проводимой терапии. Оценка эффективности лечения у больных проводилась на основании вышеперечисленных объективных данных и субъективных ощущений пациентов. У больных наряду с клиническими данными - динамикой изменений в органах мошонки при УЗИ. Тенденция к уменьшению размеров и восстановление эхооднородности яичка и улучшение сосудистой перфузии в динамике свидетельствуют о наступающих положительных сдвигах.

У 37 (88,0%) среди 42 оперированных детей послеоперационный период протекал гладко, у 5 (12,0%) наблюдались различные осложнения.

Отёчность мошонки и разрывы повреждённого яичка у этих больных, начиная с 3 - 4 суток начало постепенно уменьшаться и были ближе к размеру не повреждённого яичка. У 4 больных отмечены сохранения увеличения размера и болезненность со стороны поражения. Послеоперационные раны зажили первичным натяжением. У 1 больного имело место нагноение операционной раны.

У 2 детей отмечено повышение температуры тела до субфебрильных цифр. Данное течение послеоперационного периода наблюдалось, преимущественно, среди больных с разрывами паренхимы яичков, при одновременном поражении обоих яичек. Явления острой мошонки в этих случаях стихают к 5-6 суткам и исчезают к 14-15 суткам послеоперационного периода, то есть продлеваются на 7-8 дней. Генез указанного течения можно связать с сосудисто-циркуляторными нарушениями и продолжающимся воспалительным процессом в пораженном яичке.

Последнее обстоятельство диктует о целесообразности дооперационной идентификации вида ПОМ у детей в максимально полном объеме, ибо при ошибочной консервативной тактике, в случаях требующего оперативного вмешательства высок риск развития ранних и поздних осложнений.

Хотя консервативное лечение вполне соответствует общепринятым принципам терапии начального посттравматическое орхита и легких повреждений мошонки у детей.

Несвоевременное или неадекватное лечение ПОМ может привести к нарушению роста, развития и функции яичка у детей, впоследствии обусловливая в ряде случаев развитие гипогонадизма и мужского бесплодия.

Выводы

Установлено, что синдром отёчной мошонки (81,5%) с повреждениями органов мошонки (18,5%), среди них: дети до 7 лет - 24,7%; старших возрастных групп - 75,3%.

Верифицированы следующие виды повреждения: гематома мошонки 11,3%; ушибы яичка 17,0%; подкапсулярная гематома яичка 41,5%; разрыв паренхимы яичка 30,2%. Поражение одного яичка имело место у 86,8% больных, 13,2% пациента - поражение обоих яичек.

Характер поражений, тенденция к прогрессированию местных и общих проявлений при острых заболеваниях и повреждениях органов мошонки у детей подтверждают целесообразность расширения показаний к раннему оперативному вмешательству.

Лечебно-диагностический алгоритм ведения повреждения органов мошонки в детском возрасте, который позволяет выбрать адекватную тактику ведения и лечения пациентов и обеспечивающий сохранение репродуктивного здоровья.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абаев Ю.К. Синдром острой мошонки у новорожденных // Медицинские новости 2007; 2(2): 21-25.
2. Аляев Ю.Г., Глыбочко П.В., Пушкарь Д.Ю. Урология. Российские клинические рекомендации. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2015; 145-150.
3. Болотов Ю.Н. Классификация синдрома острой мошонки в детском и подростковом возрасте: научное издание// Детская хирургия, 2010; 5: 35-39.
4. Болотов А.Д., Хайрли Г.З., Жиенбаев Е.Р., Айнаев Е.И., Ахметов Д.Э., Балпуков У.Ж. Тупая травма мошонки, приведшая к одностороннему разрыву яичка //Клиническая медицина, 2017; (2): 44.
5. Грона В.Н., Фоменко С.А., Щербинин А.В., Мальцев В.Н., Щербинин А.А. Острые заболевания органов мошонки у детей// "Здоровье ребенка" 2007; 3(6): 22-31.
6. Григорьева М.В., Саруханян О.О., Гасанова Э.Н., Телешов Н.В., Батунина И.В. Травматические повреждения органов мошонки у детей// Урологические ведомости, 2019; 1(9): 36-37.
7. Делягин В. М., Тарусин Д. И., Уразбагамбетов А. Ультразвуковые исследования при патологии органов мошонки// Репродуктивное здоровье детей и подростков, 2014; (3): 61-69.
8. Окулов А.Б., Лаврова Т.Р., Пыков М.И. и др. Острые заболевания органов мошонки у детей/ Учебное пособие для интернов, ординаторов, врачей. М.: РМАПО, 2009; 24.
9. Салопенкова А.Б., Прощенко Я.Н. Диагностика ишемии яичка у детей// Детская хирургия, 2015; (6): 141-143.
10. Свешников К. А. Синдром "острой мошонки": научное издание// Справочник фельдшера и акушерки. - М., 2016; 9: 39-44.
11. Эргашев Н.Ш., Саттаров Ж.Б., Хакимов Т.П., Солиева А.Т. Синдром отечной мошонки у детей и подростков /Материалы ежегодной XXIV научно-практической конференции Института последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан "Современные тенденции науки и практики в детской хирургии", 2018; 253-253.
12. Adlan T, Freeman SJ. Can ultrasound help to manage patients with scrotal trauma // Ultrasound 2014; (4): 205-212.
13. Bertolotto M. Multiparametric US for scrotal diseases // Abdom Radiol (NY) 2018; 43(4): 899-917.
14. Bryk DJ, Zhao LC. Guideline of guidelines: a review of urological trauma guidelines //BJU Int 2016; 117(2): 226-34.

Поступила 09.02. 2020

УДК 615.37:616.37-002

ИММУНОКОРРЕКЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Сафаров С.С.,

Бухарский Государственный медицинский институт, Бухарский филиал РНЦЭМП.

✓ ***Резюме,***

Изучены иммуноориентированные эффекты полиоксидония и иммуноглобулина в комплексной терапии больных ОП. У больных острым панкреатитом с первых дней заболевания выявлены нарушения иммунного статуса в виде развития иммунодефицита. Комплексная терапия, включающая иммуномодулин или полиоксидоний, позволил приближению уровня цитокинов к показателям здоровых доноров. Исследования позволяют, рекомендовать включение в базисную, комплексную консервативную терапию больных ОП полиоксидоний и иммуномодулин с целью иммунокорригирующей терапии.

Ключевые слова: острый панкреатит, иммунокоррекция

THE USE OF IMMUNOCORRECTORS IN COMPLEX THERAPY OF ACUTE PANCREATITIS

Safarov S.S.,

Bukhara State Medical Institute, Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medicine.

✓ ***Resume,***

The immuno-oriented effects of polyoxidonium and immunoglobulin in the complex treatment of patients with acute pancreatitis were studied. Patients with acute pancreatitis from the first days of the disease revealed violations of the immune status in the form of the development of immunodeficiency. Complex therapy, including immunomodulin or polyoxidonium, allowed approximation of the level of cytokines to those of healthy donors. Studies allow us to recommend the inclusion of polyoxidonium and immunomodulin in the basic, comprehensive conservative therapy of patients with acute pancreatitis for the purpose of immunocorrective therapy.

Key words: acute pancreatitis, immune response

ЎТКИР ПАНКРЕАТИТНИ ДАВОЛАШДА ИММУНОКОРРЕКЦИЯНИНГ ЎРНИ

Сафаров С.С.,

Бухоро давлат тиббиёт институти, РШТЁИМ Бухоро филиали.

✓ ***Резюме,***

Ўткир панкреатитни даволашда полиоксидоний ва иммуноглобулинларнинг иммунитетни оширишга йўналтирилган хусусиятлари ўрганилди. Ўткир панкреатит билан оғриган беморларда касалликнинг биринчи кунидан бошлаб иммун етишмовчилик ривожланди. Полиоксидоний ва иммуномодулинлар билан бирга ўтказилган комплекс терапия цитокинларнинг миқдорини соғлом инсонлардаги миқдорга яқинлаштирди. Тадқиқотлар ўткир панкреатитни базис ва комплекс даволашда иммунокоррекция мақсадида полиоксидоний ва иммуномодулинни қўшиш мақсадга мувофиқлигини кўрсатди.

Калит сўзлар: ўткир панкреатит, иммунокоррекция.

Актуальность

Острый панкреатит (ОП) представляет собой деструктивный процесс ткани поджелудочной железы различной степени выраженности. Рассматривая ОП как эволюционирующий во времени процесс, по ходу которого наблюдается закономерная смена периодов и фаз заболевания, можно выделить ряд осложнений, типичных как для фазы панкреатогенной токсемии, так и для фазы деструктивных осложнений. Синдром системной воспалительной реакции (ССВР), может иметь место в любую фазу течения панкреатита и быть основным синдромом, в то время как его патогенетическую основу будут определять совершенно разные механизмы [12,14]. Вследствие сверхактивности происходящих процессов ССВР может привести к синдрому полиорганной недостаточности [7,8]. На сегодняшний день известно, что ведущую роль в патогенезе ОП играют медиаторы воспаления: провоспалительные цитокины, такие как ИЛ-1, ИЛ- 6, ИЛ-8 и ФНО-α [1,10]. Результатами их влияния являются увеличение сосудистой проницаемости, миграция лейкоцитов, локальное повреждение тканей, генерализация воспалительной реакции, повреждение органов естественной детоксикации с развитием полиорганной недостаточности (СПОН) [2,9]. Когда иммунная система борется против инфекционных агентов, цитокины сигнализируют иммунным клетками, таким как Т-лимфоциты и макрофаги, чтобы они направились в участок инфекции. В дополнение цитокины стимулируют клетки к еще большей продукции цитокинов. Использование препаратов с иммунотропной активностью у больных ОП открыло новые возможности для повышения эффективности проведения консервативной терапии, оперативных вмешательств больных ОП, уменьшения летальность и сроки пребывания в стационаре [3-5]. Большой интерес представляют препараты полипептидной природы - полиоксидоний и иммуномодулин. Первый обладает выраженной иммуномодулирующей, детоксикационной, мембраностабилизирующей и антиоксидантной активностью, снижает цитотоксичность химических, лекарственных веществ и инфекционных агентов[5]. Иммуномодулин - отечественный имму-

ностимулятор (Производитель Immunomed ООО, Узбекистан), в виде раствора для иньекций 0,01% 1мл., который содержит комплекс высококачественных природных тимусных пептидов или их аналогов 100 мкг. При вторичных иммунодефицитных состояниях иммуномодулин восстанавливает содержание в крови Т-лимфоцитов, Т-супрессоров, Т-хелперов, фагоцитов и снижает интенсивность клеточных иммунных реакций, направленных против собственных органов и тканей, стимулирует иммунный ответ против инфекционных агентов (вирусов, грибков, бактерий, паразитов), процессы детоксикации в печени, а также регенерацию тканей организма.

Цель работы - изучить иммунокоригирующие эффекты полиоксидония и иммуномодулина в комплексной терапии больных ОП.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 82 пациента (45 мужчин и 37 женщин) с ОП, комплексное клинико-лабораторно-инструментальное обследование и лечение которых велось в условиях хирургического отделения Бухарского филиала РНЦЭМП. Клинико-лабораторные признаки ССВР, были выявлены при первичном осмотре у 5 больных с отечной формой ОП и у всех больных с острым деструктивным панкреатитом(ОДП). Лечение всех больных велось с включением антисекреторной (октреотид, квамател) и инфузионной терапии. В соответствии с общепринятой классификацией больные были распределены на на 3 группы: 1-ю группу составили 26 пациентов (17- с отечным панкреатитом ОП и 9 - с мелкоочаговым панкреонекрозом), получавших лечение, не включавшее иммунокорригирующих препаратов (инфузионная терапия со спазмолитиками и аналгетиками; блокаторы Н2- гистаминовых рецепторов - квамател; антибактериальная терапия -цефаперазон-сульбактам, амикацин); 2-ю группу - 28 пациентов (19- с отечным панкреатитом и 9 - с мелкоочаговым панкреонекрозом), дополнительно получавших полиоксидоний (100 мг внутримышечно 10 раз, через 24 часа); в 3-ю группу вошло 28 больных (19 - с отечным панкреатитом и 9 - с мелкоочаговым панкреонекрозом), которые в составе комплексного лечения получали иммуномодулин (по 100 мкг внутримышечно, одной инъекции ежедневно, 10 инъекций, в суточной дозе 1,0-1,5 мкг/кг).. Контрольная группа пациентов состояла из 20 здоровых доноров-добровольцев того же возраста. В работе исследован иммунный статус больных и здоровых лиц с помощью наборов тестов I и II уровней по Р.В. Петрову. Фенотип лимфоцитов определялся методом иммуноферментного анализа с помощью моноклональных антител (ООО "Сорбент", г. Москва) к структурам CD3 (общие Т-лимфоциты), CD22 (В- лимфоциты), CD4 (Т-хелперы), CD8 (цитотоксические клетки), CD16 (NK-клетки), CD25 (рецептор к IL-2). Содержание иммуноглобулинов классов M, G, A. Определение содержания в сыворотке периферической крови провоспалительных (ФНОα, IL-1, IL-6, IL-4) цитокинов проводили до начала лечения, на 1-3 сутки, 4-7 сутки, позднее 7 суток при консервативной терапии отечной формы ОП и в те же сроки после операции при остром деструктивном панкреатите (ОДП). Определение уровня цитокинов проводили в лаборатории иммунологии репродукции Института иммунологии и геномики человека АН Республики Узбекистан, методом иммуноферментного анализа ИФА ("Цитокин" НИИ ОЧБП, СПб).

Результат и обсуждения

Результаты исследования иммунного статуса больных ОП показали, что до лечения достоверно сниженным было абсолютное и относительное содержание общих Т- лимфоцитов (CD3+), Т-хелперной (CD4+) и цитотоксической (CD8+) субпопуляций, относительного содержание NK-клеток (CD16+). Повышенным был процент клеток, экспрессирующих ранние (CD25+) маркеры активации, а также относительный и абсолютный уровень В-лимфоцитов (CD22+). На фоне традиционного лечения установлено повышение процентного и абсолютного числа общих Т-лимфоцитов даже по сравнению со здоровыми донорами, нормализация содержания CD4+ и CD8+-лимфоцитов, при этом уровень CD16+, CD25+, CD22+- лимфоцитов оставался таким же, как и у больных до лечения.

Таблица 1.

Показатели клеточного звена иммунитета в периферической крови больных ОП (M±m)

Группы больных	n	Т-клетки					
		CD3+	CD4+	CD8+	CD16+	CD25+	CD22+
		%	%	%	%	%	%
Контроль	20	24,3±2,5	38,1± 3,1	22,1±2,3	11,6±2,2	13,8±1,4	21,4±1,8
Болные ОП	82	16,7±2,3	24,1±2,5	16,9±2,1	7,9±1,3	29,2±1,2	39,1±2,4

Применение иммуномодулина нормализовало относительный и абсолютный уровень CD3+-клеток, абсолютное количество В- лимфоцитов и процентное содержание Т-хелперов, NK-клеток и клеток, экспрессирующих ранние маркеры активации при этом, сниженным, даже по сравнению с традиционным лечением, оставалось абсолютное содержание CD4+ и CD8+-лимфоцитов, процентный уровень Т-хелперов и В-лимфоцитов был таким же, как и после традиционного лечения.

После применения полиоксидония относительное и абсолютное содержание CD3+ CD4+, CD8+, CD22+-клеток не отличалось от показателей здоровых доноров, исключение составляли CD16+ и CD25+-лимфоциты, уровень которых был ниже, чем в контрольной группе.

Таблица 2.

Показатели клеточного звена иммунитета в периферической крови больных ОП в результате иммуноориентированной терапии (M±m)

Группы больных	n	Т-клетки					
		CD3+	CD4+	CD8+	CD16+	CD25+	CD22+
		%	%	%	%	%	%
Традицинное лечение ТЛ	26	23,8±2,6	39,3± 2,1	23,7±2,6	11,8±2,4	13,4±1,2	21,9±1,6
ТЛ+ иммуномодулин	28	24,6±2,2	30,1±2,7	22,9±2,3	12,9±1,3	13,2±1,2	19,9,1±2,4
ТЛ+ полиоксидоний	28	23,6±2,3	38,7±3,3	22,6±2,5	10,3±1,4	12,3±1,4	22,8±2,9

На момент поступления в стационар, а также после различных схем лечения, концентрация IgM достоверно не изменялась. Содержание IgG, IgA было повышенным. Традиционная терапия снижала уровень IgG, и повышала концентрацию IgA по сравнению с показателями больных до лечения, но при этом нормализации показателей не происходило. Включение иммуномодулина в комплексную консервативную терапию снижало до уровня здоровых доноров концентрацию IgG, содержание IgA изменялось так же, как и в группе больных, получавших традиционное лечение. Полиоксидоний нормализовал концентрации IgG, IgA. На момент поступления у больных ОП обнаружено существенное повышение в плазме крови уровня основной доминирующей секреторной формы ИЛ-1, а именно, IL-1 (в 2,1 раза), который является основным медиатором развития местной воспалительной реакции, острофазного ответа на уровне организма[9].

Традиционное лечение и с включением иммуномодулина не изменяло повышенный уровень плазменного IL-1. Нормализация показателя происходила только под влиянием полиоксидония.

Таблица 3

Содержание цитокинов периферической крови у больных с ОП в динамике комплексной и иммуноориентированной терапии (M ± m)

Цитокины	До лечения n=82	Традиционное лечение n=26	ТЛ+ иммуномодулин n=28	ТЛ + полиоксидоний n=28	Контроль n=20
ФНОα,пг/мл	62,2±2,0	32,2±0,5	23,1±1,4	18,1±1,2	10,9±0,5
ИЛ-1, пг/мл	65,8 ± 1,2	56,9±1,40	45,1±0,2	35,1±0,2	32,1±0,2
ИЛ-6, пг/мл	43,5 ± 8,7	29,7±1,1	18,2±9,8	17,2±9,8	16,3±0,6
ИЛ-4, пг/мл	58,7± 1,2	36,5± 1,4	16,8± 1,2	14,9± 1,4	14,2±4,5

Еще в большей степени у больных ОП повышался (в 5,6 раза) уровень ФНОα - первичного медиатора воспаления, играющего значительную роль в координации воспалительного ответа и цитокинового каскада, например, IL-1, IL-6 и IL-4. Традиционное лечение почти на 50% снижало концентрацию ФНОα, применение иммуномодулина, аналогичным образом влияло на изученный показатель, более эффективным оказался полиоксидоний, на фоне которого концентрация ФНОα снижалось в большей степени, но не до уровня здоровых доноров. Выявлено повышение IL-6 в плазме крови больных на момент поступления в 2,6 раза. Традиционное лечение снижало его содержание, но не до уровня контрольной группы. В группах больных, получавших в составе комплексной терапии иммуномодулин и полиоксидоний концентрация IL-6 нормализовалась. Многочисленные биологические функции IL-4 включают индукцию переключения продукции иммуноглобулинов плазматическими клетками на продукцию IgE и стимуляцию субпопуляции Т-хелперов (Th2) второго типа. В наших наблюдениях уровень IL-4 у больных ОП на момент поступления был выше в 4,2 раза, чем у здоровых доноров. Также как и в предыдущих случаях после традиционного лечения концентрация снижалась, но не до уровня нормы, после комплексной терапии, включавшей иммуномодулин или полиоксидоний, уровень цитокина не отличался от показателей здоровых доноров.

Выводы

1. При ОП патологические изменения в органах и системах носят генерализованный характер и проявляются синдромом системной воспалительной реакции.

2. У больных острым панкреатитом с первых дней заболевания выявляются нарушения иммунного статуса в виде развития иммунодефицита.

3. Полученные результаты исследований позволяют нам рекомендовать включение в базисную, комплексную консервативную терапию больных ОП полиоксидоний и иммуномодулин с целью иммунокоррегирующей терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аверкиев В.Л., Тарасенко В.С., Латышева Т.В. и др. Изменения некоторых иммунологических показателей при панкреонекрозе и их коррекция // Хирургия. 2003; 5: 31-34.
2. Благовестнов Д.А. с соавт., Прогностическая значимость параметров иммунного ответа в лечении больных острым панккреатитом "Вестник новых технологий" - 2006; Т. XIII(1): 67.

3. Булава Г.В., Абакумов М.М., Боровкова Н.В. и др. Оценка тяжести иммунных расстройств и прогнозирование развития гнойно-септических осложнений у пациентов с неотложной хирургической патологией //Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. 2009; 168(3): 10-16.
4. Боровкова Н.В. Вторичный иммунодефицит при гнойно-септических осложнениях хирургических заболеваний: автореф. дис.... докт. мед. наук. М., 2011; 49.
5. Ермолов А.С., Боровкова Н.В., Иванов П.А. и др. Иммунологическая оценка тяжести и прогноза острого панкреатита // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. 2005; 164(6): 22-28.
6. Толстой А.Д., Попович А. Иммунные нарушения и методы иммуноориентированной терапии при остром деструктивном панкреатите // Terra medica. 2003; 4: 28-31.
7. Свистунов Н.Н., Ивлев В.В. О возможности прогнозирования исходов острого панкреатита с тяжелым течением. "Вестник Санкт-Петербургского Универститета"., Сер. 11. 2009. Вып. 3
8. Литвин А.А., Современные возможности прогнозирования инфекционных осложнений тяжелого панкреатита (обзор литературы)., "Вестник Санкт-Петербургского Универститета"., Сер. 11. 2009. Вып. 3
9. Шиляев А. В. Прогнозирование гнойных осложнений при остром деструктивном панкреатите с учетом иммунных нарушений и их коррекция: дисс. кандидата медицинских наук: "Военно-медицинская академия".- Санкт-Петербург, 2007; 112.
10. Hietaranta A., Mustonen H. Puolakkainen P. et al. Proinflammatory effects of pancreatic elastase are mediated trough TLR4 and NF-kB // Biochem. Biophys. Res. Commun. - 2004. 323(1): 192-196.
11. Hong-Guang Li, Zong-Guang Zhou, Yuan Li. Alterations of Toll-like Receptor 4 Expression on Peripheral Blood Monocytes During the Early Stage of Human Acute Pancreatitis // Digestive Diseases and Sciences. Published online: 6 April 2007.
12. Kylanpaa-Back M. L., Takala A., Kemppainen E. Cellular markers of systemic inflammation and immune suppression in patients with organ failure due to severe acute pancreatitis // Scand. J. Gas-troent. 2001. Vol. 36 (10). P. 1100-1107.SabroeI., ParkerL.C., DowerS.K., WhyteM.K. The role of TLR activation in inflammation // J. Pathol. -2008. - Vol. 214, № 2. - P. 126-135.
13. Ulloa L., Tracey K.J. The 'cytokine profile': a code for sepsis // Trends Mol. Med. -2005. -Vol. 11. - P. 56-63.
14. Weber C.K., Adler G. From acinar cell damage to systemic inflammatory response: current concepts in pancreatitis // Pancreatology. - 2001. - Vol. 1. -P. 356-362.

Поступила 09.02. 2020

UDC 616-002.364

THE USE OF CHEMICAL PREPARATION OF DIMETHYL SULFOXIDE IN COMBINATION WITH THE PHYSICAL METHOD IN TREATMENT OF PURIOUS SOFT TISSUES

Safoev B.B., Boltaev T.Sh.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The study involved 90 patients on a clinical basis Bukhara State Medical Institute in the two groups, which vypolnensravnitelny analizdinamiki biochemical parameters, purification rate of wound healing and term stay hospitalized with purulent soft tissue diseases, showed optimum performance when compared with traditional methods. Our method of application in the treatment of purulent-necrotic processes of soft tissues with ultraviolet irradiation of the wound in combination with sanitation of purulent wounds with a 25% solution of Dimexidus accelerated the healing phases and reduced the time of hospital stay by 1.5-2 days.

Key words: soft tissues, purulent wounds, infections, dimexide, ultraviolet radiation.

ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАРНИНГ ЙИРИНГЛИ КАСАЛЛИКЛАРДА КИМЁВИЙ ВОСИТА ДИМЕТИЛСУЛЬФОКСИД ВА ФИЗИКАВИЙ УСУЛ БИЛАН БИРГАЛИКДА ҚЎЛЛАШ УСУЛИ

Сафоев Б.Б., Болтаев Т.Ш.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Бухоро давлат тиббиёт институтининг клиник базасида 90 нафар беморлар текширувдан ўтқазилди. Барча беморлар шартли равишда икки гуруҳга ажратилди. I-гуруҳ 58 нафар беморда ананавий даво чоралари қўлланилди. II-гуруҳ 32 нафар беморда маҳаллий физико-химик даволаш усулларини 25%ли Димексид эритмаси ва УБНни жароҳатга комплекс равишда қўлланди. Олинган натижаларни таққослаб кўрилганда биохимик кўрсаткичлар, жароҳатни битиши ва кузатув олиб борилаётган иккинчи гуруҳда юмшоқ тўқималарнинг йирингли касалликларини даволашда физико-химик даволаш усулини ананавий усулга нисбатан самарадорлиги намоён бўлди. Ишлаб чиқилган ушбу метод шуни кўрсатдики, юмшоқ тўқималарнинг йирингли жараёнларида жарохатни 25%ли Димексид эритмаси билан биргаликда ултрафиолет нурлар билан нурлантирилганда жароҳатни битиши тезлашди ва беморларни стационарда даволаниши 1,5-2 кунга қисқаргани кузатилди.

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

ПРИМЕНЕНИЕ ХИМИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА ДИМЕТИЛСУЛЬФОКСИДА В СОЧЕТАНИЕ С ФИЗИЧЕСКИМ МЕТОДОМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ РАН МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Сафоев Б.Б., Болтаев Т.Ш.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Обследовано 90 больных на клинической базе Бухарского Государственного медицинского института в двух группах, которым выполнен сравнительный анализ динамики биохимических показателей, скорости очищения, заживления ран и сроком прибывания на стационарном лечении с гнойными заболеваниями мягких тканей, показал оптимальную эффективность по сравнению с традиционными методами. Разработанный нами метод применения в комплексе лечения гнойно-некротических процессах мягких тканей ультрафиолетовым облучением раны в сочетании с санацией гнойных ран 25% раствором Димексида ускорило течение фаз заживления и сократило время стационарного прибывания на 1,5-2 суток.

Ключевые слова: мягкие ткани, гнойные раны, инфекции, димексид, ультрафиолетовое облучение.

Relevance

Attraction of purulent wounds of soft tissues remains the main problem of surgery - the development of purulent-septic complications. [1, 5]. This problem is urgent, despite the successes of numerous studies on the introduction of high technologies used in the treatment of patients [2]. With a high incidence rate, with high material costs, this problem is advancing into the category of socio-economic [1, 5, 6]. Wound infection, including postoperative infection, continues to be one of the most pressing problems in surgery. The number of patients with wound infection, including postoperative, is 35-40% of all surgical patients. About 42% of deaths after surgical interventions are associated with purulent-inflammatory complications [4, 7]. When analyzing the scientific literature, we did not meet studies on the combined treatment of purulent wounds of soft tissues using chemical exposure to a 25% solution of dimexide and the physical method of exposure to ultraviolet irradiation of wounds. When analyzing the scientific literature, we did not meet studies on the combined treatment of purulent wounds of soft tissues using chemical exposure to a 25% solution of dimexide and the physical method of exposure to ultraviolet irradiation of wounds. Our research is dedicated to this.

The purpose of this study: determining the effectiveness of the chemical method of using dimethyl sulfoxide in combination with the physical method to improve the results of treatment of purulent diseases of soft tissues.

Materials and methods

The results of examination and treatment of 90 patients with purulent soft tissue wounds of various etiologies, who were admitted to the purulent surgical department of the clinical base of the Bukhara State Medical Institute in 2012-19, were analyzed.

In accordance with the objectives of the study, all patients are conditionally divided into 2 groups. Of the 90 examined patients, group I included 58 patients with purulent diseases of the soft tissues (control group). Of these, 27 (46.5%) patients had purulent complications of postoperative wounds. In 31 (53.5%) patients there were various purulent diseases of the soft tissues. All patients were admitted to the clinic in the first phase of the wound healing process.

In the first group of patients, water-soluble ointments under a dressing were used as a traditional treatment method during treatment.

The general condition of patients with purulent diseases of the soft tissues in most cases upon admission was relatively satisfactory. All of them complained of general weakness, malaise, fever up to 39.50C, sleep disturbances and lack of appetite. Of the local symptoms, moderate or severe hyperemia of the skin and swelling of the tissues were noted. Re-determined deep painful infiltration. In patients with postoperative purulent complications, removal of sutures from the wound appeared abundant purulent discharge. More than 95% of patients were admitted within 3 to 10 days after surgery. As was noted above, in 31 patients of the control group, purulent diseases of soft tissues of various localization were noted. Soft tissue abscess 15 (48%), phlegmon in 6 (19%), adenoflegmon in 4 (13%) patients, phlegmonous-gangrenous forms of erysipelas in 2 (7%) cases, mastitis occurred in 4 (13%) patients.

All patients with purulent diseases of the soft tissues on the day of admission on an emergency basis underwent surgery to open and debride the purulent cavity with antiseptic solutions. More than 75% of operations were performed under intravenous pain management. It should be noted that the further therapeutic tactics of patients with both postoperative purulent wounds and purulent diseases of the soft tissues was similar. After the basic principles of the treatment of purulent wounds and antibiotic therapy, taking into account the sensitivity of the flora, the local use of Levomekol water-soluble ointment with bandages was also carried out.

In the II group of the examined 32 patients were with purulent soft tissue diseases without concomitant diseases. Of these, 12 (37.5%) patients with purulent wounds, 20 (62.5%) patients with various purulent surgical diseases of soft tissues.

For these patients, the traditional method was supplemented by daily topical application of combined treatment with the methods of ultraviolet irradiation with a mercury-quartz lamp in 2 biodases (Dalfeld-Gorbachev), which have an immunostimulating effect, bactericidal and anti-inflammatory effect, stimulate cell division activity, desensitizing and general strengthening effect. In combination with a 25% solution of Dimexide (dimethyl sulfoxide), which has an anti-inflammatory and pronounced local anesthetic property, exhibits bactericidal properties, serves as an inhibitor of free radical reactions in tissues, enhances the penetration of drugs through the skin, changes the sensitivity of microflora, and resistance to antibiotics.

Results and their discussion

One of the characteristic criteria for assessing the wound healing process was the determination of dynamic control of the analysis of the results of the level of intoxication index of the patient with soft tissue soft tissue diseases of the first group: the first day of treatment the patient's body temperature averaged 38.50C ± 0.4. The content of blood leukocytes was equal to an average of 10 ± 0.5 x 109 \ l. The volume of medium molecules averaged 0.190 ± 0.017 units. Similarly, an increase in LII and ESR to 2.4 ± 0.13 and 45 ± 2.4, respectively, was noted.

An increased level of MSM, L, LII and ESR indicates pronounced end toxemia in this category of patients.

On the third day of treatment, there was a slight decrease in these body temperature indicators from 38.5 to 37.8 ± 0.3.

Blood leukocytes decreased on average to 9.2 ± 0.6 x 109 \ l. The volume of medium molecules averaged 0.162 ± 0.019 units. Similarly, there was a decrease in LII and ESR to 1.9 ± 0.17 and 38.2 ± 3.1, respectively. By the fifth day of treatment in the examined patients of the control group with purulent diseases of the soft tissues, a slight subfebrile condition of 37.2 ± 0.50C remained. At the same time, according to indicators of body intoxication: MSM, L, LII and ESR of the blood, their further decrease was noted, that is, there was a trend towards normalization of 0.154 ± 0.014 units; 7.4 ± 0.4 x 109 \ l; 1.7 ± 0.11; 32.3 ± 2.5.

By the seventh day of treatment, these figures, although they had a tendency to further decrease, however, remained above the norm.

With further treatment and observation by the tenth day, all the analyzed intoxication indicators except blood ESR were within normal limits.

In patients of the analyzed group I, wound cleansing from infection occurred on average 5 days. By the third day, resorption of infiltrative processes in the wound was noted. The beginning of the appearance of granulation was noted on average by six days. These data are confirmed by cytological studies. So, on the third day, a large number of destructively and degenerative altered leukocytes with a predominantly incomplete and perverse type of phagocytosis was determined in cytological preparations.

On the fifth day, the cytological picture was mostly inflammatory and inflammatory-regenerative in nature, and only by the seventh day the predominantly regenerative type of cytograms was ascertained:

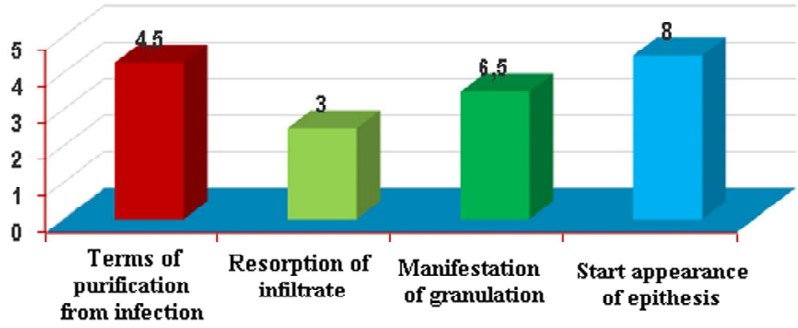
Thus, the analysis of the obtained results of patients with purulent diseases of soft tissues, taking into account the requirements of today, is unsatisfactory, i.e. indicators of the main evaluation criteria and dynamics of the wound process - late cleansing of the wound from infection (only by 5 days of treatment), the beginning of the appearance of granulation by 6-7 days of treatment, the beginning of the appearance of epithelization by 8-9 days of treatment, and also insufficient correction of oxygen saturation of the wound tissues by The 10th day of treatment remains to be desired.

All patients of group II were also admitted to the clinic of the first phase of the wound healing process.

All patients with purulent diseases of the soft tissues on the day of admission underwent urgent surgery to open the purulent focus and, as a local treatment, additionally applied a combination of ultraviolet irradiation and

Figure 1.

Duration of purification and healing in patients of group I with purulent-necrotic diseases (n=58)



sanitation of the purulent cavity with an antiseptic 25% Dimexidum solution followed by the application of Levomekol ointment and an additional aseptic dressing dipped in 25% Dimexidum solution.

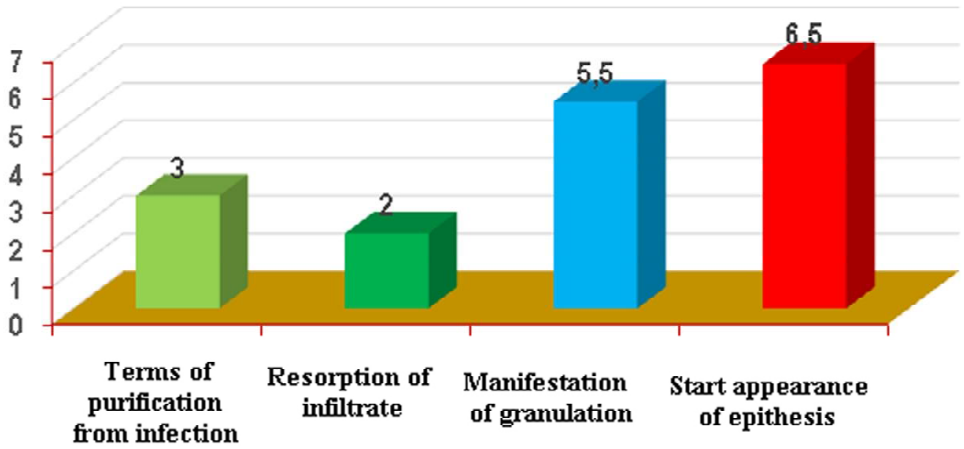
The results of studying intoxication indicators and the species composition of microbes scattered from the exudate of infected wounds in patients with purulent diseases of the soft tissues of group II reflect the following: against the background of complex treatment of patients of group II by 3 days, the pH of the wound medium was 4.9 ± 0.3, i.e., a shift to the neutral side was noted. There was a decrease in the area of the wound surface on average by 2.5 ± 0.6% on the third day. The protein content in wound exudates decreased on average to 52.8 ± 2.2 g / l. Recalculation of PC revealed an average increase to 1.2 ± 0.03 units. On the fifth day of treatment, the pH of the wound medium was closer to the neutral medium 6.0 ± 0.4. The daily percentage reduction in the area of the wound surface averaged 3.5 ± 0.4%. Protein of wound exudates decreased on average 46.2 ± 2.0 g / l. Moreover, the PC according to M.F. Mazurik was equal to 1.6 ± 0.03 units.

On the fifth day of treatment, the pH of the wound medium was closer to the neutral medium 6.0 ± 0.4. The daily percentage reduction in the area of the wound surface averaged 3.8 ± 0.5. By 9-10 days of treatment, the pH of the wound surface had a stable neutral value. The decrease in the area of the wound surface reached an average of 4.0 ± 0.4%.

The local combination of ultraviolet radiation and wound debridement with a 25% Dimexidum solution in the treatment of purulent diseases of the soft tissues of the body contributed to the complete cleansing of the wound from infection by 2-3 days from the start of treatment. By the second day, active resorption of the infiltrate around the wound was observed. The onset of granulation was noted at 4 days of treatment, and epithelization at 5 days:

Figure 2.

Terms of cleansing and healing of wounds in patients of group II purulent-necrotic diseases of the soft tissues (n=32)



A comparative analysis of indicators of group I, treated under dressings with levomecol ointment, and in group II, where physical and chemical methods of local exposure to ultraviolet radiation in appropriate biodoses and wound sanitation with 25% Dimexidum solution were used in the treatment of purulent wounds, revealed a significant advance in their improvement in II group for 1.5-2 days than in group I.

Thus, a comparative analysis of the dynamics of biochemical parameters of the rate of wound cleansing and healing in patients with purulent diseases of soft tissues of group I-II revealed the following: the use of ultraviolet radiation for local treatment in appropriate biodoses in combination with a 25% Dimexidum solution in the treatment complex is the best effective method. The average duration of treatment of patients of group II was 5.8 ± 0.3 days.

Conclusion

1. The developed method of application in the complex of treatment of purulent-necrotic processes of soft tissues with ultraviolet irradiation of the wound and sanitation of the purulent wound with a 25% Dimexidum solution showed that the combined use of these methods is an effective treatment method.

2. 2. The combined use of physicochemical methods using ultraviolet radiation (UV) and a 25% solution of dimexide in the treatment of purulent-surgical diseases of the soft tissues reduces the average hospital stay by 1.5-2 days. This method has economic efficiency.

3. This allows us to recommend the presented method for widespread use in surgical departments.

LIST OF USED LITERATURE:

1. Абаев Ю.К. Справочник хирурга. Раны и раневая инфекция / / Ростов на Дону: Феникс, 2006; 427.
2. Бейзеров Ю.М. Хирургическое лечение ран: современные подходы / Бейзеров Ю.М. [и др.] // Хирургия Восточная Европа. - 2012; 3: 286-287.
3. Болтаев Т.Ш., Сафоев Б.Б., Ярикулов Ш.Ш., Хасанов А.Қ. Сочетанное применение раствора демиксида и местного УФО раны при лечениях гнойных заболеваний мягких тканей // Тиббиётда янги кун. - 2018; 2(22): 124-133. http://bsmi.uz/images/material_2019/yanvar/jurnal/jurnal-2-2018.pdf
4. Корейба К.А., Газиев А.Р. Хирургические инфекционные поражения кожи и мягких тканей. Лечение длительно незаживающих ран: моногр. - Казань: Отечество, 2011; 253.
5. Мохова О.С. К вопросу регионального лечения гнойных ран / Мохова О.С., Остроушко А.П.// Научное обозрение: медицинские науки -2016; 5: 72-74.
6. Савельев В.С. Клиническая хирургия. Национальное руководство в 3-х томах / В.С. Савельев [и др.] // - М.: Гэотар-Медиа, 2008; 1: 858.
7. Proud D., F. Bruscino Raiola, D. Holden, E. Paul, R. Capstick, A. Khoo. Are we getting necrotizing soft tissue infections right? A 10 - year review. ANZ J Surg. 2014 Jun; 84(6): 468-72 doi: 10.1111/ans.12412.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616-007.246/ 616.721.7-001.7

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ МАРКЕРОВ ДЕГЕНЕРАЦИИ СУСТАВНОГО ХРЯЩА У БОЛЬНЫХ С ОСЕВЫМИ ДЕФОРМАЦИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА

[1]Таджиев М.М., [2]Хаджиметов А.А., [1]Мирхашимов М.,

[1]Ташкентский педиатрический медицинский институт,
[2]Ташкентский государственный стоматологический институт.

✓ ***Резюме,***

В этой статье представлены результаты проведенных исследований по оценке содержания показателей окислительного стресса и матриксных белков у больных с осевыми деформациями позвоночника направленных на улучшение результатов лечебно-реабилитационных мероприятий.

Ключевые слова: гликозаминогликаны, протеолитическая активность, осевые деформации позвоночника.

FEATURES OF CHANGES IN THE MARKERS OF DEGENERATION OF ARTICULAR CARTILAGE IN PATIENTS WITH AXIAL SPINE DEFORMATIONS

[1]Tadjiev M.M., [2]Khadzhimetov A.A., [1]Mirkhashimov M.,

[1]Tashkent Pediatric Medical Institute, [2]Tashkent State Dental Institute.

✓ ***Resume,***

This article presents the results of studies to evaluate the content of oxidative stress and matrix proteins in patients with axial spinal deformities aimed at improving the results of treatment and rehabilitation measures

Key words: glycosaminoglycans, proteolytic activity, axial spinal deformities.

UMURTQA POG‘ONASINING DEFORMATSIYALARI BO‘LGAN BEMORLARDA OKSIDLOVCHI STRESSNI VA MATRITSADAGI OQSILLARNI TUSHISH BELGILARINI O‘ZGARTIRISH XUSUSIYATLARI

[1]Tadjiev M.M., [2]Xadjimetov A.A., [1]Mirxashimov M.,

[1]Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, [2]Toshkent davlat stomatologiya instituti.

✓ ***Резюме,***

Ushbu maqola davolash va reabilitatsiya tadbirlari natijalarini yaxshilashga qaratilgan umurtqa pog‘onasining deformatsiyalari bo‘lgan bemorlarda oksidlovchi stressni va matritsadagi oqsillarni baholash bo‘yicha tadqiqotlar natijalarini taqdim etadi.

Kalit so‘zlar: glikozaminoglikanlar, proteolitik faollik, umurtqa pog‘onasining deformatsiyalari.

Актуальность

Многочисленными исследованиями показано, что частота осевых деформаций позвоночника (ОДП) не имеет тенденции к снижению и достигает в среднем 15%. При это тяжёлые деформации позвоночника среди них выявляются у 0,5% обследованных подростков [1,2,3,4]. Прогрессирование деформации позвоночника приводит к изменению формы грудной клетки и таза, а также функциональным нарушениям в кардио-респираторной, нервно-мышечной, пищеварительной. В структуре инвалидности ОДП преобладают дети в возрасте 12-17 лет и лица молодого трудоспособного возраста 18-39 лет, преимущественно женского пола. Социальная значимость ОДП определяется снижением качества жизни больных с тяжелыми ее формами. Особую сложность представляет предупреждение прогрессирования II и III степеней деформации у больных в период незавершенного роста. Выявлено, что при дегенерации суставного хряща с осевой деформацией позвоночника уровень углевод-белковых соединений сыворотки крови достоверно ниже физиологической нормы, что отражает снижение адаптационных возможностей организма в условиях хронического процесса. Отмечено зависимость между концентрацией гликозаминогликанов в сыворотке крови и степенью тяжести дегенеративно-дистрофического процесса

С некоторых пор неврологи стали все больше внимания обращать на то, что локальная боль в спине, корешковый синдром и сосудисто-корешковые расстройства могут возникать и при отсутствии грыжи межпозвоночного диска (МПД) [5,6]. В таких случаях основной причиной местного болевого, корешкового или сосудисто-корешкового синдромов нередко оказывается развитие деформирующего спондилоартроза, основу которого составляет артроз межпозвонковых дугоотростчатых суставов. Есть мнение, что спондилоартроз является основной причиной дорсалгии в 20% дегенеративно-дистрофической патологии позвоночника [7]. Высокая социальная значимость и отсутствие единой точки зрения в отношении выбора оптимальной лечебной тактики, а также неудовлетворённость результатами лечения данной патологии свидетельствуют об актуальности данной темы.

Целью настоящего исследования явилось изучение показателей окислительного стресса и матриксных белков у больных с осевыми деформациями позвоночника.

Материал и методы

Обследованы 67 пациента в возрасте 11-15 (средний возраст 12,5±1,1) лет с клинически установленной (измерением угла Cobb) и рентгенологически подтвержденной ОДП I-IVст., по классификации В.Д.Чаклина. Для анализа результатов всех обследованных разделили на группы в зависимости от степени деформации позвоночника: I ст. - 19 детей, II ст. - 14, III-IVст. - 34. Контрольная группа (14 детей) сформирована из подростков без выраженной скелетной деформации. Общую оксидантную активность (ООА) и общую антиоксидантную активность (ОАА) вычисляли колориметрическим методом Голикова А.П. (1997), уровень углевод-белковых соединений в сыворотке крови исследовали с помощью метода В Г Колба и В С Камышникова (1982), содержание гликозаминогликанов - по методу В С Камышникова (2000) Суммарную протеолитическую активность сыворотки крови определяли методом К Н Веремеенко и О П Голобородько (1988).

Проведение данного клинического исследования одобрено Региональным Независимым Этическим комитетом при МЗ РУз (заседание РНЭК от 6.11.2018 года, протокол №11).Математическая обработка полученных результатов предпринята с помощью интегрированного пакета для статистического анализа "Statistica6,0".

Результат и обсуждение

Как известно, в патогенезе дегенерации суставного хряща с осевой деформацией позвоночника немаловажную роль играют региональные сосудистые реакции и воспаление. Последнее подтверждается показателями СОЭ и С -реактивного белка (табл.1), концентрация которых в сыворотке крови повышено и имеет прямую зависимость от степени тяжести заболевания. По мнению многих авторов, дегенерации суставного хряща с осевой деформацией позвоночника (ДСХ ОДП) имеют полиэтиологическую природу, а их возникновение и развитие связано с первичными и вторичными циркуляторными расстройствами, в результате которых происходит прогрессирование деформации позвоночника, которая приводит к изменению формы грудной клетки и таза, а также десинхронизации анаболических и катаболических процессов.

Как видно из представленных результатов исследований в таблице 1 интенсивность процессов липопероксидации при дегенерации суставного хряща с осевой деформацией позвоночника имеет своеобразный характер. При первой степени тяжести заболевания у пациентов выявлено значительное повышение содержания продуктов ПОЛ в плазме крови. При этом показатели ООА повышалось на 21% соответственно показателей здоровых лиц. Наряду с этим происходило увеличение общей антиоксидантной активности (ОАА), по сравнению с исходными данными. При второй степени тяжести заболевания активация процессов липопероксидации приводили к снижению антиоксидантной защиты организма. Так, при повышение показателей ООА в 1,7 раза, отмечено снижение активности ОАА на 6%. При III степени ОДП наблюдалось достоверное повышение активности ООА в среднем в 2 раза при снижение активности ОАА на 20%.

Исследование образцов сыворотки крови на содержание углевод-белковых соединений показало, что их концентрация при осевых деформациях позвоночника ниже, чем в условиях физиологической нормы (табл.1) При этом чем тяжелее степень заболевания тем и уровень углевод-белковых соединений сыворотки крови ниже при сравнение показателями группы контроля.

Таблица 1.

Динамика показателей окислительного стресса и матриксных белков у детей с осевой деформацией позвоночника

Показатели	I-степень ОДП n=19	II- степень ОДП n=14	III-IV- степень ОДП n=34	Контроль n=14
СОЭ, мм/ч	11,54±1,04*	14,78±1,52*	20,34±2,04*	6,89±0,53
С-РБ нг/мл	14,23±1,34*	26,13±2,41*	36,48±3,52*	8,79±0,68
Общая оксидантная активность (ООА) %	11,78±1,26	16,54±1,33*	18,47±1,21*	9,72±0,87
Общая антиоксидантная активность (ОАА) %	128,54±10,05	109,27±8,91	92,76±7,43*	116,12±8,19
ООА/ОАА	0,092	0,151	0,199	0,083
Концентрация углевод-белковых соединений (г/л)	0,72±0,06	0,61±0,05*	0,54±0,04*	0,97±0,06
Уровень сывороточного гликозаминогликана (г/л)	0,06±0,01	0,083±0,01*	0,109±0,02*	0,023±0,01
Суммарная протеолитическая активность мМоль/час/л.	1,52±0,14	1,71±0,16*	2,44±0,18*	1,24±0,11

Примечание: *- достоверность различий P< 0,05

В связи с тем, что практически все белки плазмы крови (за исключением альбуминов и липопротеинов) относятся к углевод-белковым соединениям, обеспечивающим регуляторные, гомеостатические, адаптационные и репаративные функции (то есть являются биологически активными соединениями), выявленное уменьшение их концентрации при ДСХОДП можно объяснить снижением процессов синтеза вслед-

ствие истощения адаптационных возможностей организма при хроническом течении заболевания.

При рассмотрении гликозаминогликанов (ГАГ) сыворотки крови при дегенерации суставного хряща с осевой деформацией позвоночника (ДСХОДП) выявлено, что их содержание статистически достоверно повышается у детей с I степенью ОДП. У пациентов со II и III степенью ОДП изучаемый показатель был выше исходных величин в 3,6 раза и 4.7 раза соответственно. Полученные результаты исследований, вероятно, связан с усилением катаболических процессов в суставных хрящах позвоночника. Высокие значения гликозаминогликанов сыворотки крови при, ДСХОДП возможно, связаны с ускоренным гидролизом протеогликанов в пораженных суставных хрящах позвоночника и выходом продуктов деградации в кровеносное русло.

Анализ полученных результатов исследований, представленной в табл.1 показало на повышение активности протеолитических ферментов у пациентов с дегенерацией суставного хряща с осевой деформацией позвоночника. Так, при первой степени ОДП у обследуемых пациентов отмечено повышение протеолиза на 23% при сравнение с показателями здоровых детей. В последующем, увеличение степени тяжести заболевания сопровождалось с активацией процесса протеолиза в среднем на 38% и 98% соответственно. У некоторых пациентов с дегенерацией суставного хряща с осевой деформацией позвоночника отмечено прямая зависимость между состоянием суммарной протеолитической активности сыворотки крови и выраженностью болевого синдрома, что может быть обусловлено участием ферментов с трипсиноподобной активностью в образовании вазоактивных пептидов, способствующих возникновению боли.

Таким образом, в результате проведенного исследования выявлены особенности белкового метаболизма при дегенеративно-дистрофических изменения в суставных хрящах с осевой деформацией позвоночника, которые позволили уточнить характер течения дистрофического процесса и выявить новые биохимические критерии оценки эффективности терапии.

Выводы

1. При дегенерации суставного хряща с осевой деформацией позвоночника уровень углевод-белковых соединений сыворотки крови достоверно ниже физиологической нормы, что отражает снижение адаптационных возможностей организма в условиях хронического процесса.

2. Выявлена зависимость между концентрацией гликозаминогликанов в сыворотке крови и степенью тяжести дегенеративно-дистрофического процесса. При быстро-прогрессирующем течении заболевания уровень гликозаминогликанов достоверно увеличивается по сравнению с физиологической нормой, что свидетельствует о высокой интенсивности процессов распада соединительной ткани.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кузнецова В.Л. и др. Взаимосвязь протеолитической активности сыворотки крови и выраженности болевого синдрома у больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренных суставов / В. Л. Кузнецова, Т. В. Буйлова, А. Н. Сидоркина, В. Г. Сидоркин // Травматология и ортопедия России 2006; 2: 175.
2. Ветрилэ С.Т. и др. Возможности компьютерной томографии в комплексной оценке сколиотической деформации позвоночника /С.Т. Ветрилэ, А.К. Морозов, А.А. Кисель и др. // Вестн. травматологии и ортопедии. 2003; 1: 11-20.
3. Гаврилова В.А. и др. Синдром дисплазии соединительной ткани сердца у детей с различными заболеваниями мочевой системы / В.А. Гаврилова, Р.Д. Ларенышева, Т.М. Домницкая // Материалы Второго съезда педиатров-нефрологов России. М., 2000; 159.
4. Демин В.Ф. Значение соединительнотканных дисплазий в патологии детского возраста / В.Ф. Демин, С.О. Ключникова, М.А. Ключникова // Вопр. совр. педиатрии. 2005; 4(1): 50-56.
5. Косенко Ю.В., Менджерицкий А.М., Трегубенко О.А. Особенности биохимических и функциональных показателей у детей со сколиозом 2 степени // Фундаментальные исследования. 2013; 3-2: 312-316.
6. Пиксин И.Н. Функциональные нарушения опорно-двигательного аппарата у детей с кифосколиозом / И.Н. Пиксин, Ю.Г. Бакшаев // Материалы научной конференции "XXXVIII Огаревские чтения". - Саранск, 2011; 90-91.
7. Сидоркина А.Н. Углевод-белковые соединения, их структура, функция, метаболизм и регуляция (лекция) / А.Н. Сидоркина, Т.В. Буйлова, В.Г. Сидоркин, В.Л. Кузнецова, НИИТО - Н Новгород, 2001; 19. с-Деп в ВИНИТИ 15 10 01, № 2163.

Поступила 09.01. 2020

УДК 617.57-77:617-089.844

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 лечение, хирургическое лечение.

ISSUES OF DIAGNOSIS AND TACTICS OF TREATMENT OF FRACTURES OF DISTAL END OF FOREARM BONES

Teshaev 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 медицина институти.

✓ ***Резюме,***

Билак суяги дистал метаэпифизининг синишлари замонавий травматологиянинг энг кенг тарқалган нозологик шаклларидан биридир. Доимий равишда кенгайиб бораётган даволаш ва реабилитация технологиялари ва ускуналари шу жароҳатлар билан курашишга қаратилган бўлиб, уларнинг қиёсий самарадорлиги ҳар доим ҳам аниқ бўлавермайди.

Жароҳатларнинг сезиларли клиник ўзгарувчанлиги ва диагностика ва даволаш стандартларининг йўқлиги, клиник-амалиётчи шифокорларнинг энг яхши даволаш тактикасини танлаш жараёнини мураккаблаштиради.

Мақолада билак суяклари шикастланиши билан оғриган беморларни даволаш муаммоси бўйича долзарблиги ва ҳозирги қарашларини акс эттирувчи маълумотлар, шу жумладан ушбу патология бўйича статистик ва эпидемиологик маълумотлар келтирилган. Билак суяклари синишининг сабаблари ва механизмлари, шунингдек уларнинг диагностикаси кўриб чиқилди. Травма ривожланиш механизмини ҳар томонлама таҳлил қилиш асосида ташхис қўйишнинг замонавий ёндашуви, шунингдек суякларнинг консолидатсиясининг пасайишига олиб келадиган сабабларни, "диагностик алгоритм" ва синиш турини ҳисобга олган ҳолда ушбу патологияни даволашда қиёсий ёндашувни аниқлаш алоҳида қизиқиш уйғотади. Замонавий адабиёт маълумотлари асосида билак суяги дистал қисмидаги жароҳатларни жарроҳлик усулида даволашда мавжуд усулларнинг қиёсий таҳлили ўтказилди, бу бизга шикастланиш механизми ва синиш турига қараб "мақбул" даволаш тактикасини аниқлаш имконини берди.

Калит сўзлар: билак суякларининг дистал қисмидан синиши, диагностик алгоритм, билак суякларининг 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 запрокидывание 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 (мышцы 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 при-

меняют универсальную классификацию переломов AO/ASIF, [27,46,10]которая периодически корректируется группой экспертов. Классификацию переломов AO 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 AO делит переломы на три группы - A, B и C. 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 M.E. Muller et al., (1990) широко распространена классификация AO. Согласно данной классификации переломы делятся на группы в зависимости от их локализации по отношению к лучезапястному суставу. В группу A входят внесуставные переломы; в группу B - частично внутрисуставные, а в группу C - 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 переломам ДМЛК разгибательного типа (Colles) характерна штыкообразная деформация нижней трети предплечья и, соответственно, вилкообразная 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: "прессстест" (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 избы-

точное 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 вышеназванных 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, проведён ной 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. Расположение 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, проведенной от верхушки шиловидного отростка лучевой кости перпендикулярно длинной оси, и параллельной ей линией, проведенной 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, проведенными 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 используемым 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 на грузка 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 дополни тельной 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 трехмерной 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 томография 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 клинико-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 прини мается 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 катамнестического 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 при знаков пока остается открытой и требует для свое го 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) размозжение 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 остео-

синтез 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) остеосинтезы [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 Kapandji [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 видаотносятся 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 конгруэнтности 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 интрамедулярный виды остеосинтеза в условиях 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 сравни тельной 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 принци-

пиально важных вопросов позволит повысить качество оказания специализированной помощи пациентам и улучшить функциональный результат при переломах дистального конца костей предплечья..

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. 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. Vol. 125. P. 399 - 404.
2. 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.
3. Bienec, T. Peripheral nerve compression neuropathy afterfractures of the distal radius / T. Bienec, D. Kusz, L. Cielinski // J.Hand Surg. [Br]. 2006. Vol. 31 B, № 3. P. 256 - 260.
4. 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 //Ortho-paedics. 1984. N 7. P. 853 - 859.
5. D'Anca, A.F., Sternlieb, S.B., Byron, T.W., Feinstein, P.A.External fixator management of unstable Colles" fractures: an alternative method //Ortho_paedics. 1984. N 7. P. 853 - 859
6. Fernandez, D.L., Jupiter, J.B. Fractures of the distal radius. A practical approach to management. Berlin; Heidelberg;New York, 1996.
7. Flexor digitorium profundus tendon rupture associated withdistal radius fracture malunion: a case report / T. Ishii [et al.] // HandSurg. 2009. Vol. 14, № 1. P. 35 - 38.
8. Green, D.P., Hotchkiss, R.N., Pederson, W.C. et al. D.Green's operative hand Surgery. 5th ed. Elsevier. 2006. Vol. 1.1628 p.
9. Handoll, H.H, Madhok, R. WITHDRAWN: Surgical interventions for treating distal radial fractures in adults // Cochrane Database Syst Rev. 2009. CD003209. P. 1 - 459.
10. Jupiter, J.B. Лечение внутрисуставных переломов дистальной части лучевой кости / B.J. Jupiter, Howard Lipton // Margo anterior. - 2002. - № 1. -C. 1-8.
11. 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.
12. 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.
13. Lafontaine, M., Hardy, D., Delince, P.H. Stability assessment of distal radius fractures // Injury. 1989. Vol. 20. P. 208- 210.
14. 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.
15. Matsunaga FT, Tamaoki MJ, Cordeiro EF et al. Are classifications of proximal radius fractures reproducible? // BMC Musculoskelet Disord.-2009.-Vol. 9. 120.
16. Milutinovi? SM, Andjelkovi? SZ, Palibrk TD, Zagora? SG,Bumbasirevi? MZ. Distal radius fractures--systematic review.Acta Chir Iugosl. 2013;60(2):29-32. Review.
17. Rayhack J. The history and evolution of percutaneous pinning of displaced distal radius fractures //Orthop. Clin. NorthAm. - 1993. - Vol. 24. - P. 287 - 300.
18. 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.
19. Smith, D.M. Volar Fixed-Angle Plating of the Distal Radius / D.M. Smith, H. Mark // J. AM Acad. Orthop. Surg. - 2005. - № 13. - C. 28-36.
20. Tendon entrapment in distal radius fractures / M. Okazaki [etal.] // J. Hand Surg. [Br]. 2009. Vol. 34 E, № 4. P. 479 - 482.
21. Vasenius, J. Operative Treatment of distal radius fracture / J. Vasenius // Scand. J. Surg. 2008. Vol. 97. P. 290 - 297.
22. Vosbikian M.M., Ketonis C.., Huang R. et all. Optimal Positioning for Volar Plate Fixation of a Distal Radius Fracture: Determiningthe Distal Dorsal Cortical Distance //Orthop. Clin. North Am.2016;47(1):235-244. doi: 10.1016/j.ocl.2015.08.020. Review.
23. Willenegger H., Guggenbuhl A. Zur operativen Behandlung bestimmter Faelle von distalen Radius Frakturen //Helv. Chir. Acta. - 1959. - Bd 26. - S. 81 - 87.
24. www.sweli.ru/zdorove/meditsina/khirurgiya/perelomy distalnogo metaepifizaluchevoj-kosti-so-smeshcheniem-i-bezsmeshcheniya.html (In Russ).] Ссылка активна на 26.11.2016г.
25. Ангарская, Е.Г. Особенности переломов лучевой кости в типичном месте / Е.Г. Ангарская, Б.Э. Мункожар-галов, Ю.Н. Благовещенский // Сибирский медицинский журнал. - 2008. - № 3. - С. 33-35.
26. Анкин, Л.Н., Анкин, Н.Л. Практическая травматология.Европейские стандарты диагностики и лечения. М.: Книга - плюс, 2002. 480 с.
27. Ардашев, И.П. Хирургическое лечение переломов дистального метаэпифиза лучевой кости / И.П. Ардашев, В.Н. Дроботов, А.В. Иванов и др. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2009. -№ 7. - С. 50-53.
28. Ашкенази, А. И. Хирургия кистевого сустава / А. И. Ашкенази. М.: Медицина, 1990. 138 с.
29. Батпенов, Н.Д. Остеосинтез переломов дисталь-ного метаэпифиза лучевой кости блокируемыми пла-стинами / Н.Д. Бадтепов, Е.С. Аубакиров // Травматоло-гия ж?не ортопедия. - 2011. - № 1, Т. 19. - С. 3-5.
30. Бедорева, И.Ю., Садовой, М.А., Стрыгин, А.В. и др. /Внедрение системы управления качеством травматолого-ортопедической помощи // Травматол. ортопед. России.2008. № 2. С. 91 - 98.
31. Буковская, Ю.В. Роль спиральной компьютерной томографии в диагностике повреждений лучезапястного сустава и кисти / Ю.В. Буковская // Радиология - практика. - 2007. - № 2. - С. 27-33.
32. Волотовский А.И., Малец В.Л. Диагностика и лечение внутрисуставных оскольчатых переломов дистального метафиза лучево кости: Современное состояние роблемы.
33. Дедушкин, В.С., Парфеев, С.Г., Обухов И.Э. и др.Организационно-тактические аспекты лечения больных с нестабильными переломами лучевой кости в типичном месте в амбулаторных условиях // Травматол. ортопед. 2006. №2. С. 95 - 95.
34. Зубарева, Т.В. Нарушение микроциркуляции кро-ви в области пальцев кисти после переломов запястья в типичном месте / Т.В. Зубарева // Материалы конфе-ренции / Всероссийская научно-практическая конфе-ренция с международным участием "Актуальные во-просы хирургии кисти". - СПб., 2011. - С. 45-47..
35. Кавалерский, Г. М. Оперативное лечение внутрисуставных переломов дистального метаэпифиза лучевой кости с применением пластин с угловой стабильностью / Г. М. Кавалерский, А. В. Гаркави, П. Г. Волыков // Медицинская помощь. 2005. № 6. С. 22 - 27.
36. Кавалерский, Г. М. Оперативное лечение внутрисуставных переломов дистального метаэпифиза лучевой кости с применением пластин с угловой стабильностью / Г. М.Кавалерский, А. В. Гаркави, П. Г. Волыков // Медицинская
37. Ключевский, В.В. Хирургия повреждений: Руководство для фельдшеров, хирургов и травматологов районных больниц. 2-е изд. Рыбинск, 2004. С. 465 - 481.
38. Косульникова, Е.Н. Факторы риска невертебраль-ных переломов у женщин 70 лет и старше / Е.Н. Ко-сульникова, Е.Г. Зотокин, И.И. Зубкова // Травматология и ортопедия России. - 2006. - № 2 (40). - С. 165.
39. Кошкин, А. Дистальные переломы предплечья. Истоки,современность, будущее.Режим доступа: http://otcf.ru/?page=lecture4. Дата доступа: 27.07.2011.
40. Кулаков, В.И. Руководство по климактерию / В.И. Кулаков, В.П. Сметник. - М., 2001. - 685 с.
41. Мельников, В.С., Коршунов, В.Ф. Восстановительные операции при неправильно сросшихся переломах дистального эпиметафиза лучевой кости // Вестн.травматол. ортопед. 2011. № 1. С. 43 - 47.
42. Миронов, С.П., Маттис, Э.Р., Троценко, В.В. Концепция первого этапа стандартизации в травматологии и ортопедии// Вестн. травматол. ортопед. 2006. № 2. С. 5 - 8.
43. Морозов, А.К., Снетков, А.И., Балберкин, А.В. и др.Роль компьютерной томографии в разработке и реализации методов малоинвазивной хирургии в клинике костной патологии // Вестн. травматол. ортопед. 2001. № 2. С. 5 -10.
44. Назаренко, Г.И., Черкашов, А.М., Назаренко, А.Г.Проектирование навигационных технологий для травматологии и ортопедии: состояние проблемы и перспективы // Вестн. травматол. ортопед. 2000. № 1. С. 8- 15.
45. Переломы дистального метаэпифиза лучевой кости: со смещением и без смещения [Perelomy distal'nogo metajepifiza

luchevoj kosti: so smeshheniem i bez smeshhenija] http://
46. Семенкин, О.М. Опыт хирургического лечения больных с переломами лучевой кости в "типичном месте" / О.М. Семенкин, С.Н. Измалков, М.А. Иванов // Лечение сочетанных травм и повреждений конечностей : тезисы докладов. - М.,2008. - С. 78.
47. Семенкин, О.М. Хирургическое лечение больных с переломами дистального метаэпифиза лучевой кости //Вестн. травматол. ортопед. 2010. №4. С. 84 - 89.
48. Семенкин, О.М. Хирургическое лечение больных с переломами дистального метаэпифиза лучевой кости / О.М. Семенкин // Вестник травматологии и ортопедии им Н.Н. Приорова. - 2010. -№ 4. - С. 84-89.
49. Тактические подходы к лечению переломов дистального метаэпифиза лучевой кости / В. А. Неверов [и др.] // Вестник хирургии. 2006. Т. 165. № 6. С. 112.
50. Трошкин А.Ю. Трошкин А.Ю. Повреждение дистального метаэпифиза лучевой кости и особенности его лечения // Бюллетень медицинских интернет-конференций.-2014.-Т.4.-№5.-С.843 [Troshkin A.Yu. Povrezhdenie distal'nogometaepifizaluchevoi kosti i osobennosti ego lecheniya //Byulleten' meditsinskikh tekhnologii internet-konferentsii.2014;4(5):843 (In Russ.)].
51. Юрлов В.В. Лечение нестабильных переломов дистального метаэпи- физа лучевой кости у пациентов пожилого и старческого возраста / В.В. Юлов, В.Г. Голубев, А.Г. Косаченко и др. // Хирургия. ? 2013. ? №4. ? С.55-58.
52. Сергеев С.В., Загородний Н.В., Абдулхабиров М.А., Гришанин О.Б., Карпович Н.И., Папоян В.С.Современные методы остеосинтеза костей при острой травме опорно-двигательного аппарата: Учеб. Пособие.
53. 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.
54. Avery DM 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.
55. Scherer MA. 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]
56. Рахматуллин Р.Н. Современные возможности диагно-стики и хирургического лечения переломов дистально-го метаэпифиза лучевой кости// Медицинский вестникБашкортостана.-2010.-Т.5.-№4-С.70-74. [Rakhmatullin R.N.Sovremennye vozmozhnosti diagnostiki i khirurgicheskogo lecheniya perelomov distal'nogo metaepifiza luchevoi kosti //Meditsinskii vestnik Bashkortostana. 2010;5(4):70-74. (inRuss.)].
57. 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.
58. Голубев В.Г., Юлов В.В., Лапынин П.В., Секирин А.Б., Шишкин В.Б., Крупаткин А.И. Реабилитация пациентов с оскоЛь-чатыми внутрисуставными переломами длинных трубча-тых костей// Медико-социальная экспертиза и реабилита-ция. -2010.-№3.-С.41-44. [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 dlinnnykh trubchatykh kostei // Mediko-sotsial'naya ekspertiza I reabilitatsiya. 2010; 3:41-44 (in Russ.)].
59. 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].
60. Зазирный И.М., Василенко А.В. Анатомия и биомеханика лучезапястного сустава// Травма.-2013.-Т.14.-№1-С.75-76.[Zazirnyi I.M., Vasilenko A.V. Anatomiya i biomekhanika luchezapyastnogo sustava //Travma (in Russ.)].
61. Буковская, Ю.В. Роль спиральной компьютерной томографии в диагностике повреждений лучезапястного сустава и кисти / Ю.В. Буковская // Радиология - практи-ка. - 2007. - № 2. - С. 27-33.
62. Ардашев, И.П. Хирургическое лечение перело-мов дистального метаэпифиза лучевой кости / И.П. Ар-дашев, В.Н. Дроботов, А.В. Иванов и др. // Международ-ный журнал прикладных и фундаментальных исследо-ваний. - 2009. -№ 7. - С. 50-53.
63. Голубев И.О. Хирургическое лечение неправильно сросшихся переломов дистального метаэпифиза лучевой кости / Голубев И.О., Крупаткин А.И., Максимов А.А. и др. // Вестник травматологии и ортопедии. ? 2013. ? №3. ? С.51-58.
64. Каракулько Н.А. Анализ неудовлетворительных результатов лечения переломов дистального метаэпифиза лучевой кости / Каракулько Н.А., Сергеев С.В. // Фундаментальные исследования. - 2013. - № 9-6. - С. 1011-1015.
65. Науменко Л.Ю. Результаты лечения переломов дистального метаэпи-физа лучевой кости / Науменко Л.Ю., Винник А.А. // Травма (Украина). ? 2011. ? Т.12. ? № 3.? С. 25-29.
66. Семенкин О.М. Ошибки и осложнения при хирургическом лечении пациентов с переломами дистального метаэпифиза лучевой кости / Семенкин О.М., Измалков С.Н. // Травматология и ортопедия России. ? 2014. ? №4. ? С.47-56.
67. Травматология: национальное руководство под ред. Котельникова Г.П., Миронова С.П.]. ? 2-е изд., перераб. и доп. ? М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. ? Глава 13. ? С.464-541.
68. Цыкунов М.Б. Физическая реабилитация в травматологии и ортопе- дии / Цыкунов М.Б. // Физическая реабилитация [под ред. Попова С.Н.]. ? М.: Академия, 2013. ? Т. I. ? Раздел II. ? С. 66-147.
69. Юрлов В.В. Лечение нестабильных переломов дистального метаэпи-физа лучевой кости у пациентов пожилого и старческого возраста / В.В. Юлов, В.Г. Голубев, А.Г. Косаченко и др. // Хирургия. ? 2013. ? №4. ? С.55-58.
70. Комаровский В.М., Кезля О.П. Классификация переломов дистального метаэпифиза лучевой кости как базовые ориентиры лечебно-диагностического процесса// Экстренная медицина.-2014.-Т. 3.- №11-С.120-126. [Komarovskii V.M., Kezlya O.P. Klassifikatsiya perelomov distal'nogo metaepifiza luchevoi kosti kak bazovye orientiry lechebno-diagnosticheskogi protsessa //Ekstrennaya meditsina. 2014; 3 (11):120-126 (In Russ.)].
71. Буковская, Ю.В. Роль спиральной компьютерной томографии в диагностике повреждений лучезапястного сустава и кисти / Ю.В. Буковская // Радиология - практи-ка. - 2007. - № 2. - С. 27-33.
72. Jupiter, J.B. Лечение внутрисуставных переломов дистальной части лучевой кости /B.J. Jupiter, Howard Lipton // Margo anterior. - 2002.- № 1. - С.1-8.
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. Bushnell B.D., Bynum D.K. Malunion of the Distal Radius // J. Am. Acad. Orthop. Surg. 2007. Vol. 15, № 1. P. 27-40.
75. Кошкин А.Б. Дистальные переломы предплечья. История, современность. Будущее // Остеосинтез. 2008. № 3 (4). С. 3-20.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616.34-007-053.1-07

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ МАЛЬРОТАЦИИ КИШЕЧНИКА В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

[1]Тошматов Х.З., [2]Эргашев Б.Б., [1]Ажимаматов Х.Т., [1]Тошбоев Ш.О.,

[1]Андижанский государственный медицинский институт,
[2]Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Стертость клинических признаков при некоторых расстройствах поворота средней кишки зачастую приводит к длительному диагностическому поиску. Именно в таких ситуациях тщательный сбор анамнеза и осмысление всех клинических симптомов сквозь призму знаний сути патологии могут дать ключ к трактовке инструментальных методов исследования. В обзоре литературы представлены современные методы визуализации брюшной полости при мальротации кишечника. Показано что эхографическая визуализация заворота кишечника является достаточным основаниемдля определения оперативной тактики.

Ключевые слова. Мальротация кишечника, визуализация, эходопплерография, дети

MODERN METHODS OF DIAGNOSTICS OF INTESTINAL MALROTATION INPEDIATRICSURGERY

[1]Toshmatov Kh.Z., [2]Ergashev B.B., [1]Ajimamatov Kh.T., [1]Toshboev Sh.O.,

[1]Andijan State Medical Institute, [2]Tashkent Pediatrics Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Clinical signs in some disorders often lead to a long diagnostic search. The recognition of knowledge in the field of pathology can provide a key to the interpretation of instrumental research methods. The reviews present modern methods of visualization of the abdominal cavity with intestinal malrotation. It is shown that echographic visualization is a sufficient basis for determining operational tactics.

Keywords: Malrotation of the intestine, visualization, echodoplerography, children

БОЛАЛАР ЖАРРОХЛИГИДА ИЧАК МАЛЬРОТАЦИЯСИ ДИАГНОСТИКАСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

1Тошматов Х.З., 2Эргашев Б.Б., 1Ажимаматов Х.Т., 1Тошбоев Ш.О.,

[1]Андижон давлат тиббиёт институти, [2]Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ўрта ичакнинг айланиши билан боғлиқ бузилишларда клиник белгиларнинг яширин кечиши кўпинча узоқ вақт давомида ташхислашни кечиктириши мумкин. Бундай вазиятларда тўлиқ анамнестик маълумотларни тўплаш ва патологиянинг барча клиник симптомлари моҳиятини билиш, инструментал тадқиқот усулларини талқин қилиш учун йўналиш бериши мумкин. Адабиётлар шарҳида ичак мальротациясини визуал текширишнинг замонавий усуллари баён қилинган. Ичак айланиши жараёнларининг эхографик визуализация усулларида аниқлаш операция тактикасини танлаш учун етарли асос бўлиб хизмат қилиши кўрсатилган.

Калит сўзлар: Ичак мальротацияси, визуализация, эходопплерография, болалар

Актуальность

Одной из причин высокой кишечной непроходимости являются нарушения ротации и фиксации средней кишки. Нарушение процесса внутриутробной ротации средней кишки, развития и фиксации ее отделов образует группу пороков и именуется в литературе мальротацией кишечника [19]

Впервые мальротацию и заворот описал в XIX веке анатом из Богемии V?clavTreitz, исследование было продолжено WilliamLadd, который в XX веке первым успешно оперирован пациента с заворотом [23]

Эмбриологию мальротации кишечника в 1898 г. описал Mall [8]. В 1932 г. вышла знаковая статья с описанием хирургического лечения мальротации Уильяма Эдварда Ледда (W.E.Ladd) - создателя и заведующего первой кафедрой детской хирургии Медицинской школы Гарвардского университета.

В широком смысле под "мальротацией" понимается спектр аномального вращения двенадцатиперстной и слепой кишки, а также одновременном вращении обеих компонентов, вокруг оси верхней брыжеечной артерии (ВБА) с переменной фиксацией средней и задней кишки до забрюшинного пространства[13,29,31,32]. Наиболее существенно аномальное вращение и фиксация кишечника может быть связано с заворотом средней кишки вокруг оси ВБА, тем самым препятствуя лимфо-, венозному оттоку и в конечном итоге нарушая артериальное кровообращение в средней кишке, может привести к массивному инфаркту кишечника и резекция, синдром короткой кишки и смерть [13,29,30,33].

Одним из компонентов МК является синдром Ледда (СЛ). Синдром Ледда (СЛ) является наиболее частой формой высокой кишечной непроходимости (ВКН) (11,3%) и мальротации кишечника (37,7%) у новорожденных, проявляется симптомами кишечной непроходимости и перитонита.

Диагностика в связи с неспецифичностью симптомов заболевания сильно затруднена. В клинической

картине преобладают упорная рвота и периодические боли в животе, гипотрофия. Всем детям с указанными, а также другими неспецифическими, но рецидивирующими гастроэнтерологическими проявлениями необходимо выполнение прицельного УЗИ с ЦДК брыжеечных сосудов и рентгеноконтрастного исследования ЖКТ. Наибольшей информативностью и высокой чувствительностью в диагностике мальротации обладает метод УЗ-диагностики с допплерографией мезентериальных сосудов. Многообразие возможных вариантов нарушений ротации и фиксации кишечника, несомненно, затрудняет постановку диагноза [9]. При этом стертость клинических признаков при некоторых расстройствах поворота средней кишки зачастую приводит к длительному диагностическому поиску [2]. Именно в таких ситуациях тщательный сбор анамнеза и осмысление всех клинических симптомов сквозь призму знаний сути патологии могут дать ключ к трактовке инструментальных методов исследования. В постнатальном периоде у большинства детей с рвотой проводится рентгенография брюшной полости, которая неспецифична для диагностики нарушений ротации. Проксимальная обструкция, вызванная тяжами Ледда, неполным заворотом или ассоциированной атрезией или сдавлением двенадцатиперстной кишки, проецируется двойным пузырем и недостатком воздуха в дистальных отделах кишечника. В некоторых случаях у детей с нарушениями вращения кишечника, в том числе с плохой подвижностью при завороте, может первоначально присутствовать нормальная структура газов кишечника.

В настоящее время золотым стандартом для диагностики нарушений вращения является рентгенография верхних отделов желудочно-кишечного тракта для оценки положения двенадцатиперстной и тощей кишки, которые должны быть расположены слева от тела позвонка на уровне нижнего края луковицы двенадцатиперстной кишки на переднезадней проекции. При наличие спленомегалии, опухолях почки или забрюшинного пространства, чрезмерном расширении желудка, непроходимости тонкой кишки и сколиоза, кишечный комплекс, состоящий из двенадцатиперстной и тощей кишки может обнаруживаться в средней или нижней части живота.

Традиционная диагностика основана на оценке клинического состояния ребенка и данных рентгенологического обследования. При этом обзорная рентгенография малоинформативна: определяются относительно крупный газовый пузырь в желудке и сниженное газонаполнение нижележащих отделов кишечника, то есть достоверно диагностировать заболевание по данным обзорной рентгенографии непредставляется возможным. Типичных для низкой кишечной непроходимости уровней невыявляется, типичной для атрезии ДПК рентгенологической картины в виде 2 уровней и отсутствия газонаполнения нижележащих отделов кишечника также не определяется. Значительно информативнее рентгеноконтрастное исследование [14,19,26,28,34].

При пероральном контрастировании определяется застой содержимого в расширенном желудке и мегадуоденум. Эвакуация контрастного препарата в нижележащие отделы кишечника резко замедлена. При этом иногда четко прослеживается атипичное расположение петель тонкой кишки - они расположена в правой половине живота. Основное диагностическое значение имеет ирригография, при которой определяется высокое расположение купола слепой кишки, что собственно и является патогномоничным рентгенологическим признаком данного заболевания [1,3].Таким образом, рентгеноконтрастное исследование позволяет диагностировать высокое расположение купола слепой кишки, дилатацию ДПК, замедленную эвакуацию содержимого в нижележащие отделы кишечника и атипичное расположение петель тонкой кишки, но собственно заворот рентгенологически диагностировать невозможно.

Банальное ультразвуковое исследование (УЗИ), как правило, малоинформативно, поскольку характерных для кишечной непроходимости другого генеза признаков дилатации кишечных петель и эхографического симптома маятника в данном случае не наблюдается. В типичном случае обращает на себя внимание только снижение газонаполнения кишечных петель, но этот эхосимптом неспецифичен и не позволяет диагностировать патологию.Несмотря на то что первое зарубежное описание эхографической картины заворота датировано 1992 г., а отечественное - 2002 г., патология остается малоизвестной практикующим врачам[24, 29].Собственно заворот на УЗИ у младенцев впервые был описан J. Pracros[29]в 1992 г., когда было применено цветовое допплеровское исследование, принципиально улучшившее визуализацию сосудистого компонента заворота. Типичное для заворота слоистое кольцос вовлеченными в него сосудами, в англоязычной литературе имеет собственное образное название: Whirlpool Sign (знак водоворота), поскольку действительно напоминает воронку водоворота, центром которого является поперечный срез ВБА [11, 14, 18, 28, 29, 34, 36].Заворот ВБВ и брыжейки вокруг ВБА происходит по часовой стрелке (clockwise whirlpool sign), что удается проследить эхографически, смещая датчик в краниокаудальном направлении по ходу заворота [14, 30, 34].Обратное направление заворота встречается казуистически редко.Во взрослой практике заворот также может быть визуализирован на УЗИ, но чаще применяется КТ, при которой во фронтальном скане получается картина, практически идентичная эхографической [11, 12, 19, 21, 34, 36].Также используется ангиография [12].Имеются описания антенатального заворота средней кишки, первое описание случая пренатальной эхографической диагностики заворота принадлежит S. Yoo[37].Наблюдения такие крайне редки, но большинством авторов признается, что внутриутробный заворот не является облигатно летальным осложнением, часто приводит к развитию некроза кишечных петель, мекониальному перитониту, формированию атрезии тонкой кишки. Типично многоводие на поздних сроках беременности. В случаях антенатальной диагностики заворота операция выполняется в первые часы после рождения ребенка [16, 18, 22, 27, 32, 35, 38].Диагностическая ценность эхографически выявленного заворота очень велика: чувствительность превышает 90%, специфичность и положительная прогностичность достигают 100% [30].

Широкое внедрение в клиническую практику ультразвукового исследования (УЗИ) и компьютерной томографии (КТ) позволило улучшить диагностику мальротации кишечника у детей и взрослых, в том числе и антенатально[4, 5, 6, 8, 15, 37].Однако в литературе нет работ, анализирующих отдельные кли-

нико-морфологические формы нарушений ротации и аномалий фиксации у детей различных возрастных групп. В литературе представлена эхоскопическая картина врождённого заворота, в том числе и при антенатальном исследовании [37].При отдельных формах мальротации эти методы являются высокочувствительными и пецифичными[6].К сожалению, использование данного исследования ограничено в экстренных случаях ввиду отсутствия оснащения многих стационаров соответствующим оборудованием. Опыт ведущих клиник доказывает перспективность и высокую эффективность лапароскопии в диагностике и оперативной коррекции мальротации кишечника [8].

Таким образом, мальротация у детей старше периода новорожденности является редкой патологией. Диагностика в связи с неспецифичностью симптомов заболевания сильно затруднена. В клинической картине преобладают упорная рвота и периодические боли в животе, гипотрофия. Всем детям с указанными, а также другими неспецифическими, но рецидивирующими гастроэнтерологическими проявлениями необходимо выполнение прицельного УЗИ с ЦДК брыжеечных сосудов и рентгеноконтрастного исследования ЖКТ. Наибольшей информативностью и высокой чувствительностью в диагностике мальротации обладает метод УЗ-диагностики с допплерографией мезентериальных сосудов. [7].Эхографическим патогномоничным признаком синдрома Ледда является обнаружение сосудистого "кольца" диаметром у новорожденных около 2 см, которое формируется вовлеченной в заворот брыжейки верхней мезентериальной веной и ее ветвями. Сосудистое "кольцо" располагается в эпигастральной области справа или слева от брюшной аорты и в центральной части содержит верхнюю мезентериальную артерию, вокруг которой и формируется собственно заворот. Сканирование целесообразно проводить сначала векторным (конвексным), а затем линейным датчиком для более четкой визуализации подозрительных на заворот структур. При развитии необратимых изменений кишечных петель (позднее поступление пациента на фоне тугого заворота) типичной эхографической картины заворота в виде сосудистого "кольца" не выявляется, типично равномерное умеренное расширение кишечных петель и отсутствие в стенке кишки и в брыжейке сосудистого рисунка. Эхографическая картина "кольца" при завороте несколько напоминает симптом "мишени" при кишечной инвагинации. Для дифференциальной диагностики необходимо полипозиционное сканирование, при котором симптом "мишени" трансформируется в симптом "слоеного пирога", а сосудистое "кольцо"распадается без четкой картины в сагиттальном скане, но с характерным отсутствием визуализации в типичном месте ствола верхней мезентериальной вены. Атипичная сосудистая анатомия эпигастрия у младенца с синдромом срыгивания и рвоты, не позволяющая эхографически исключить заворот средней кишки, должна служить показанием к проведению комплексного рентгеноконтрастного исследования.

При подозрении на мальротацию в обязательном порядке выполняется ирригография для выявления аномального расположения слепой кишки, однако, учитывая то, что в 20-40% случаев при мальротации слепая кишка расположена в обычном месте, выполняют рентгеноконтрастное исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Это исследование некоторые зарубежные авторы называют "золотым стандартом" при подозрении на мальротацию [23].Другие методы исследования в случае мальротации кишечника могут дополнить диагностику. Так, при УЗИ существует возможность установить заворот петель кишки вокруг брыжейки (так называемый "симптом джакузи") [25].При проведении компьютерной томографии подобный признак называют "симптомом вихря" или "вихрь-знаком". Однако заворот средней кишки не всегда сопровождает мальротацию. При ангиографии возможно выявление barberpole (спирального) симптома, характерного для извитого хода верхней брыжеечной артерии и ее ветвей или перекрута с верхней брыжеечной веной [39].

Выводы

Таким образом, при неосложнённом течении мальротации или даже при подозрении на неё обследование должно быть комплексным, включая в себя рентгенологическое (обзорные снимки в двух проекциях, ирригография, пассаж по ЖКТ), допплерометрию и КТ органов брюшной полости. При возникновении осложнений данные обзорной рентгенографии органов брюшной полости и допплерометрии кишечника и мезентериальных сосудов достаточны для постановки показаний к оперативному вмешательству.-Лапароскопическое вмешательство является более обнадёживающим как в плане диагностики, так и оперативной коррекции [12].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Баиров Г. А., Дорошевский Ю. Л., Немилова Т. К. //Атлас операции у новорождённых. Л.: Медицина, 1984.-С.72-93.
2. Гераськин А.В., Мокрушина О.Г., Морозов Д.А., Ахунзянов А.А., Гумерова А.А. Состояние и перспективы совершенствования хирургической помощи новорожденным с пороками развития //Российский вестник перинатологии и педиатрии. -2009.-№54.-Т.6.-С.7-12.
3. Красовская Т.В. Оптимизация диагностических и лечебных программ в хирургии новорожденных: // Автореф. □ докт. мед.наук. М., -1991.-48 с.
4. Кучеров Ю. И., Фатеев Ю. Е., Голоденко Н. В. и др. Ультразвуковая диагностика синдрома Ледда у детей // Детская хир.-2003.-№ 6.-С.52-53.
5. Мухина Ю.Г., Смирнов А.Н., Дубровская М.И., Фатеев Ю.Е., Залихин Д.В., Калинцева В.А. Трудности диагностики хронического течения синдрома Ледда у детей старшего возраста. / /Трудный пациент. -2016.-№4.-Т.2.-С.5-9
6. Перевозчиков Е. Г., Сварич В. Г. Синдром мальротации у детей старшего возраста // Здоровье человека на севере. -2009.-№ 1.-С.7-8.
7. Разумовский А.Ю., Дронов А.Ф., Смирнов А.Н. Соколов Ю.Ю. и др Незавершенный поворот кишечника у детей старше периода новорожденности (мультицентровое исследование) //Детская хирургия. -2017.-№21.-Т.4.-С.177-181.
8. Соколина И. А., Леонович А. Е., Лемешко З. А. и др. Трудности диагностики внутренних грыж на фоне ротационно-фиксационных аномалий кишечной трубки (случай из практики) / / Мед.визуализация. -2016.-№6.-С.31-35.
9. Тошовски В. Острые процессы в брюшной полости у детей. / /Прага:Авиценум. -1987.-С.472.
10. Эргашев Н. Ш., Саттаров Ж. Б. Особенности клиники и диагностики мальротации и аномалий фиксации кишечника у детей. // "Вестник хирургии" -2014.-С.73-77.
11. Bozlar U., Ugurel M.S., Ustunsoz B., Coskun U. CT angiographic demonstration of a mesenteric vessel "whirlpool" in intestinal malrotation and midgut volvulus: a case report. Korean //J. Radiol. -2008.-№9.-V.5.-P.466-469
12. Chen W.X., Ji J.S., Zhang H., Zhu J.D., Qian L.J. Value of spiral CT in diagnosing infantile intestinal malrotation. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. -2010.-№90.-V.15.-P.1054-106.7.

13. Coran A.G., Adzick N.S. //Pediatric surgery. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby.-2012.
14. Epelman M. The Whirlpool sign. Radiology. -2006.-№240.-P. 910-911.
15. Fulcher A.S., Turner M.A., Abdominal manifestation of situs anomalies in adults // Radiographics, -2012.-№22.-P.1439-1456.
16. Gawrych E., Chojnacka H., Wegrzynowski J., Rajewska J. Intra uterine intestinal volvulus. //Ginekol. Pol.-2012.-№80.-V.7.-P.528-532.
17. Giles G.R. Reversed intestinal rotation. //Postgrad. Med. J. -1966.-№42.-P.782-784.
18. Has R., Gunay S. 'Whirlpool' sign in the prenatal diagnosis of intestinal volvulus. //Ultrasound Obstetr. Gynecol. -2009.-№.34.-P.208-211.
19. Janssens F., Verswijvel G., Smits J., Dams A., Verhelst H., Robaeys G., Palmers Y. Midgut volvulus in an adult patient. // JBR-BTR.-2003.-№86.-V2.-P.74-76
20. Ladd W.E. Congenital obstruction of the duodenum in children. N. Engl.//J. Med. -1932.-№206.-P.277-283.
21. Lampl B, Levin TL, Berdon WE et al Malrotationand midgut volvulus: a historical review and current controversies in diagnosis and management. //Pediatr Radiol -2009.-№39.-V.4.-P. 359-366
22. Miyakoshi K., Tanaka M., Miyazaki T., Yoshimura Y. Prenatal ultrasound diagnosis of small-bowel torsion. //Obstetr. Gynecol.-1998.-№91.-V.5.-P. 802-803.
23. Murphy F.L., Sparnon A.L. Long term complications following intestinal malrotation and the Ladd's procedure: a 15 year review. //Pediatr. Surg. Int. -2006.-№ 22.-V.4.-P. 326-329.
24. Olkhova E.B., Arapova A.V., Kuzneysova E.V. Ultrasound diagnostic of the Leddasyndrom. //Ul'trazvukovaya funkzional'naya diagnostika. -2002.-№2.-P.123-128 (in Russian).
25. Orzech N., Navarro O.M., Langer J.C. Is ultrasonography a good screening test for intestinal malrotation? //J. Pediatr. Surg. -2006.-№41.-V.5.-P. 1005-1009.
26. Palmas G., Maxia L., Fanos V. Volvulus and intestinal malrotation in the newborn. //Pediatr. Med. Chir. -2005.-№27.-V.1-2.-P.62-66.
27. Park J.S., Cha S.J., Kim B.G., Kim Y.S., Choi Y.S., Chang I.T. et al. Intrauterine midgut volvulus without alrotation: diagnosis from the 'coffee bean sign'. //World J. Gastroenterol. -2008.-№14.-V.9.-P. 1456-1458.
28. Patino M.O., Munden M.M. Utility of the sonographic whirlpool sign in diagnosing midgut volvulus in patients with atypical clinical presentations. //J. Ultrasound Med. -2004.-№23.-V.3.-P.397-401
29. Pracros J.P., Sann L., Genin G. et all. Ultrasound diagnosis of midgut volvulus: the "whirlpool" sign. //Pediatr. Radiol. -1992.-№22.-V.1.-P. 18-20.
30. Shimanuki Y., Aihara T., Takano H., Moritani T., Oguma E., Kuroki H. et al. Clockwise whirlpool sign at color Doppler US: an objective and de?nite sign of midgut volvulus. //Radiology.-1996.-№199.-V.1.-P. 261-264
31. Stanill A.?B.et all. Laparoscopic Ladd's procedure: treatment of choice for midgutmalrotation in infants and children // J. Lap AdvSurg Tech (USA). -2010.-№20.-V4.-P.369-372.
32. Steffensen T.S., Gilbert-Barness E., DeStefano K.A., Kontopoulos E.V. Midgut volvulus causing fetal demise in utero. //Fetal Pediatr. Pathol. -2008.-№27.-V.4-5.-P. 223-231.
33. Stringer DA, Babyn PS. Pediatric gastrointestinal imaging and intervention. Hamilton: BC: Decker Inc.-2000.
34. Taori K., Sanyal R., Attarde V., Bhagat M., Sheorain V.S., Jawale R., Rathod J. Unusual presentations of midgut volvulus with the whirlpool sign. //J. Ultrasound Med. -2006. -№25.-V.1.-P. 99-103.
35. Uerpairojkit B., Charoendidhya D., Tanawattanacharoen S. et al. Fetal intestinal volvulus: a clinico-sonographic?nding. // Ultrasound Obstetr. Gynecol. -2001. -№18.-P.186-187.
36. Yeh W.C., Wang H.P., Chen C., Wang H.H., Wu M.S., Lin J.T. Pre opera tivesonographic diagnosis of midgutmalrotation with volvulus in adults: the "whirlpool" sign. //J. Clin. Ultrasound. 1999. № 27.-V.5.-P. 279-283.
37. Yoo S.J., Park K.W., Cho S.Y., Sim J.S., Hhan K.S. De?nitive diagnosis of intestinal volvulus in utero. //Ultrasound Obstetr. Gynecol.-2009.-V.13.-№3.-P.200-203.
38. Yu W., Ailu C., Bing W. Sonographic diagnosis of fetal intestinal volvulus with ileal atresia: A case report. //J. Clin. Ultrasound.-2012.-№15.-P.47-52.
39. Ziegler M.M., Azizkhan R.G., Weber T.R. Operative pediatric surgery. New York: //McGraw-Hill Professional.-2003.-P.1340.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616.006.312.6(470.57)

АНДИЖОН ВИЛОЯТИ АҲОЛИСИНИНГ ХАВФЛИ ЎСМАЛАР БИЛАН КАСАЛЛАНИШ КЎРСАТКИЧИ ВА ХАВФЛИ ЎСМАЛАР СТРУКТУРАСИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ (2007-2019)

Турсунов Д.М., Мамарасулова Д.З., Жалолов О.К., Хасанов Д.Ш., Туланов Д.Ш., Мамарасулова С.Р.,

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Саратон хасталиги дунёда ўлим ҳолатига олиб келаётган асосий сабаблардан бири ҳисобланади, деярли ҳар олтинчи ўлим саратон сабабли қайд этилади. 2018 йил таҳлилига кўра ушбу ҳасталик туфайли 9.6 млн бемор бу дунёдан кўз юмган. Ўлимнинг 70 %га яқин ҳолати ЯИМ ўрта ва паст бўлган давлатларда эканлиги аниқланган [14,18]. АҚШдаги маълумотларда 2009 йилги умумий сарф-харажатлар $216,6 млрдни, даволанишга кетган харажатлар эса -$86,6 млрдни ташкил қилган [3,8]. Европада эса хасталикдан эрта ўлим ҳолати сабабли молиявий йўқотиш € 75 млрдга яқинлашган[10], ва бу рақамлар касалланиш кўрсаткичи ва ҳар бир беморга даво нархи ошган сари кўтарилиб бориши аниқ [4,6]. Дунё аҳолиси орасида онкологик касалликлар структураси қуйидагича: трахея, бронх ва ўпка хавфли ўсмалари (2,09 млн нафар), кўкрак бези (2,09 млн нафар), колоректал хавфли ўсмалар(1,80 млн нафар), простата бези хавфли ўсмаси (1,28 млн нафар) ва меъда хавфли ўсмаси (1,03 млн нафар) [8,13].Бу мақолада 2019 йил маълумотларига таянган ҳолда айтиш мумкинки, аёллар орасида хавфли касалликлар билан касалланиш кўрсаткичи ортгани биринчи томондан салбий баҳолансада, иккинчи томондан Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2866-сонли қарорининг ижроси амалиётда ижобий таъминланаётганини кўриш мумкин. Кўкрак бези саратони хасталиги деярли 50%, бачадон бўйни саратони эса 40 % ҳолатларда мутахассисларнинг туман шароитида профилактик кўрув жараёнларида аниқланган натижалари ёритилган.

Калит сузлар: профилактик кўрув, хавфли ўсмалар

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И СТРУКТУРЫ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ НАСЕЛЕНИЯ АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ (2007-2019)

Турсунов Д.М., Мамарасулова Д.З., Жалолов О.К., Хасанов Д.Ш., Туланов Д.Ш., Мамарасулова С.Р.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Рак является второй из основных причин смерти в мире; так в 2018 г от этого заболевания умерли 9.6 млн человек. Рака становится причиной практически каждой шестой смерти в мире. Около 70 % случаев смерти от рака происходит в странах с низким и средним уровнем дохода [14,18]. В США предполагаемые общие затраты в 2009 г. составили $216,6 млрд, прямые затраты (медицинские) - $86,6 млрд [3,8] В Европе в 2008 г. потери, связанные с преждевременной смертностью, приблизились к 75 млрд [10], и в будущем эти цифры будут увеличиваться в связи с ростом заболеваемости и стоимости лечения одного случая рака [4,6]. В структуре онкологической заболеваемости населения мира ведущие позиции занимают новообразования трахеи, бронхов, легкого (2,09 млн случаев), молочной железы (2,09 млн случаев), колоректальный рак (1,80 млн случаев), опухоли предстательной железы (1,28 млн случаев) и желудка (1,03 млн случаев) [8,13]. В этой статье можно сказать, что рост злокачественными заболеваниями среди женщин, в первую очередь имела негативную оценку в 2019 году, но с другой стороны, положительный эффект от реализации Указа Президента Республики Узбекистан № 2866. В 50% случаев рака молочной железы и в 40% случаев рака шейки матки описаны результаты профилактических осмотров в районе.

Авторами дана сравнительный анализ заболеваемости и структуры злокачественных опухолей населения андижанской области за 2007-2019 гг.

Ключевые слова: профилактическое обследование, злокачественные опухоли.

COMPARATIVE ANALYSIS OF MORBIDITY AND STRUCTURE OF MALIGNANT TUMORS OF THE POPULATION OF ANDIJAN REGION (2007-2019)

Tursunov D.M., Mamarasulova D.Z., Jalolov O.K., Khasanov D.Sh., Tulanov D.Sh., Mamarasulova S.R.,

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Cancer is the second of the main causes of death in the world; in 2018 from this disease dead 9.6 mln patients. Cancer becomes risky almost every sixth death the world. About 70 % of cancer death occur in low and middle countries income level [14,18]. In the USA total costs in 2009 amounted to $216.6 billion, direct costs (medical)- $86.6 mlrd [3,8]. In Europe in 2008 losses, related premature mortality, approached 75 billion [10], and the these figures increase due to an increase in the incidence and cost of treatment for one case of cancer [4,6]. In the structure of the oncological morbidity of the world's population the leading positions occupy cancer of the trachea, bronchi, lungs (2.09 million cases), breast cancer (2.09 million cases), colorectal cancer (1.80 million cases), prostate cancer (1.28 million cases), and stomach cancer (1.03 million cases) [8,13].

This article is based on the data of 2019, although the increase in the incidence of dangerous diseases among women is negatively evaluated on the one hand, and on the other, it can be seen that the implementation of the Decree of the President of the Republic of Uzbekistan № 2866 is in practice positive. In 50% of cases of breast cancer and 40% of cases of cervical cancer, the results of specialists in preventive examinations in the district are described.

Keywords: preventive examination, malignant tumors.

Долзарблиги

Бугунги кунга келиб Халқаро саратон тадқиқоти агентлиги маълумотига кўра дунёнинг 184 мамлакатида хавфли ўсмалар билан касалланиш 14.1 миллионгача бўлиб, ушбу хасталик сабабли ўлим кўрсаткичи 8.2 млнгача етганини кўриш мумкин[6,8]. Хавфли ўсмалар орасида энг кўп ўлимга сабаб бўладиган онкохасталик - ўпка саратони ҳисобланади [7,8]. Республикамизда 2019 йил маълумотларига асосан 1 йилда 24648 нафар беморларга бирламчи хавфли ўсма ташхиси қўйилиб, касалланиш кўрсаткичи 100 минг аҳолидан 74.8 нафарни ташкил қилган [1,3,4]. Андижон вилояти аҳолиси орасида эса 1820 нафар бемор ҳисобга олиниб, 100 минг аҳолига 59.4 нафарни ташкил қилди. Беморларда касалликнинг эрта босқич контингентини ошириш бугунги кунда муҳим ўрин тутади ва бу кўрсаткич беморларнинг 5 йиллик яшовчанлиги, ҳаёт сифати ва ўлим кўрсаткичларига тўғридан-тўғри таъсир ўтказади [1,2,5,6].

Илмий тадқиқот мақсади: Андижон вилояти аҳолисининг хавфли ўсмалар билан касалланиш кўрсаткичи ва хавфли ўсмалар структурасининг 2007-2019 йиллар орсида қиёсий таҳлили

Материал ва услублар

Барча маълумотлар Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази Андижон вилояти филиали статистика булими 007-сонли ҳисобот материаллари, амбулатор карталар ва 030-3 сонли ҳисобга олиш варақаларидан олинган. Тақдим этилаётган мақолада Андижон вилояти аҳолисининг 2007-2019 йиллар кузатув давридаги хавфли ўсмалар структураси, касалланиш кўрсаткичининг қиёсий таҳлили ва вилоят аҳолиси сонининг ўзгаришлари, ҳамда, ҳукумат томонидан ишлаб чиқилган карорлар асосида ўсма касалликларни, айниқса визуал органлардаги ўсмаларни эрта босқичларда аниқлашда профилактик кўрувларининг аҳамияти баҳоланган.

Натижа ва таҳлиллар

Тўпланган ҳисоботлар таҳлил қилиб кўрилганда 2007 йилда вилоят аҳолиси сони 2409,8 минг нафарни ташкил қилиб, бирламчи ҳисобга олинган беморлар сони 1783 нафар бўлиб, бу 100 минг аҳолига 74 нафар эканлигини кўрсатди.2016 йилда аҳоли сони 2910,5 минг нафарга етган ва бирламчи 1791 нафар беморлар ҳисобга олинган.Бунда 100 минг аҳолига 61,5 нафарни ташкил этиб, 2007 йил кўрсаткичига нисбатан 17 % га камайганлиги аниқланди.

2017 йилда аҳоли сони 2962,5 минг нафарга етган ва 1685 нафар беморга бирламчи хавфли ўсма ташхиси қўйилган. 100 минг аҳолига 56,9 нафарни ташкил этиб 2016 йилги кўрсаткичдан 7,5 % га камайганлиги аниқланган. 2018 йилда эса аҳоли сони 3011,7 минг нафарга етган бўлса, бирламчи хавфли ўсма ташхиси 1820 нафар беморга қўйилган. 100 минг аҳолига нисбатан 60,4 нафарни ташкил этиб, 2017 йилдаги кўрсаткичдан 9,4 % га кўпайган. 2019 йилги маълумотларда вилоят аҳолиси сонини 3066,9 минг нафар ташкил қилди ва 1999 нафар бирламчи бемор ҳисобга олинди. Шундан келиб чиққан ҳолда касалланиш кўрсаткичи 100 минг аҳоли сонига 65 нафарга етди (1-жадвал).

1-Жадвал.

Андижон вилояти аҳолиси сонининг ўсиши ва касалланиш кўрсаткичи

Йиллар / Кўрсаткичлар	2007 йил	2016 йил	2017 йил	2018 йил	2019 йил
Касалланиш кўрсаткичи	1783 нафар	1791 нафар	1685 нафар	1820 нафар	1999 нафар
Ахоли сони	2409.8 минг	2 910.5минг	2 962.5минг	3 011.7минг	3 066.9минг
100 минг аҳоли сонига	74	61,5	56,9	60,4	65

Кейинги диаграммада Андижон вилояти аҳолиси орасидаги хавфли ўсмаларнинг нозологик структураси тасвирланган (1-расм).

Олинган натижалар таҳлил қилинганда 2007 йилда бирламчи аниқланган хавфли ўсмалар структурасида меъда хавфли ўсмаси 236 нафар (13,2%), лимфа ва қон органлар хавфли ўсмалари 196 нафар (11%), кўкрак бези хавфли ўсмалари 177 нафар (10%), ўпка хавфли ўсмаси 162 нафар (9%) ва бачадон бўйни хавфли ўсмаси 155 нафар (8,7%) беморларда аниқланган ва мос тарзда касалланиш даражаси энг юқори бўлган 5 та хавфли ўсмалиги аниқланди. Қолган хавфли ўсмалар 48 % ни ташкил этган. 2016 йилда энг кўп учраган хавфли ўсмалар эса кўкрак бези хавфли ўсмаси 236 нафар (13,1%), меъда хавфли ўсмаси 160 нафар (9%), лимфа ва қон органлари хавфли ўсмаси 158 нафар (9%), бачадон бўйни хавфли ўсмаси 147 нафар (8,2%) ва ўпка хавфли ўсмаси 124 нафар (7%) беморда аниқланган. 2016 йил ҳолатида кўкрак бези билан касалланиш даражаси 25 % га кўпайган ва онкологик хасталиклар орасида энг юқори кўрсаткични қайд этганлигини таъкидлаш лозим.

2017 йилда энг кўп кузатилган хавфли ўсмалар эса кўкрак бези хавфли ўсмаси 257 нафар (15,3%), бачадон бўйни хавфли ўсмаси 164нафар (9,7%), меъда хавфли ўсмаси 160 нафар (9,5%), ўпка хавфли ўсмаси 123 нафар (7,3%) ва лимфа ва қон органлари хавфли ўсмаси 112 нафар (6,7%) беморда аниқланган. 2017 йилга келиб бачадон бўйни хавфли ўсмаси билан касалланиш даражаси 9% га ортган ва хавфли ўсма касалликлари структурасида 2-ўринга кўтарилган.



1-Расм. Андижон вилояти аҳолиси орасидаги онкологик касалликлар структураси (2007-2019йй)

2018-йил маълумотларида энг кўп кузатилган хавфли ўсмалар: кўкрак бези хавфли ўсмаси 304 нафар (16,7%), меъда хавфли ўсмаси 203 нафар (11,2%), бачадон бўйни хавфли ўсмаси 182 нафар (10%), ўпка хавфли ўсмаси 116 нафар (6,4%) ва лимфа ва кон органлари хавфли ўсмаси 107 нафар (5,9%) беморда аниқланган.

2019-йилда хавфли ўсмалар структурасида ҳам ўзгаришлар аниқланди. Кўкрак бези хавфли ўсмаси 305 нафар (15,3%), бачадон бўйни хавфли ўсмаси 195 нафар (9,8%), меъда хавфли ўсмаси 169 нафар (8,5%), ўпка-хавфли ўсмаси 147 нафар (7,4%) ва лимфа вақон органлари хавфли ўсмаси 102 нафар (5,1%) беморларда ва мос тарзда энг кўп учраган 5 та хавфли ўсмалар экан-лиги аниқланди.

Натижалар қиёслаб кўрилганда 2007 йилда энг кўп учраган хавфли ўсма бу меъда саратони бўлса, 2016 йилдан бошлаб ҳозирги кунга кадар кўкрак бези саратони 1-ўринни эгаллаб келмокда. 2019 йилга келиб бачадон бўйни хавфли ўсмаси 2-ўринга юқорилаганини кўриш мумкин. Меъда ва ўпка саратонлари билан касалланиш камайиб бораётганини кузатиб позитив фикрлашга эмас, аксинча меъда ва ўпка саратони касалликларининг скрининг амалиётларига бўлган эътиборни кучайтириш ва эрта аниқлашга йўналтирилган комплекс чора-тадбирларни янада такомиллаштириш, яъни аҳоли ўртасида касаллик ҳакида кўпрок маълумот бериш, керак бўлса эндоскопик текшириш ва мобил флюрографик ускуналари билан ишлашни ривожлантириш кераклигини тақозо қилади.

2019 йил маълумотларига таянган ҳолда айтиш мумкинки, аёллар орасида хавфли касалликлар билан касалланиш кўрсаткичи ортгани биринчи томондан салбий баҳолансада, иккинчи томондан Ўзбекистон РеспубликасиПрезидентининг2866-сонли қарорининг ижроси амалиётда ижобий таъминланаётганини кўриш мумкин. Кўкрак бези саратони хасталиги деярли 50%, бачадон бўйни саратони эса 40 % ҳолатларда мутахассисларнинг туман шароитида профилактик кўрув жараёнларида аниқланган. Чамбар ичак, тўғри ичак ва қизилўнгач хавфли ўсмалари билан касалланиш кўрсаткичлари пастлигини инобатга олиб, ушбу касалликларни эрта босқичларда аниқлаш дастури ишлаб чиқилиши ва уни амалиётга тадбиққилиш масаласи вилоят ҳудудида ҳамон очиққолаётган муаммолардан бири бўлиб қолмоқда.

Хулоса

Андижон вилояти ҳудудида 2018 йилдан буён онкологик касалликлар билан касалланиш кўрсаткичи ортиб бормоқда.

Бунга қуйидагиларни :

5. Бирламчи поғоналар (ҚВП, маҳаллий поликлиникалар) даги онколог мутахассислар билан ишлаш ва уларнинг билим даражасини даврий ошириб боришга қаратилган филиал шароитида ўқишлар ташкил этилиши;

6. 2017-2019 йиллар давомида шаҳар ва туманларда чуқурлаштирилган профилактик кўрувларнинг ташкил этилиши;

7. Оммавий ахборот воситалари (ТВ, радио, матбуот) орқали тор онкомутахассислар чиқишлари ва аҳоли ўртасида онкологик хасталиклар ҳақида тиббий маданиятнинг оширишига хизмат қилиши;

8. Беморларнинг Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази тор мутахассисларининг профилактик кўрувиларда мунтазам қатнашиб келишини сабаб қилиб кўрсатиш мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Abduxakimov A.N., Niyozmatov B.B., Madaminova A.Yu. i dr. "Zabolevayemostь zlokachestvennimi novoobrazovaniyami i ekologicheskaya situatsiya v nekotorыx regionax Respubliki Uzbekistan" //J. "Ekologiya cheloveka" 2012 s 34-36.
2. Bakirov A.B., Badamshina G.G., Karimov D.O. i dr. "Analiz dinamiki pervichnoy onkologicheskoy zabolevayemosti v Respublike Bashkortostan za 1999-2013gg" //J. "Meditsina truda I ekologiya cheloveka" 2017 №1 4-8.
3. Bosetti C., Bertuccio P., Levi F., Lucchini F., Negri E., La Vecchia C. Cancer mortality in the European Union, 1970-2003, with a joinpoint analysis // Ann. Oncol. 2008. Vol. 19 (4). P. 631-640. doi: 10.1093/an-nonc/mdm597.

4. Bray F., Jemal A., Grey N., Ferlay J., Forman D. Global cancer transitions according to the Human Development Index (2008-2030): a population-based study // Lancet Oncol. 2012. Vol. 13 (8). P. 790-801. doi: 10.1016/S1470-2045(12)70211-5
5. Davletnurov N.X., StepanovYe.G., Jerebtsov A.S. i dr. "Zabolevayemost zlokachestvennimi novoobrazovaniyami kak indicator Mediko-ekologicheskoy bezopasnosti territoriy (naprimere Respubliki Bashkortostan)" //J. "Meditsina trudai ekologiya cheloveka", 2017 №2 s 53-59
6. Elkin E.B., Bach P.B. Cancer's next frontier: addressing high and increasing costs // JAMA. 2010. Vol. 303 (11). P. 1086-1087. doi:0.1001/jama.2010.283.
7. Ferlay J., Steliarova-Foucher E., Lortet-Tieulent J., Rosso S., Co-ebergh J.W., Comber H., Forman D., Bray F. Cancer incidence and mortality patterns in Europe: Estimates for 40 countries in 2012 // Eur. J. Cancer. 2013. Vol. 49 (6). P. 1374-1403. doi: 10.1016/j.ejca.2012.12.027.
8. GLOBOCAN 2012. URL: http://globocan.iarc.fr. (08.05.2015).]
9. G.V.Petrova, isoav. "Zlokachestvenniye novoobrazovaniya na territorii Rossii v 2018 g. (Zabolevayemost i smertnost)" s 16-20
10. Hanly P., Soerjomataram I., Sharp L. Measuringthesocietalburdenofcancer: The costoflost productivity duetopremature cancer - relatedmortalityin Europe // Int. J. Cancer. 2015. Vol. 136 (4). P. 136-145. doi: 10.1002/ijc.29105.
11. I.N. Odinsova, L.F. Pyserova, A.V. Khryapenkov. SIBERIAN JOURNAL OF ONCOLOGY. 2015. № 5. P. 95-101
12. International Agency for Research on Cancer; 2014
13. Jemal A., Center M.M., De Santis C., Ward E.M. Global patterns of cancer incidence and mortality rates and trends // Cancer Epidemiology. Biomarkers Prev. 2010. Vol. 19 (8). P. 1893-1907. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-10-0437.
14. Lancet Glob Health. 2016 Sep;4(9):e609-16. doi: 10.1016/S2214-109X(16)30143
15. NationalHealthcareQualityReport, 2013. URL: http://www.ahrq.gov/sites/default/files/publications/files/2013nhqr.pdf. (08.05.2015).
16. Tillyashayxov M.N., Alimuxamedova B.G. i dr. "Epidemiologicheskiye osobennosti raka sheyki matki v regionax visokogoriska v Respublike Uzbekistan I razrabotka kompleksnix merprofilaktiki". s 16-18;
17. World Health Organization. Lyon 2014
18. World Health Organization Global Health Observatory Data Repository, Mortality and Global Health Estimates 2018. URL: apps.who. int/gho/data.

Келиб тушган вақти 09.02. 2020

УДК 616-056.3

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ

[1]Турсунходжаева Ш.У., [2]Ахмедов К.Х., [2]Пардаев Э.С.,

[1]Ташкентский педиатрический медицинский институт,
[2]Термезский филиал Ташкентской Медицинской Академии.

✓ ***Резюме,***

Изучение клинических особенностей и определение сенсибилизации к различным аллергенам с учетом возрастных и нутритивных характеристик пациентов с аллергическими заболеваниями показали, что пищевая аллергия встречается у 38,9% детей в возрасте от 3 до 17 лет, проживающих в Ташкенте. Среди них 9,7% детей имеют непереносимость молока, а чувствительность к белку куриного яйца составила 31%.

Ключевые слова: аллергия, пищевая аллергия, IgE.

BOLALARNING OZIQ-OVQAT ALLERGIYASINING KLINIK VA IMMUNOLOGIK TAVSIFI

[1]Tursunxodjaeva Sh.U., [2]Axmedov K.X., [2]Pardaev E.S.,

[1]Toshkent Pediatriya Tibbiyot Instituti, [2]Toshkent tibbiyot akademiyasining Termiz filiali.

✓ ***Resyume,***

Allergiya kasalligi bo'lgan bemorlarning yoshi va ovqatlanish hususiyatlarini hisobga olgan holda turli hil allergenlarga sezgirligini aniqlash va klinik hususiyatlarini organish Toshkent shahrida yashaydigan 3 yoshdan 17 yoshgacha bolgan bolalarning 38% oziq - ovqat allergiyalari mavjudligini kursatdi. Ulardan 9,7% bolalarda sut mahsulotiga va 31% bolalarda tovuq tuhumi oqsiliga sensibilizaciyasi borligi aniqlandi.

Kalit so'zlar: Allergiya, oziq - ovqat sensibilizaciyasi, IgE.

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTIC OF FOOD ALLERGY IN CHILDREN

[1]Tursunkhodzhaeva Sh.U., [2]Akhmedov K.Kh., [2]Pardaev E.S.,

[1]Tashkent Pediatric Medical Institute, [2]Termez branch of the Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume,***

The study of clinical feature and the determination of sensitization to various allergens, taking into account the age and nutritional characteristics of patients with allergic diseases, showed that food allergy occurs in 38,9% jf children aged 3 to 17 years living in Tashkent. Among them, 9,7% of children have milk intolerance and sensitization to chicken egg protein was 31%.

Key words: Allergy, food allergy, IgE.

Актуальность

За последние десятилетия аллергические заболевания (АЗ) получили широкое распространение не только в развивающихся странах, но и в развитых европейских странах (1). С ростом урбанизации наблюдается тенденция к увеличению аллергических заболеваний у детского и взрослого населения. От 70 до 90% детей первого года жизни имеют кожные проявления аллергии (2,3). Пищевая непереносимость (ПН) и пищевая аллергия (ПА) в последние десятилетия переросли в глобальную медико-социальную проблему. В клинической практике, как правило (и часто совершенно ошибочно), диагноз "пищевая аллергия" ставится при наличии причинной связи между приемом пищи и развитием клинических симптомов ее непереносимости, вследствие чего возникают разночтения и разногласия в трактовке самого понятия пищевой аллергии. Более того, пищевая аллергия - это лишь одна из множества реакций, подпадающих под определение "повышенная чувствительность к пище", включающее реакции, связанные с непереносимостью пищевых продуктов, отличающиеся по механизму развития, клиническим симптомам и прогнозу. Развитие пищевой аллергии у детей имеет мультифакториальный характер. К факторам риска возникновения пищевой аллергии у детей относят аллергические заболевания у матери, токсикозы беременных, медикаментозную терапию беременной, перегрузку пищевого рациона кормящих женщин молочными продуктами.

Повсеместному распространению ПН и ПА агентов и антимикробных средств в промышленности и в быту, резкое ухудшение экологии, безконтрольное применение антибиотиков, влекущее за собой изменение нормального микробиоценоза и др. (2,5).

Предположительно в мире насчитывается примерно 220-520 млн. человек, страдающих ПА (4). Сегодня более 170 пищевых продуктов считаются потенциальными аллергенами, однако перечень приоритетных пищевых аллергенов различается в зависимости от географического региона проживания и диетических традиций населения (6). Аллергические реакции, связанные с приемом пищевых продуктов, могут проявлятся множеством симптомов, связанных с вовлечением в патологический процесс различных органов и систем. Для детей раннего и дошкольного возраста наиболее характерными являются кожные проявления аллергии и различные гастроинтестинальные нарушения (10, 11). Однако если аллергодерматозы достаточно хорошо диагностируются, то различные дисфункции со стороны органов пищеварения далеко не

всегда связывают с воздействием пищевого аллергена. Выявленные изменения зачастую трактуются как обычная гастродуоденальная патология (хронический гастрит или гастродуоденит, функциональная диспепсия) и в комплекс лечебных мероприятий не вносятся необходимые лечебные компоненты, такие, как элиминационная диета, антигистаминные препараты и др.

Большинство исследователей прогнозируют дальнейший рост аллергии, что диктует поиск новых способов решения проблемы, в частности -внедрение современных методов диагностики, лечения и профилактики.

Цель исследования. Изучить клинические особенности и определение сенсибилизации к различным аллергенам с учетом возраста, особенностей питания больных с аллергическими заболеваниями с помощью современных методов аллергодиагностики in vitro.

Материал и методы

Т.к. диагностика пищевой аллергии представляет большие сложности в связи с отсуствием единых методических подходов, унифицированных методов диагностики непереносимости пищевых продуктов, позволяющих выявить все многообразие механизмов, принимающих участие в реализации гиперчувствительности к пищевым продуктам.

Важное значение в диагностике пищевой аллергии является тщательный сбор анамнеза, условий жизни и болезни, аллергологического, пищевого и фармакологического анамнеза, который должен быть дополнен результатами специфического аллергологического и клинико - лабораторного обследования пациента.

В отличие от других аллергических (атопических) заболеваний при пищевой аллергии анамнез не позволяет с достаточной степенью достоверности оценить характер непереносимости пищевых продуктов не всегда свидетельствует об аллергической природе гиперчувствительности к пище, а может быть обусловлено совсем другими механизмами, в частности патологией со стороны желудочно -кишечного тракта и гепатобилиарной системы. (7)

При сборе пищевого анамнеза следует обращать пристальное внимание на сроки развития аллергической реакции после приема пищи, особенности течения клинических симптомов, длительность течения реакции, возможные изменения в состоянии больного после устранения виновного пищевого продукта, а также на то, требовалось ли для ликвидации симптомов реакции назначать больному медикаменты, и на целый ряд других признаков (8,9).

Также имеет значение и тот факт, принимал ли пациент этот пищевой продукт ранее и как его переносил. Данные пищевого анамнеза должны сопоставляться с результатами анализа пищевого дневника (10).

При сборе фармакологического анамнеза врач должен выявить степень переносимости всех групп медикаментов, которые больной когда - либо получал. В том случае когда пациент медикаменты не получал, в соответствующей графе об этом следует указать. Особое внимание следует обратить на информацию о том, как вводился препарат (внутрь или парентерально), в какой дозе, на какое введение препарата развилась реакция (11).

Исследования проводили в 2 этапах. Первый этап: анкетно-опросный, при котором данные собирали путем собеседования с ребенком и старшими членами его семьи (родителями); второй этап - клиническое и лабораторное обследование в условиях стационара. Всего подвергнуто анкетно-опросному методу исследования 147 ребенка в возрасте от 6 месяцев до 17 лет (репрезентативная выборка). В модифицированные панели аллергенов включили характерные для нашей страны пищевые аллергены. Иммунологическое обследование включило в себя следующие исследования. Определение концентрации общего и специфического IgE в сыворотке крови методом твердофазного иммуноферментного анализа ("Сэндвич" - вариант) на наборах ИФА - общий IgE производства "Компания Алькор Био". (Россия).

"Белковая" панель включала в себя говядину, телятину, мясо куриное, молоко коровье, кефир, йогурт, казеин, а также куриное яйцо, желток куриного яйца. В целом группу больных с IgE- опосредованной ПА составил 147 пациент (средний возраст -7,98 +_ 0,18 лет, девочки-77%, мальчики-23%.

Результат и обсуждение

При опросе выявлены, то, что отягощенный семейный анамнез у одного и более ближайших родственников (сибсы, мать, отец) по аллергическим заболеваниям усиливали у 88,2% детей. Атопические заболевания у одного из ближайших родственников встречалось у 66 детей (44.9.%) и у 16 (10.9%) ребёнка, атопическими заболеваниями страдали два ближайших родственника.

Осложненное течение беременности, отмечено у 59% случаев. Антибиотики в периоде новорожденности получили 47% у детей, в клинически значимые нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (неустойчивый стул, наличие лейкоцитов и слизи в копрограмме) отмечены у 32% пациентов. Анализ данных анамнеза показал, что 45% женщин во время беременности и 47% матерей во время кормления грудью употребляли молочные продукта в количестве от 1 до 1,5 литра в сутки, что в 2 раза превышает нормативные показатели для здоровых беременных женщин во второй половине беременности. Клиническим симптомами в 44,6% проявилось в виде орального аллергического синдрома, со стороны ЖКТ 51%, респираторными симптомами 36% и 29% случаев кожными проявлениями.

Время появления первых симптомов после употребления "виновного" пищевого аллергена составило 21,2+_13,9 минут. По данным клинического опросника у 25% больных имели чувствительность только к одному пищевому аллергену, а 75% пациентов указали более одного продукта-триггера аллергических реакций. У детей с поливалентной сенсибилизацией имели достоверно ранее начало ПА по сравнению с больными, сенсибилизированными к одному пищевому продукту. Спектр аллергенов, к которым выявлены аллерген с специфическим IgE в сыворотке крови представлена следующим образом. Со стороны ЖКТ отмечались нарушения функции - у 60% пациентов после приема молока, яйца 35%, яблока 35%, томата - 15%, персика - 12%, арахиса- 8%, моркови -7%,. Респираторные расстройства проявлялись следующим образом: на молоко 25%, яйца 32%, яблоко-38%, томат

15%, Персик-8%, арахис-8%, морковь-15%,. Высокие проценты ПА на фрукты и овощи связано с тем, что определенные фрукт и овощи имеют гомологичные белки с пылцой растений; в этом случае первичная сенсибилизация происходит при ингаляционном поступлении белков пылцы (6).

Кожные изменения сопровождались при приеме молока в -42%, яйца 25%, яблока-5%, томата-18%, персика-8%, арахиса-15%, моркови-8% случаев. В приведенных группах отмечалось увеличение содержание IgE в сыворотке крови выше 5.5 МЕ/мл. Практически любой пищевой продукт может выступать как аллерген. Однако наиболее выражены сенсибилизирующие свойства у продуктов белкового происхождения, содержащих животные и растительные белки, такие как молоко, яйцо, пшеница, соя, арахис, орехи, рыба и ракообразные.

Гастроинтенстинальные явления пищевой аллергии уровень IgE обнаружено в 40,2% случаев, причем чаще (в 58,6%) среди 6-8 - летних. Высокая частота гипериммуноглобулинемии Е у детей старшего дошкольного возраста, возможно, связана с расширением спектра облигатных аллергенов (11)

Заключение

Таким образом, суммируя вышесказанное, диагноз ПА ставят на основании данных анамнеза болезни, консультации аллерголога-иммунолога и данных аллергологического обследования пациента. Врач должен учитывать также воздействие сопутствующих заболеваний и ко-факторов.

По результатам исследования можно сделать заключение о том, что:

" Пищевая гиперчувствительность встречается (по анкетно - опросному методу) у 38,9 % детей в возрасте от 3 до 17 лет, проживающих в Ташкенте. Среди них 9.7% детей имеют непереносимость молока, вероятно, связанную с истинной аллергией к белкам коровьего молока;

" По данным специфической диагностики у детей с пищевой гиперчувствительностью наиболее часто выявлялась пищевая сенсибилизация к белку куриного яйца (31%) и к коровьему молоку (42.3%);.

" Для уточнения диагноза ПА и пищевой непереносимостью другого генеза большую роль играет ведение больным пищевого дневника - запись в хронологическом порядке всех употребляемых продуктов и связанные с этим любые побочные реакции. Оценивать эти данные должен врач - аллерголог.

" В качестве прикорма детям грудного возраста с пищевой аллергией целесообразно использовать продукты промышленного производства, обогащенные функциональными пищеваыми компонентами (пре- и пробиотиками, витаминами и минеральными веществами).(10)

Также исследования показали, что современные тенденции развития ПА у детей привели к существенному росту распространенной нежелательных реакций, связанных с употреблением продуктов питания, ПА, являясь первой по времени развития сенсибилизацией, играет огромную роль в формировании и последующим развитием всех аллергических заболеваний у детей.

Исследование иммунологических аспектов пищевой аллергии будет иметь важное значение для разработки новых подходов к диагностике и профилактике ПА. Для осуществления первичной профилактики ПА в постнатальном периоде необходимо выявить детей принадлежащих к группе риска развития ПА, и провести превентивную диетотерапию с исключением высокоаллергенных продуктов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Allen JK, Koplin JJ. Epidemiology of IgE- mediated food allergy and anafilaxis. Immunol Allergy Clin N Am, 2012, 32:35-50.
2. Prescott S., Allen JK. Food allergy :riding the second wave of the allergy epidemic. Pediatr. Allergy Immunol. 2001 Mar; 22 (2):155-160.
3. Намазова-Баранова Л.С.(ред) Аллергия у детей: от теории к практике. М: Союз педиатров Россиии, 2010; 166-199. (Namazova-Baranova L.S. (red) Childeren, s allergy: from theory to practice. M: Soyuz pediatrov Rossii, 2010; 166-199.
4. Аллергология и иммунология. Национальное руководство. Москва. "ГЭОТАР-Медиа". 2009.5. Евдокимова Т.А. Огородова Л.М. и др. Клинические проявления IgE - опосредованной пищевой аллергии у детей. Педиатрия. 2014; 93(3): 20-21.
5. American College of Allergy,Asthma &Immunology. Food allergy: a practice parameter. Ann. Allergy Asthma. Immunol. 2006; 96 (Suppl. 2): 1-68. World
6. Allergy Organization (WAO). Diagnosis and Rationale for Action against Cow,s Milk Allergy (DRACMA) Cuidliens // Pediatr.. Allergy Immunol. -2010; 21(Suppl.21): 1-125.
7. О.И.Сидорович, Л.В.Лусс. Пищевая аллергия принципы диагностики и лечения. Аллергология и иммунология.2016; №16 141-147.
8. Лусс Л.В. Сидорович О.И. Эффективная терапия и ошибки в лечении пищевой аллергии. В кн. "Аллергология. Фармакотерапия без ошибок." Руководство для врачей под редакцией акад. РАН и РАМН Р. М. Хаитова, e-noto, Москва. 2013. С. 318-32.
9. Сергеева С.Н. Эффективность диетотерапии при пищевой аллергии у детей первого года жизни. Автореф.-Москва. 2011.29
11. Соколов Е.И. Клиническая иммунология. Руководство для врачей. М: Медицина 1998; 269. [Sokolov E.I. Clinical immunology. Guideline for doctors. M:Meditsina 1998; 269.]

Поступила 09.01. 2020

УДК 616-006.885.04

СОСТОЯНИЕ ИММУНОЛИГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В СВЯЗИ С ИММУНИЗАЦИЕЙ СОСУДИСТО ТКАНЕВЫМ ГОМОАНТИГЕНОМ

Умурзакова М.Р.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В последние годы многочисленными клиническими и экспериментальными исследованиями показано важное значение аутоиммунных сдвигов в патогеное ряда заболеваний внутренных органов.

Однако недостаточно изучен вопрос о роли иммунологической реактивности в развитии патологии сосудов (атеро-артериосклероза) несмотри на то, что по этому вапросу имеется значительное число работ, свидетельствующие о наличии аутоиммунной реакции к тканям сосудов при артеросклерозе.

Ключевые слова: гомоантиген, артеросклероз, антиген, аутосенсибилизации

CONDITION OF IMMUNOLOGICAL INDICATORS IN CONNECTION WITH IMMUNIZATION VASCULAR TISSUE HOMOANTIGEN

Umurzakova M.R.,

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

In recent years, numerous clinical and experimental studies have shown the importance of autoimmune shifts in the pathogen of a number of diseases of the internal organs.

However, the question of the role of immunological reactivity in the development of vascular pathology (athero-arteriosclerosis) has not been adequately studied, despite the fact that this question has a significant number of works indicating the presence of an autoimmune reaction to vascular tissue in arteriosclerosis.

Key words: homoantigen, arteriosclerosis, antigen, autosensitization

IMMUNIZATSIYA HOMOANTIGEN BILAN BOSHQARISHNING IMMUNOLOGIK KO‘RSATMACHINING SHARTLARI

Umurzakova M.R.,

Andijon davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

So‘nggi yillarda ko‘plab klinik va eksperimental tadqiqotlar bir qator ichki organlarning kasalliklari patogenida otoimmin siljishlar muhimligini ko‘rsatdi[1].

Ammo, qon tomir patologiyasini (ateroskleroz) rivojlanishidagi immunologik reaktivlikning roli to‘g‘risidagi savol etarlicha o‘rganilmagan, garchi bu savol arteriosklerozda qon tomir to‘qimalariga otoimmin reaktsiyaning mavjudligini ko‘rsatadigan ishlarga ega bo‘lsa-da.

Kalit so‘zlar: homoantigen, arterioskleroz, antijen, otosensitizatsiya

Актуальность

Актуальным является изучение иммунологических сдвигов в развитии поражений сосудов, вызванных путем их повреждения гомологичнами тканевыми антигенами. При этом однако, нужно учитывать особенности органоспецифических антигенов, их изолированность в организме и отсутствие их доступа и циркуляции, что дает возможность к аутосенсибилизации. Это обстоятельство несомненно имеет важное практическое значение при моделировании патологии органов, так как позволяет усугубить представления о патофизиологических механизмах в каждом конкретном случае.

Цель работы: изучить причины данной патологии, симптомы, диагностику и методы. Целью нашей работы является изучение факторов, влияющих на иммунизация собак сосудисто-тканевым гомоантигеном.

Материал и методы

Выполнение аутоиммунных сдвигов производилось на экспериментальных моделях атеро-артериосклероза, полученных путем воздействия на организм животного (собак) и повреждения сосудистой стенки гомологичными тканевыми антигенами. Для изучения аутоиммунных сдвигов на создаваемых нами экспериментальных моделях атеро-артериосклерозамы использовали комплекс иммунологических тестов: реакции пассивной гемагглютинации на тонизированных эритроцитах (РИГА) специфической альтерации лейкоцитов. Непрямой дегрануляции базофилов (тест Шелли) аллергической альтерации нейтрофилов (ППН) направленных на обнаружение антител и выявление степени сенсибилизации организма.

Исследования клеточных реакций проводились с учетом того, что они не уступают по чувствительно-

сти реакции Праусниц-Кюстнера, а по простоте выпольнения могут служить критерием для выявления аутосенсибилизации организма.

Исследования проведены на 10 собаках. Введение тканевого гомоантигена производилось пятиткратно с интервалом в 2 дня из расчета 0,5 мл на 1 кг веса животного. Опыты производили после последнего введения гомоантигена, а в дальнейшем на 15-е,30-е, 45-е, 75-е, 90-е сутки в динамике развития функциональных сдвигов.

Результат и обсуждения

Иммунизация животных (собак) гомоантигенами сосудистой стенки способствовала энергичной продукции специфических (циркулирующих) антител, которое начиналось с периода гомоантигенной стимуляции и продолжалось в течении 15-45-го дня исследоавания после последнего введения антигена.

В дальнейшем на 75-е сутки исследования отмечалось небольшое снижение продукции циркулирующих антител, которые начиная с 90-го дня вновь увеличивалось.

Изменения со стороны клеточных реакций совпадают с уровнем титра антител. Так, показатели лейкоцитолиза и повреждения нейтрофилов (ППН) резко возрастают после гомоантигенной стимуляции ($P < 0.001$). Начиная с 15-го дня после последнего введения гомонатигена со стороны показателя лейкоцитолиза и повреждения нейтрофилов (ППН) появляется тенденция к небольшому их снижению. Это снижение показателя лейкоцитолиза продолжается по 45-е сутки, а показателя повреждения нейтрофилов по 75-е сутки исследования ($P < 0,001$).

С 60-го дня исследования показатель лейкоцитолиза вновь начинает повышаться и удерживается на этом уровне до 90-го дня исследования нейтрофилов /ППН/.

Можно предположить, что усиленная продукция антител (циркулируюших) на первых этапах развития экспериментального атеросклероза может быть обусловлено неспецифическим сенсибилизируюшим действием чужеродного белка, нарушающего иммунологическую реактивность, так как фиксированные нормальные аутоантитела, специфичные для данного органа, находятся в каждой клетке и при деструкции ткани создается условия для поступления в кровянное русло этих антител. Возможен и другой вариант, что иммунизация животных гомологичными антигенами вызывает ранние изменения сосудистой стенки и способствует более энергичной продукции специфических аутоантител.

Необходимо отметить, что при развитии экспериментального атеросклероза образующийся аутоиммунный комплекс фиксируется в сосудистой стенке и при участии комплемента оказывает повреждающее действие на ткань, с высвобождением структурных антигенов, обладаюших аутоантигенностью (вторичные). В соответствии с этим развивается иммунологические процессы, связанные с реакцией на антигены сосудистой стенки. При этом составными компонентами является - липопротеиды в качестве антигена и - в качестве аутоантитела.

Исходя из представления о "вторичной" природе антител индуцированных поступающими в кровь структурно измененных аутологических белков и полисахаридов, можно предположить, что более энергичная продукция специфических аутоантител связана с неадекватно усиленной реакцией иммунокомпетентной системы.

Проведенные исследования показали, что индекс дегрануляции повышается после гомоантигенной стимуляции ($P < 0,001$). Это повышение продолжается по 30-е сутки после последнего введения анитега ($P < 0,001$). На 45-е сутки отмечается признаки незначительного снижения индекса дегрануляции, которое начиная с 75-го дня исследования, вновь начинает повышаться. Это повышение продолжается до конца исследования ($P < 0,001$). В механизме аллергической реакции тучных клеток лежат не их повреждения, а повышение их функции. Реакция антиген-антитело, происходящая на мембранах тучных клеток ведет к их дегрануляции с высвобождением содержащихся в них биологически активных веществ.

Таким образом, проведенные исследования показывают, что иммунизация антигеном гомологичной ткани сосудов вызывая альтерацию ткани сосудов или глубокое нарушение белкового обмена этого органа, вероятно может вызвать и изменение антигенной структуры белков стенки. При этом возникшие специфические аутоантигены стимулируют продукцию противососудистых аутоантител. В дальнейшем образование имунных комплексов, фиксирующиеся на поверхности сосудов и клеточных элементов крови в свою очередь вызывают дегрануляцию базофилов и альтерацию нейтрофилов с последующим повреждением сосудистой стенки.

Выводы

Проведенные экспериментальные исследования показывают:

1. Экспериментальный атеро-артериосклероз, полученный путем введения гомоантигена сосудистой стенки имеет в своей основе генез, благоприятствующий его дальнейшему развитию.

2. Появление антител к тканям сосудов, которые возникают в ходе развития экспериментального атеро-артериосклеротического процесса.

3. Введение гомоантигена сосудистой стенки вызывает выраженную сильную сенсибилизацию организма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Romskova G.A. Treatment of patients with hypertriglyceridemia // Her. Archive. 2007. G79. № 2. Pp. 29-33.
2. Titov V.N. C-reactive protein - fatty acid transfer vector to cells that implement the systemic inflammatory response syndrome // Russian Journal of Cardiology. 2007. №. 3. Pp. 14-30.
3. Ivanova E.V. Dr. Antyteroid antibodies of different specificity in the pathogenesis and diagnosis of autoimmune diseases of the thyroid gland // Her. archive. 2009. № 10. Г-81. Pp.39-45

4. Медведев И.Н. Экспериментальное моделирование гиперхолестерининемии и тромбоцитарных нарушений у кроликов. Кардиология, 2006; - № 3- с. 46-54
5. Шевченко О.П. и др. Адиконекти и показатели атеросклеротического ремоделирования сонных артерий. Российский Кардиологический журнал 2011. № 4 стр 38-42.
6. Цинкернагель Р. Основы иммунологии. /Р.Цинкернагель, М:Мир.-2008.-135с.
7. Ездакова И.Ю. Методические принципы оценки поствакцинального иммунного ответа / И.Ю.Ездакова //Доклады Российской академии сельскохозяйственных наук.-2013.-№1.-С.49-51.
8. Стручко Г.Ю. Корреляционный анализ взаимоотношений структур тимуса и крови после использования полиоксидония / Г.Ю.Стручко, Л.М.Меркулова, М. Захид и др. //Медицина и образование в Сибири.- 2012.- №2. -С.57-65
9. Gallin J.I. Principles and practice of clinical research / J.I. Gallin - Academic Press. -824 p.
10. Ездакова И.Ю., и др. Диагностические критерии оценки состояния иммунной системы быков-производителей / И.Ю. Ездакова, М.А. Еремина, М.С. Ефремова, Е.В. Фёдорова // Ветеринария и кормление. -2014. -№2.-С.10-12
11. Михайленко А.А. Роль корреляционных взаимосвязей в оценке функциональных возможностей иммунной системы/ А.А. Михайленко, Т.А.Федотова //Иммунология.2000.-№6.-С.59-61.
12. Гржибовский А.М. Экологические (корреляционные) исследования в здравоохранении/ А.М. Гржибовский, С.В.Иванов, М.А.Горбатова //Наука и здравоохранение.2015.-№5.-С.5-18

Поступила 09.02. 2020

УДК 616-008.9-097.5

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУННЫЕ СДВИГИ ПРИ ВВЕДЕНИИ АНАЛОГИЧНОГО АНТИГЕНА

Усманова Г.К.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

При поражений сосудов, вызванных путем их повреждения гомологичнами тканевыми антигенами. В дальнейшем подвергали гистологическим и гистохимическим исследованиям. Изучение уровня антиген- и антитело содержащих клеток/АГСК АТСК/ проводили с использовавшем реакции иммунофлюоресценции тканей. Проведенные исследования выявили в аорте и крупных сосудах участки отложения липидов в виде желтоватых пятен, точек, полосок,иногда обширных полей.

Ключевые слова: аутоиммун, антиген, летальной дозой, иммунофлюоресценции

PATHOMORPHOLOGICAL AND IMMUNE SHIFTS BY ADMINISTRATION OF ANALOGUE ANTIGEN

Usmanova G.K.,

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

With vascular lesions caused by damage to homologous tissue antigens. Subsequently, they were subjected to histological and histochemical studies. The level of antigen and antibody-containing cells (AGSC ATSK) was studied using tissue immunofluorescence reactions. The studies revealed areas of lipid deposition in the aorta and large vessels in the form of yellowish spots, dots, stripes, and sometimes large fields.

Key words: autoimmune, antigen, lethal dose, immunofluorescence

ANALOGUE ANTIGENNING KIRISHI BILAN PATOMORFOLOGIK VA IMMUN O‘ZGARISHLARI

Usmanova G.K.,

Andijon davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Gomologik to‘qimalarning antigenlerini shikastlash natijasida kelib chiqqan qon tomirlarida tajriba olib boriladi. Keyinchalik ular gistologik va gistokimyoviy tekshiruvlardan o‘tdilar.T antigen va antikor o‘z ichiga olgan hujayralar darajasi (AGSC ATSK) to‘qima immunofloresans reaksiyalari yordamida o‘rganildi. Tadqiqotlar aorta va katta tomirlarda sarg‘ish dog‘lar, nuqta, chiziqlar va ba'zan katta dalalar shaklida lipid cho‘kma joylarini aniqladi.

Kalit so‘zlar: autoimmun, antigen, o‘lim dozasi, immunofloresans

Актуальность

Актуальным является изучение иммунологических сдвигов в развитии поражений сосудов, вызванных путем их повреждения гомологичнами тканевыми антигенами. При этом однако, нужно учитывать особенности органоспецифических антигенов, их изолированность в организме и отсутствие их доступа и циркуляции, что дает возможность к аутосенсибилизации. Это обстоятельство несомненно имеет важное практическое значение при моделировании патологии органов, так как позволяет усугубить представления о патофизиологических механизмах в каждом конкретном случае. Важное место в понимании проблемы патологии сосудов стало выявление роли аутоиммунного компонента, обусловленного наличием антител к структурным элементам сосудистой стенки. Это позволяет рассматривать артериальную стенку как место иммунной агрессии. Вышесказанное делает актуальным дальнейшее изучение механизма повреждения сосудистой стенки при формировании аутоиммунного процесса.

Цель работы:

Целью нашей работы является изучение патоморфологические и иммунные сдвиги при введении аналогичного антигена.

Материал и методы

Экспериментальную модель поражения сосудов получали путём введения собакам антигена гомологичных сосудов. Антиген готовили путём экстракции из ткани измельченных сосудов гомологичной сыворотки. Инъекции антигена производили пятикратно с интервалом в 3 дня из расчета 25 мкг белка антигена на 1 кг массы животного. Опыты проведены на 20 собаках в возрасте от I года до 5 лет. Животных умерщвляли летальной дозой гексанала 50-100 мг/кг. Вскрытие трупов производили немедленно. Сердце, аорту, сонную и бедренные артерии помещали в 10% раствор нейтрального формалина. В дальнейшем подвергали гистологическим и гистохимическим исследованиям. Объективная оценка качественных и количественных изменений в магистральных сосудах производили путем морфометрии.

Для изучения возрастных особенностей сердца и сосудов производились предварительные, контрольные патоморфологические исследования на 20 собаках от 1 года до 5 лет. Изучение уровня антиген- и антитело содержащих клеток/АГСК АТСК/ проводили с использовавшем реакции иммунофлюоресценции тканей в нашей модификациию Исследования проводились на 23 кроликах. Животных разделили на 3

группы. I - контрольная группа - несенсибилизированные /интактные/ кролики - 3 шт: 2 - контрольная группа - кролики сенсибилизированные гомологичной сывороткой:- 5 шт; 3 - группа - кролики сенсибилизированные сосудистым антигеном, экстрагированной гомологичной сывороткой. Исследования проводились на 15.30,45,60,90-е сутки после окончания сенсибилизирующих инъекции антигеном. В соответствующие сроки животные умерщвлялись путем обескровливания. При вскрытии брали для исследования кусочки печени из передней доли, легкого из нижней доли левого легкого, тимуса, селезенки из средней трети органа, сердца, грудной и брюшной аорты левого подключичного лимфатического узла.

Количественный анализ полученных результатов проводили путем подсчета индекса иммунофлюоресценции/ИИФ/.

В дальнейшем на 90,180,360 и 720 сутки эти изменения постепенно становились более выраженные особенно в брюшном отделе аорты. эндотелиальные клетки резко набухшие, отечные, как бы пенистые расположение их неровное, непоследовательное. Субэндотелиальный слой резко истончен, разрыхлен и местами плохо заметен. Отмечается полная дезорганизация базального слоя с очаговым и диффузным накоплением больших количеств неправильно расположенных, по ходу эластических волокон и в промежутках между ними, нейтральных и кислых мукополисахаридов с диффузным пропитыванием поверхностного слоя интимы и медии белковыми массами, иногда настолько выраженных, что соответствующий участок интимы приобретало при суданировании Суданом III и 1У красный цвет. Внутренняя эластическая мембрана фрагментирована, расщеплена, с участками гиперплязии и изменением ее тинкториальных свойств. В дальнейшем она как таковая переставала существовать, в силу чего границы интимы становились неопределенными. Происходило сильное как бы сплошное разрастание соединительной ткани, коллагеновых и ретикулиновых волокон. Исследования проведенные через 2,5 года /900-е сутки/ показа-ли появление признаков дистрофии со стороны эндотелиальных клеток. В интиме брюшной аорты отмечалось появление склеротической бляшки и белого тромба, состоящей из элементов соединительной ткани, липидных образований и элементов крови. При обследовании отводящих сосудов/коронарных, сонных, бедренных в основном в местах их отхождения обнаружены липидные пятна.

При обследовании методом иммунофлюоресценции препаратов приготовленных из органов кроликов. В органах кроликов данной группы обнаруживались специфические АТСК начиная с 15 суток исследования. Они имели следующую локализацию: в аорте специфически светящиеся клетки обнаруживались в эндотелиальном слое. Следует отметить, что наряду с наличкой светящихся отдельных клеток наблюдалось интенсивное свечение клеток расположенных виде скоплении. Они имели круглую или овальную форму. Крупное и круглое ядро заполнило основную часть интенсивно светящую цитоплазму.

В лимфатическом узле специфически светящиеся плазмоциты расположились в мякотных шнурах и паракортикальной зоне. Аналогичные плазмоциты обнаружились также в красной пульпе селезёнки. В тимусе специфически светящиеся лимфоциты обнаружились в корковом слое органа. специфическое свечение клеток печени, сердца и лёгкого не обнаружилось. Подсчет ИИФ АТСК и сравнительный анализ полученных результатов показали следующий уровень их в органах и динамику: Наибольше количество АТСК обнаружилось в грудной аорте на 15 сутки исследования /Р 0,001/ уровень которых значительно снижался.

Все результаты проведенных исследований обработаны методами математической /вариационной/ статистики.

Результат и обсуждения

Проведенные исследования выявили в аорте и крупных сосудах участки отложения липидов в виде желтоватых пятен, точек, полосок,иногда обширных полей. Более всего липоидоз был выражен в нисходящей аорте, в дуге ее, в нижней части брюшной аорты, а также в местах отхождения крупных стволов артерии. В грудном отделе и в области дуги выявлялись единичные склеротические бляшки. Результаты планиметрических изменений участков интимы сосуда показало, что площадь участков липоидоза начиная с 30-й сутки по сравнению с фоном /7% / постепенно увеличивалась, достигая своего максимума /30%/ на 360/е сутки.

Данные микроскопии позволили представить развитие процесса в аорте в следующей последовательности: начиная с 30-ой сутки происходило изменение формы эндотелиальных клеток в виде набухания, особенно в области дуги аорты с пропитыванием их белком. Субэндотелиальный слой области дуги становился рыхлым. Происходило разрастание элементов соединительной ткани, коллагеновых и ретикулярных структур расположенных хаотично в виде небольших; скоплении, либо в виде пучков, которые чередуясь местами образуют типа бляшек. Отмечалось накопление кислых и нейтральных мукополисахаридов во всех слоях, в некоторых участках в виде очагов.?

Следовательно, антигены аорты становятся доступными для антител в следствии дезорганизации стенки сосуда и образования комплексных антигенов. Можно утверждать, что АТСК, которые удалось обнаружить путем постановки реакции иммунофлюоресценции имеют явную связь с аутосомным процессом, поскольку динамика изменения интенсивности свечения и величина территории, занимаемых антителосодержащими метками, совпадают по срокам с динамикой аутоиммунных сдвигов после введения сосудистого антигена, а такие с площадью и степенью поражения аорты. Кроме того фиксированный на клеточно-тканевых структурах антитела оказывают на них цитотоксическое /цитолитическое/ действие, повреждение волокнистых структур и нарастание уровня циркулирующих антигенов. На фоне этих изменений более легко осуществляются процессы инфильтрации стенки липидами и белками.

Таким образом, проведенные исследования показывают, что все данные сосудисто-тканевого гомологичного антигена уровня АТСК в развитие морфологических изменений характерно для экспериментального аутоиммунного процесса с последующими нарушениями метаболизма.

Выводы

1. Воспаление на аутоиммунной основе, вызываемое введением сосудистого антигена прежде всего развивается в интиме сосудистой стенки, сопровождаясь повреждением эндотелиальных клеток пропитыванием стенок сосудов белком и накоплением нейтральных и кислых мукополисахаридов. В этих участках в дальнейшем отмечается накопление липидов и разрастание соединительной ткани

2. В органах животных иммунизированных сосудистым антигеном

обнаруживается специфические АТСК, но выше в грудной аорте.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Иванова Е.В. Антитериодное антитела различной специфичности в патогенезе и диагностике аутоиммунных заболеваний щитовидной железы. //Гер.архив. 2009. № 10, Г-81- с. 39-45
2. Медведев И.Н. Экспериментальное моделирование гиперхолестерининемии и тромбоцитарных нарушений у кроликов. // Кардиология, 2006. № 3. с. 46-54
3. Ромскова Г.А. Лечение пациентов гипертриглицеридемией. // Гер. Архив 2007 - Г79. № 2 - с. 29-33.
4. Иммунодефицитные состояния / Под ред. В.С. Смирнова. - СПб: Фолиант, 2000. - 568 с.
5. Клиническая иммунология и аллергология / Под ред. Г. Лолорамл., Т. Фишера, Д. Адельмана. Пер. с англ. - М.: Изд-во "Практика", 2000. - 806 с.
6. Онищенко Г.Г., Новиков С.М., Рахманин Ю.А. и др. Основы оценки риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду. // Под. ред. Рахманина Ю.А., Онищенко Г.Г. М.: НИИ ЭЧиГОС, 2002. - 408 с.
7. Хаитов Р.М., Игнатьева Г.А., Сидорович И.Г. Иммунология. Норма и патология. - М.: Изд-во "Медицина", 2010. - 752 с.
8. Черешнев В.А. Экология. Иммунитет. Здоровье. - Избранные лекции Университета; Вып. 173. - СПб.: СПбГУП, 2016. - 32 с.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616-008.9-097.3/616-082.3

КЎЗ КАМЧИЛИКЛАРИНИ БАРТАРАФ ҚИЛИШДА ЛАЗЕР НУРЛАНИШЛИ ҚУРИЛМАЛАРДАН ФОЙДАЛАНИШ

Ўринбоева М.Т.[1], Каршиев Д.А.[2], Юлдашев Б.Э.[3], Бозоров Э.Х.[1],

[1]Ўзбекистон Миллий Университет, [2]Тошкент педиатрия тиббиет институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу ишда лазер нурланишларини ҳосил қилиш механизмлари, лазер қурилмаларининг тузилиши ва ишлаш принципи ёритилган. Шу билан биргаликда лазер нурланишларининг одам кўзида энг кўп учрайдиган камчиликлар бўлган яқиндан кўриш (миопия) ва узоқдан кўришни (гиперметропия) бартараф қилишда фойдаланилишининг физик-биологик асосланишлари келтирилган. Ушбу касалликларда фойдаланиладиган эксимер лазерлар, фемтосекунд лазерлар технологиялари ёритилиб, олдинги фойдаланилган усуллардан фарқи кўрсатилган.

Калит сўзлар: лазер, миопия, Эксимер, фемтосекунд, LASIK - Lazer Assisted in Situ Keratomileusis

USE OF LASER RADIATION AND DEVICES FOR THE ELIMINATION OF EYE DEFECTS

M.T.Urinboyeva[1], D.A.Karshiyev[2], B.E.Yuldashev[2], Bozorov E.X.[1],

[1]National University of Uzbekistan, [2]Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume,***

This work describes the mechanisms of laser radiation generation, the structure and operation of laser devices. The physico-biological justification for the use of laser radiation in the treatment of close vision (myopia) and distant vision (hypermetropia), which are the most common defects in the human eye, is presented. Eximer lasers and femtosecond laser technologies used in these diseases are highlighted and shown to differ from previous methods.

Keywords. Laser, myopia, Eximer, femtosecond, LASIK - Laser Assisted in Situ Keratomileusis

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ И УСТРОЙСТВ ДЛЯ УСТРАНЕНИЯ ДЕФЕКТОВ ГЛАЗ

Уринбоева М.Т.[1], Каршиев Д.А.[2], Юлдашев Б.Е.[2], Бозоров Е.Х.[1],

[1]Национальный университет Узбекистана, [2]Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В данной работе описаны механизмы генерации лазерного излучения, структура и работа лазерных устройств. Представлено физико-биологическое обоснование использования лазерного излучения при лечении близкого (близорукого) и дальнего зрения (гиперметропии), которые являются наиболее распространенными дефектами человеческого глаза. Eximer лазеры и фемтосекундные лазерные технологии, используемые при этих заболеваниях, выделены и показано, что они отличаются от предыдущих методов.

Ключевые слова: лазер, близорукость, eximer, фемтосекунд, LASIK - лазерная помощь при кератомилезе.

Долзарблиги

Лазер нурланишлари (LAZER - Light Amplification by Stimulated of Emission radiation) мажбурий усулда кучайтирилган монохроматик ёруғлик (электромагнит тўлқинлар) нурланишлар оқимидир.

Мажбурий усулда ёруғликни кучайтиришнинг механизмига тўхталамиз. Ёруғлик электромагнит тўлқин бўлганлиги учун, зарраларнинг юқори энергетик ҳолатидан асосий ёки пастки энергетик ҳолатига ўтишида ҳосил бўлади. Асосий энергетик ҳолатдаги атом, молекула ёки зарралар нурланишларни ютиш ҳисобига ўйғонган юқори энергетик ҳолатга ўтади (1-расм).



1-расм. Атомнинг ўйғонган энергетик ҳолатга ўтиши.

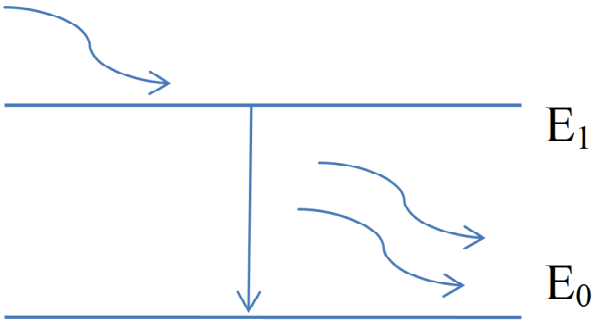
Бу ерда E0 - атомнинг (зарранинг) асосий энергетик ҳолати. E1 - ўйғонган энергетик ҳолати. Ўйғонган ҳолатга ўтган атомга ҳеч қандай таъсир бўлмаганда ҳам, маълум бир вақтдан кейин ўзининг дастлабки асосий энергетик ҳолатига қайтиши содир бўлади. Бунда ютилган энергия эҳтимолий йўналишда қайта нурланади. Одатда бу нурланиш 10-8 с дан кейин спонтан равишда амалга ошади. Бу нурланишга спонтан нурланиш дейилади.

$$E1 - E0 = h\nu \qquad (1).$$

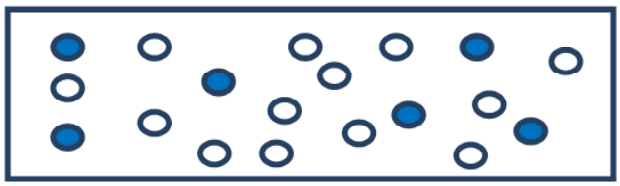
Эйнштейн назариясига мувофиқ E1 ўйғонган ҳолатдаги атомга hν энергияли фотон таъсир қилса, атом мажбурий ҳолда асосий ҳолатга ўтади. Мажбурий ўтишда нурланган фотон мажбурловчи фотон билан бир текисликда, битта фазада тарқалади. Ушбу ҳолат ёруғликнинг кучайишидир (2-расм)[1].

Бирор бир шаффоф муҳит олайлик. Муҳит газ, суюқлик, қаттиқ жисм ҳолатида бўлиши мумкин (3-расм).

Муҳитдаги умумий зарралар сони N бўлсин. Муҳит орқали ёруғлик ўтказамиз. Ёруғлик ютилиши натижасида уйғонган ҳолатга ўтган зарралар сони N2 бўлсин. Асосий ҳолатдаги зарралар сони N - N2 = N1



2-расм. Ёруғликнинг кучайиши.



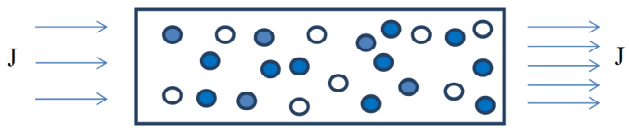
3-расм. Муҳит ҳолатлари (газ, суюқлик, қаттиқ жисм)

бўлади. Агар муҳит термодинамик мувозанатда деб ҳисобласак ўйғонган ва асосий ҳолатдаги зарралар нисбати Больцман тақсимотига бўйсунади.

$$N2/N1 = \exp[-(E1 - E0)/kT] \qquad (2).$$

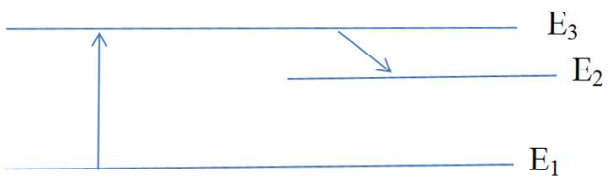
Бу ерда k - Больцман доимийси, Т - абсолют температура.

Муҳитга тушаётган ёруғлик интенсивлиги I0, муҳитдан чиқаётган ёруғлик интенсивлиги I бўлсин. Муҳитдан чиқаётган ёруғлик интенсивлиги, тушаётган ёруғлик интенсивлигидан катта бўлиши учун N2 > N1 шарт бажарилиши керак (4-расм).



4-расм. Муҳитга тушаётган ва чиқаётган ёруғлик интенсивлиги (N2 > N1).

N2 > N1 шартга мос келувчи ҳолатга инверс тўлдирилган ҳолат, инверс тўлдирилган муҳитга эса актив муҳит дейилади. Инверс тўлдирилган ҳолатни юзага келтириш учун метастабиль энергетик ҳолати мавжуд, камида 3 та энергетик сатҳдан иборат системалар керак [2], (5-расм). Метастабиль ҳолатда яшаш вақти 10-3 с атрофида бўлади.

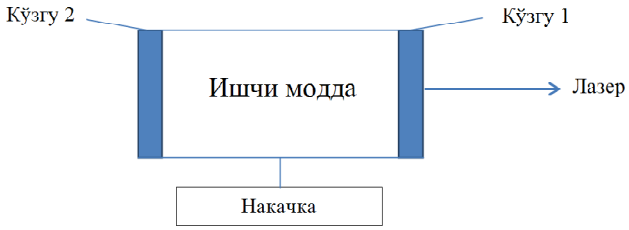


5-расм. Инверс тўлдирилган ҳолати.

3 та энергетик сатҳга эга атомлардан тузилган муҳитга катта қувватли ёруғлик нурланиши билан таъсир қилинганда E1 → E3 ўтиш амалга ошади. Атомларнинг бир қисми энергия нурламаган ҳолда E2 метастабиль сатҳга ўтади. Ташқи нурланишларнинг E2 → E1 ўтишларни амалга ошириш эҳтимолияти анча паст бўлганлиги сабабли инверс тўлдирилиш шароити юзага келади. Инверс тўлдирилиш жараёнига накачка дейилади. Замонавий лазер қурилмаларида накачканинг қуйидаги хилларидан фойдаланилади.

1. Оптик накачка - ёруғлик импульсидан фойдаланилади.
2. Электроразрядли накачка - газли лазер қурилмаларида қўлланилади.
3. Инжекцион накачка - ярим ўтказгичли лазер қурилмаларида ишлатилади.
4. Химик накачка - химиявий реакциялардаги нурланишлардан фойдаланилади.

Умумлашган ҳолда лазер қурилмаларининг функционал схемаси билан танишамиз (6-расм).



6-расм. Лазер қурилмаларининг функционал схемаси.

Ишчи жисм (актив муҳит) узун ингичка цилиндр бўлиб, чет қисмлари 2 та кўзгу билан бекитилган. Кўзгулардан бири (1-кўзгу) ярим шаффоф бўлиб, лазер нурлари чиқиши учун мўлжалланган. Кўзгулар оптик резонатор вазифасини бажаради. Актив муҳитда E2 → E1 ўтишларда нурланган фотонларнинг резонатор ўқи билан бирор бурчак ҳосил қилган қисми системадан чиқиб кетади ва кучайтириш жараёнида қатнашмайди. Резонатор ўқи бўйича йўналган фотонлар кўзгулардан қайтиш жараёнида, мажбурий E2 → E1 ўтишларни амалга оширади ва кучайган ёруғлик (лазер нурланишлари) ҳосил қилади. Лазер нурланишлари ярим шаффоф кўзгудан ташқарига чиқади. Ишчи модданинг хилига қараб

1. Газли лазерлар,
2. Қаттиқ жисмли лазерлар,
3. Суюқликли лазерлар,
4. Ярим ўтказгичли лазерлар ишлаб чиқилган.

Лазер нурланишлари қуйидаги хоссаларга эга:

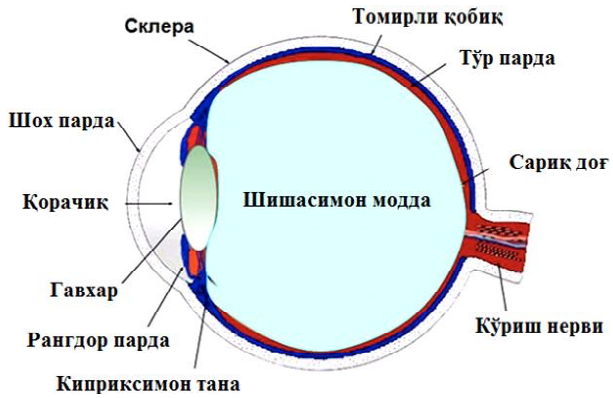
А) когерент, Б) коллинеар, В) Монохроматик.

Лазер аппаратлари узлуксиз ва импульсли режимларда ишлайди [2,3].

Лазер нурланишларининг тиббиётда (офтальмологияда), одам кўзида энг кўп учрайдиган камчиликлардан бўлган бўлган яқиндан кўриш (миопия) ва узоқдан кўришни (гиперметропия) бартараф қилишда қўлланилишининг физик-биологик асосланишларини кўриб чиқамиз. Ушбу ишни бажаришда Тошкент Педиатрия Тиббиёт институти "болалар кўз касалликлари" кафедраси ва Тошкент шахар М.Улуғбек туманида жойлашган "Доктор Максудова" клиникасидаги лазер қурилмалари билан танишдик.

Одам кўзи оптик система бўлиб (7-расм), ёруғликни ўтказувчи ва қабул қилувчи қисмлардан иборат. Ёруғлик қабул қилувчи қисми, ёруғлик квантлари интенсивлигига сезгир ҳужайралар - таёқчалар ва ёруғлик квантлари тўлқин узунлигига сезгир бўлган

ҳужайралар - колбачалардан ташкил топган бўлиб, тўр пардани ташкил қилади. Кўзнинг ёруғлик ўтказувчи қисмига шох парда, олдинги камера суюқлиги, гавҳар ва шишасимон жисм киради. Кўз ёруғлик ўтказувчи қисмига кирувчи ҳар бир ташкил этувчи линза ҳисобланади [4].



7-расм. Кўз тузилиши.

Шох парда - оптик кучи +(42-45) дптр бўлган йиғувчи линза каби ишлайди. Қалинлиги 0.6 - 1 мм атрофида бўлиб, синдириш кўрсатгичи 1.38 га тенг.

Олдинги камера суюқлиги оптик кучи +(2-4) дптр, синдириш кўрсатгичи сув билан бир хил.

Гавҳар - табиатан эластик, икки томонлама қавариқ, диаметри 8-10 мм ва оптик кучи +(20-30) дптр бўлган йиғувчи линзадир. Синдириш кўрсатгичи 1.48 га тенг.

Шишасимон жисм - желесимон тиниқ модда бўлиб, оптик кучи -(5-6) дптр бўлган сочувчи линза кабидир.

Кўз марказлашган оптик системадир. Нормал ҳолда (кўз мускуллари зўриқмаганда) кўз оптик кучи + 60 дптр атрофида бўлади ва тасвир тўр пардада ҳосил бўлади. Кўз оптик кучи, кўз ташкил этувчиларига кирувчи қисмлар оптик кучлари йиғиндисига тенг. Яъни

Dкўз = Dшох парда + Dолд.камера суюқ. + Dгавҳар + Dшишасимон модда (3).

Кўз гавҳари эгрилик радиуси камайиши, кўз оптик кучининг нормадан юқори бўлишига (яқиндан кўриш-миопия), эгрилик радиусининг ортиши кўз оптик кучининг нормадан паст бўлишига (узоқдан кўриш-гиперметропия) сабаб бўлади. Унча катта бўлмаган фарқланишларда йиғувчи ва сочувчи линзалардан фойдаланиш қулайроқ деб ўйлаймиз. Кўз оптик кучининг нормадан фарқланишига қараб, тасвир ҳосил бўлиши ва линзалардан фойдаланиш қуйидаги жадвалда келтирилган (1-жадвал).

1-жадвал.

Кўз оптик кучининг нормадан фарқланишига боғлиқ ҳолда линзалардан фойдаланиш

Кўз оптик кучи	$D_{кўз} = D_{норма}$	$D_{кўз} > D_{норма}$	$D_{кўз} < D_{норма}$
Тасвир ҳосил бўлиши	Тасвир тўр пардада ҳосил бўлади	Тасвир тўр парданинг олдида ҳосил бўлади	Тасвир тўр парданинг орқасида ҳосил бўлади
Линзалардан фойдаланиш	Фойдаланилмайди	Сочувчи линзадан фойдаланилади	Йиғувчи линзадан фойдаланилади.

Кўз оптик кучи Dкўз = Dнорма Dкўз > Dнорма Dкўз < Dнорма

Тасвир ҳосил бўлиши Тасвир тўр пардада ҳосил бўлади Тасвир тўр парданинг олдида ҳосил бўлади Тасвир тўр парданинг орқасида ҳосил бўлади

Линзалардан фойдаланиш Фойдаланилмайди Сочувчи линзадан фойдаланилади Йиғувчи линзадан фойдаланилади.

Линзаларнинг оптик кучи линза ясалган материал синдириш кўрсатгичига ва эгрилик радиусига боғлиқ.

$$D = (n-1)\ (\pm 1/R1 \pm 1/R2) \qquad (4).$$

Бу ерда n - муҳитнинг нур синдириш кўрсатгичи, R1 ва R2 эгрилик радиуслари. (+) ишора йиғувчи линза учун, (-) ишора сочувчи линза учун ишлатилади. Агар (4) формулада R1 = R2 = R ва n = 1.5 деб ҳисобласак содда кўринишга келамиз.

$$D = \pm 1/R \qquad (5).$$

Кўриш мумкинки R ортиши D камайишига, R камайиши D ортишига олиб келади. Бундан кўз оптик кучини нормага олиб келиш учун уни ташкил қилувчи ва йиғувчи линза вазифаларини бажарувчи шох парда, ёки гавҳарнинг оптик кучларини ўзгартириш усулидан фойдаланиш мумкин.

Ҳозирда тиббиётда шох парда оптик кучини ўзгартириш усули кенг қўлланилмоқда. Бунда ультрабинафша нурланиш диапазонида ишлайдиган газли лазерлар туркумига кирувчи эксимер лазерлардан (импульсли режимда ишлайди) фойдаланилади. Шу жойда лазер нурланишларининг биологик тўқимага таъсири вақтида тўқима температурасининг кўтарилиши натижасида юзага келадиган жараёнларга тўхталиб ўтамиз. Тўқималарда кечадиган жараёнлар лазер нурланишлари ҳосил қилиниши режимига (узлуксиз, импульсли) ва таъсир вақтига боғлиқ. Қуйидаги жадвалда узлуксиз режимдаги юқори қувватли лазер нурланишларининг тўқималарга таъсири натижасида, нурланишларнинг таъсир вақтига ва тўқима температураси қийматларига боғлиқ ҳолда юзага келадиган жараёнлар келтирилган (2-жадвал).

Юқори қувватли қисқа импульсли, юқори энергия зичлигига эга лазер нурланишлари тўқималарга таъсир қилганда биотўқималарни қирқиш ва олиб ташлаш механизмлари амалга ошади. Импульсли лазер нурланишларининг таъсири натижасида тўқима суюқлигининг жуда тез T > Тқайнаш қизиши амалга ошади, ҳамда тўқима суюқлиги ўта қизиган метастабиль ҳолатга ўтади. Кейин тўқима суюқлигининг портлаш кўринишидаги қайнаши натижасида тўқима жойидан олиб ташланади. Ушбу ходисага абляция дейилади. Абляция вақтида механик зарб тўлқинлар юзага келади. Бу эса лазер нурланишлари таъсир қилиш зонаси атрофидаги тўқималарни шикастлаши мумкин. Ушбу салбий таъсирни камайтириш учун лазер нурланишлари параметрларини танлашда эътиборли бўлиш керак [5, 6, 7].

Эксимер сўзи - уйғонган димер (иккита атомдан иборат молекула) маъносини билдиради. Электр раз-

2-жадвал.

Лазер нурланишларининг тасир вақти ва тўқима температурасига боғлиқ ҳолда кечадиган жараёнлар

Температура (^{0}C)	37-100	100	100-150	150-300	300
Кечадиган жараён	қизиш	қайнаш	қизиш ва карбонлашиш	қизиш ва карбонлашиш	Буғланиш (тўқималар-нинг кўчиши)
Таъсир вақти	→				

ряд таъсирида инерт газ атомлари, ўзаро ёки галоген атомлари билан бирикиб молекулани (димер) ҳосил қилади. Уйғонган ҳолдаги боғланган молекулалар автоматик тарзда инверс тўлдирилган ҳолатни ҳосил қилади. Димерлар спонтан ёки мажбурий нурланишлар натижасида асосий энергетик ҳолатга ўтади. Ундан кейин жуда қисқа вақт (бир пикосекунд атрофида) ичида ташкил қилган атомларга бўлиниб кетади. Эксимер лазер нурланишлари тўлқин узунлиги, фойдаланилаётган газлар таркибига боғлиқ бўлиб, ультрабинафша нурланишлар диапазонида ётади (3-жадвал).

3-жадвал.

Эксимер лазерлар

Эксимер	F_2	ArF	KrF	XeBr	XeCl	XeF
Тўлқин узунлик (нм)	157	193	248	282	308	351

Ультрабинафша нурланишлар шишасимон моддалардан ўтмайди. Одам кўзи шох пардасини ҳам органик шиша деб қараш мумкин. Шу сабабли ультрабинафша нурланишлар диапазонидаги лазер нурланишлари билан кўзга таъсир қилганда, шох парда ички қисмидаги элементларга таъсири бўлмайди. Шох парда оптик кучини ўзгартириш учун, унинг қалинлиги ўзгартирилади. Эксимер лазер нурланишлари ёрдамида шох парда қалинлигини ўзгартиришда, шох парда билан контакт қилинмаган ҳолда, унинг юқори қатлами жуда катта аниқликда буғлантирилади. Ушбу усулдаги дастлабки операция 1985 йилда Маршалл ва унинг ҳаммуаллифлари томонидан амалга оширилган. Операцияга фоторефракцион кератэктомия (ФРК) номи берилган. Операциядан кейин беморларнинг реабилитация жараёни анча ёқимсиз (2-4 кун)кечиб, мослашиши 3-4 ҳафта давом этади. ФРК кучсиз ва ўрта даражадаги миопияни коррекция қилишда оптималь усул ҳисобланади. Қолдиқ миопия 10% атофида бўлади.

Ҳозирда ФРК методи ўрнига кўпроқ ЛАСИК (LASIK - Lazer Assisted in Situ Keratomileusis, лазерли кератомилёз) усули қўлланилмоқда. ЛАСИК усулида иккита ҳар хил принципда ишловчи эксимер ва фемтосекунд лазерлардан фойдаланилади (8-расм).



8-расм. Фемто-Ласик қурилмаси.

Дастлаб фемтосекунд лазер ёрдамида шох парда сиртидан 100-150мкм ли қатлам (лоскут) қирқилиб оғдириб қўйилади. Фемтосекунд лазерлар импульсли режимда ишлайди. Импульс давомийлиги 10-15 с (1 фемтосекунд) атрофида. Эҳтиёжга қараб 1-100 Гц частота диапазонидаги фемтосекунд лазерлардан фойдаланилади. Фемтосекунд лазер нурланишларининг тўқимага сингиш аниқлиги микроннинг ўндан бир аниқлигида амалга оширилади [8,9,10].

Лоскут ажратилгандан кейин эксимер лазер нурланишлари ёрдамида шох парда ички қисмидаги қатлам нурлантирилиб шох парда қалинлиги ўзгартирилади, яъни шох пардага керакли шакл берилади. Ушбу амалларни бажаришда, ҳар бир бемор учун индивидуал равишда катта аниқликда ўлчанган кўз параметрлари компьютер дастурига киритилади. Кўз параметрларига қуйидагилар киради: кўз оптик кучининг нормадан четлашиши, шох парданинг ҳақиқий қалинлиги, ажратилган лоскут қалинлиги, олиб ташланиши лозим бўлган шох парда қалинлиги ва ҳ.к. Кўриниб турибдики жараён тўлалигича компьютер дастурлари ёрдамида бошқарилади. Компь-



9-расм. ЛАСИК усулида кўз ўткирлигини коррекция қилиш босқичлари.



10-расм. Компьютер дастурига киритиладиган катталиклар ойнаси

ютер дастурига киритиладиган катталиклар ойнаси 10-расмда кўрсатилган.

Шох пардага ишлов берилгандан кейин лоскут ёпилади. Шох пардадаги коллаген ёпишқоқлик хусусиятига эга бўлганлиги учун, лоскут бир неча дақиқада қолган қисм билан яхши бирикади. Реабилитация жараёни тезлашади. Беморнинг касаллик варақаси олишига деярли эҳтиёжи қолмайди.

Кўз камчиликларини бартараф қилишда ЛАСИК технологияларини қўллашдаги ютуқлар билан биргаликда, қўлланилмаслигига ҳам кўрсатмалар бор:

- 18 ёшга тўлмаганлар учун,
- Шох парда қалинлиги 450-440 мкм дан кичиклигида,
- Глаукома, катаракта ва бошқаларда.

Шох парда қалинлигининг оптик кучга боғлиқлигини қуйидаги ҳисоблашлар орқали аниқлаш мумкин.

$$L = D_{шох\ парда} / h_{шох\ парда} \quad (6)$$

Бу ерда L - 1 дптр оптик кучга мос келувчи шох парда қалинлиги. $D_{шох\ парда}$ - шох парданинг нормадаги оптик кучи. $h_{шох\ парда}$ - шох парда қалинлиги.

Ҳозирда тиббиётда қўлланилаётган ЛАСИК технологиялари, дастурий таъминотидаги ўзгаришлар ҳисобига ривожланиб бормоқда.

Хулосалар

1. Қарши кўрсатмалар бўлмаганда, эксимер ва фемтосекунд лазер нурланишлари ёрдамида одам кўзида энг кўп учрайдиган касалликлар миопия ва гиперметропияни бартараф қилиш қилиш бўйича ўтказилган операцияларда сифат даражаси ортади, реабилитация жараёни тезлашади.

2. Импульсли эксимер лазер нурланишларидан шох парда формасини ўзгартиришда фойдаланиш, кўз оптик системасининг бошқа ташкил этувчиларига деярли таъсир қилмайди.

3. Лазер нурланишлари ёрдамида бажариладиган амалларни бошқарувчи компьютер дастурий таъминотининг аниқлиги ва кенг қамровлилиги ЛАСИК усулининг мукаммаллигининг ўлчовидир.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Медицинская и биологическая физика / Ремизов А.Н. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013; 648.
2. В.Н.Федорова и др. Медицинская и биологическая физика / В.Н.Федорова, Е.В.Фаустов. - М.:ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 592 с.
3. Антонов В.Ф. Физика и биофизика - М.:ГЭОТАР-Медиа, 2009;192.
4. Егоров Е.А. Офтальмология.- М.:ГЭОТАР-Медиа, 2010; 242.
5. Buratto L., Ferrari M., Rama P. Excimer laser intrastromal keratomileuses // Am. J. Ophthalmol. - 1992; 113(2): 291-295.
6. Першин К.Б., Пашинова Н.Ф., Овечкин И.Г Оценка эффективности эксимерлазерных операций при проведении врачебной экспертизы в военно-медицинских ведомствах // Рефракционная хирургия и офтальмология. 2002; 2(1): 79-83.
7. Куренков В. В. Лазерный специализированный кератомилез в коррекции близорукости и астигматизма различных степеней // Вестн. офтальмол. - 1999; 2: 21-23.
8. Pesando P.M., Ghiringhello M.P., Tagliavacche P. Excimer laser in situ keratomileusis for myopia // J. Refract. Surg. - 1997; 13(6): 521-527.
9. Knorz M.C., Hugger P., Jendritzka B. Twilight visual acuity after correction of myopia with Lasik // Ophthalmologe. - 1999; 96(11): 711-716.
10. Ал.Д. Казанцев, Ан.Д. Казанцев. Эволюция и современная ступень развития эксимерного лазера как средства оптической коррекции зрения // Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. - 2016; 2(13): 2.

Келиб тушган кун 09.02. 2020

УДК 616.993

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БРУЦЕЛЛЁЗА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Фарманова М.А., Касымов И.А., Атаходжаева Д.Р., Зайниддинова М.Б.,

Бухарский Государственный Медицинский институт,
Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт.

✓ ***Резюме,***

Целью нашего исследования заключалось выявлению особенности эпидемического процесса, клинических течении бруцеллёза в современных условиях и разработать критерии прогнозирования заболеваемости. При анализе заболеваемости изучено больные и 94 историй болезни (форма №003/у) с определением источника возбудителя инфекции, путей и условий заражения, возраста и характера профессиональной деятельности, заболевших бруцеллёзом.

Ключевые слова: бруцеллез, эпидемиология, клинические проявление, органопатология.

БРУЦЕЛЛЕЗ КАСАЛЛИГИНИНГ КЛИНИК-ЭПИДЕМИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Фарманова М.А., Касымов И.А., Атаходжаева Д.Р, Зайнддинова М.Б.,

Бухоро Давлат тиббиёт институти, Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Изланишимиз мақсади, бруцеллёз касаллиги эпидемик жараёнинг хусусиятлари, ҳозирги даврда клиник кечимлари ва касаллик оқибатлари прогноз мезоннини аниқлашдан иборат. Назорат остида 94 нафар бруцеллёз билан касалланган беморлар касаллик тарихи (форма№003/у), касаллик қўзғатувчиси ўчоғи юқиш йўли ва воситаси, ёши ва касбий фаолияти клиник кечимлари, лаборатор кўрсаткичлари таҳлил қилинди.

Калит сўзлар: бруцеллез, эпидемиология, клиник белгилар, органопатология.

CLINICAL-EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF BRUCELLOSIS AT THE PRESENT STAGE

Farmanova M.A., Kasimov I.A., Ataxodjayeva D.R., Zayniddinova M.B.,

Bukhara State Medical Institute, Tashkent Pediatrics Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Epidemiological procedure, clinical-specific brucellosis in physiological and excretory criteria and prognostic criteria. In the analyzed morbidity, patients and 94 hot tubes (form No. 003 / y) with impedance were studied, guarantee rejection, an infectious disease, rotting and characteristic, severe brucellosis.

Keywords: Brucellosis, epidemiology, clinical manifestation, organopathology

Актуальность

Бруцеллёз среди зоонозных инфекции был и остается одной из актуальных проблем для органов здравоохранения ряда государств, в том числе для республик Средней Азии и Узбекистана, где наблюдается неравномерные распространения бруцеллёза по различным регионам, которое зависит от климатогеографических условий, что является одним из основных факторов, влияющих на возникновение и развитие эпизодического и эпидемического процессов. Эпидемиологическая и эпизоотологическая ситуация по бруцеллезу остается сложной социально-экономической проблемой. Истинную картину его распространённости трудно оценить. По данным ВОЗ (1997), в мире регистрируется ежегодно более 500000 случаев бруцеллёза у людей; оценочное число в 10-25 раз больше. В эндемичных странах уровень заболеваемости превышает 10 случаев на 100000 населения.

Высокая медико-социальная и экономическая значимость данного заболевания определяется особенностями течения с развитием хронических форм, длительной потерей трудоспособности, инвалидизацией, а также основным поражаемым контингентом - трудоспособным населением в возрасте от 20 до 60 лет, что связано с социальными причинами и профессиональными факторами.[1-3]

В Республике Узбекистан в 2001-2017гг. заболеваемость людей бруцеллёзом варьировалась от 1,8 до 2,8 на 100 тыс. насиления. Неблагополучными территориями по заболеваемости людей являются 6 областей республики. Показатели заболеваемости составили в 2017 году в Сурхандарьинский области-9,6, в Джизакский области-8,0, в Навоинской области-7,9, в Бухарской области-5,6, в Сырдарьинский области-4,5 и в Кашкадарьинской области-4,3.[4]

В свою очередь в Республике Узбекистан выделено 5 экономических районов- Ташкентский, Ферганский, Зарафшанский, Сурхандарьинский, Нижнеамударьинский. В состав Ташкентского экономического района входит Ташкентский, Сырдарьинский, Джизакский вилояты г. Ташкент. Ферганский экономический район объединяет Ферганский, Андижанский и Наманганский вилояты. Зарафшанский экономический район включает Бухарский, Самаркандский, Кашкадарьинский и Навоийский вилояты. Нижнеамударьинский экономический район включает Республику Каракалпакистан и Хорезмский вилоят. Сурхандарьинский экономический район распространяется только на одноименный вилоят.

Каждый экономический район Узбекистана имеет свои особенности и это, несомненно, играет роль в развитии эпизодического, а значит и эпидемического процесса при бруцеллезе. Так, например, в Зараф-

шанском экономическом районе природные условия различны и зависят от климатогеографического расположения территории- в западной части равнинные пространства, пустыни, степи; на востоке местность постепенно переходит в предгорья и горы Туркестанского, Зарафшанского и Гиссарского хребтов. Пустыни простираются в южном направлении и переходят в степи Каршинскую, Карнап-Чульскую, Джамскую. Эти земли-пастбища для каракульских овец. [7]

В Республике в Зарафшанском экономическом районе в течение нескольких десятков лет отмечается самая высокая заболеваемость по бруцеллезу. Высокая заболеваемость также отмечается и в Джизакском вилояте, относящийся к Ташкентскому экономическому району, но следуют подчеркнуть, что раньше Джизакский вилоят входил в состав Самаркандской области как один из районов. В указанных территориях наблюдается исторический сложившиеся эпизотические неблагополучия по бруцеллёзу связанные с животноводческой ориентацией сельского хозяйства, т.к. более 60% сельскохозяйствнных животных расположены на территории этих вилоятов. Здесь и концентрируются каракулеводческие хозяйства Узбекистана, а также очень высокий вес скота принадлежащего частному сектору.

На указанных территориях Республики интенсивный показатель заболеваемости бруцеллезом превышал в отдельные годы 24,16 (на 100 тыс. населения), не спускаясь ниже 3,0 даже в благополученые периоды.

На современном этапееще больше усложняются эпизодические и эпидемиологические ситуации по бруцеллезу из-за расформированных государственных хозяйств-овцетоварные (ОТФ) и молочнотоварные (МТФ) фермы. [5-6]

Образовался новый тип хозяйства-фермерские хозяйства, выросло количество скота, особенно в индивидуальных хозяйствах. Так, например, в целом по Республике по сравнению к 2004 году, в 2009 году количество КРС выросло почти на 1 млн.голов, а МРС на 5 млн. голов.

При таком типе ведения хозяйства, не защищенные слои населения стали еще больше участвовать в ведении хозяйства, т.е. несовершеннолетние дети. И самое главное не осуществляется ветеринарный контроль над животными и эпидемиологический надзор за работниками ухаживающих за этими животными, т.к. их не считают профессиональным контингентом из-за отсутствия МТФ и ОТФ.

В связи с чем, постепенно активизируется бруцеллёз среди населения, участились случаи острого бруцеллёза, достаточно регистрируется заболевание среди детей до 14 лет и часто стали наблюдаться семейные случаи заболевания (до 8-14 больных в одной семье).

С учетом вышеизложенного нами проведен ретроспективный анализ заболеваемости бруцеллезом по экономическим районом Республике за период с 1990 по 2009 года. Для того чтобы четко следить за подъемом заболеваемости по Республике, анализируемые годы мы разделили на 4 пятилетия: 1990-1994; 1995-1999; 2000-2004 и 2005-2009 года. [8-9]

Установлено, что как мы неоднократно указывали в наших предыдущих работах, показатель заболеваемости остается высоким в прежних эндемичных регионах Республики, среди которых лидирующими остаются Зарафшанский и Ташкентский экономический районы.

Цель исследования - выявить особенности эпидемического процесса бруцеллёза в современных условиях и разработать критерии прогнозирования заболеваемости данной патологией в Узбекистане.

Материал и методы

При анализе заболеваемость бруцеллёзом в Республике Узбекистан за 2010-2016 гг. использованы данные Республиканского центра Госсанэпиднадзора. Проведено эпидемиологическая оценка 94 историй болезни (форма №003/у) с определением источника возбудителя инфекции, путей и условий заражения, возраста и характера профессиональной деятельности заболевших бруцеллёзом в 2010-2016гг.

При изучении эпизоотологической обстановки в республике были использованы данные управления ветеринарии министерства сельского и водного хозяйства Республики Узбекистан.

Результат и обсуждение

Как показали результаты исследований, в структуре заболеваемости зоонозными инфекциями в Республики Узбекистан по среднемноголетним данным в период с 2010-2016 гг. доля бруцеллёза составила 5 % от общей суммы зоонозных инфекций. Анализ многолетней динамика заболеваемости бруцеллезом в республике (2010-2016 гг.) выявил, что высокие уровне заболеваемости регистрировались в 2006 - 2007 гг. (163,0 на 100тыс. населения), 2012 (24, 0 на 100 тыс. населения), 2014 г. (5,6 на 100 тыс.). При этом среднемноголетний темп снижения составил в 2006-2015 гг. 50,5-38,5 %. Распределение заболеваемости по областям республика характеризовалось неравномерностью. Высокий уровень заболеваемость регистрировался в Бухарской и Сурхандарынской областях, где особенно развито Каракульство. Средний уровень заболеваемости данной патологией был в Ташкентской, Джизакской, Андижанской областях. К регионам с низкой заболеваемостью относились Хорезмская, Самаркандская, Ферганская области. Всего за период исследования на территории Узбекистане по бруцеллезу крупного и мелкого рогатого скот было зарегистрировано в общественном секторе 21 неблагополучный пункт (20%) и 51 пункт в индивидуальном 98 (80%) секторе животноводства.

Следует отметить, что диагностические исследования и прививочная работа среди животных индивидуального и общественного сектора животноводства проводятся не полном объеме.

Высокие уровни заболеваемости бруцеллезом среди крупного рогатого скота регистрировались в 2006 году (746 случаев), 2008 г. (577 случаев) 2011-2012 гг. (112-114 случаев).

Немаловажным прогностическим признаком заболеваемости бруцеллёзом среди животных в республике является нарастание процента реагентов (положительно реагирующих животных на бруцеллез, исследованных серологическими методами: реакцией агглютинации и реакцией связывания комплемента).

Нарастание процента реагентов отмечается в регионах с повышенной и средней степени заболеваемости.

Доля сельского населения в структуре заболеваемости бруцеллезом за 2006-2015 гг. составила 86% от общего числа случаев.

По результате исследования в сельской местности было установлено, что в структуре заболеваемости преобладало мужское население (72%). В последнее время было отмечено увеличение до 87% доле лиц трудоспособного возраста, заболевших бруцеллезом. Основной группой риска по возрасту в эти годы стали лица 30-39 лет (1,31±0,36 на 100 тыс. населения). Во всех остальных группах заболеваемость составила: до 10 лет (0,09±0,06 на 100 тыс. населения), 10-19 лет (0,35±0,11 на 100 тыс. населения), 20-29 лет (1,25±0,43 на 100 тыс. населения), 40-49 лет (0,92±0,26 на 100 тыс. населения), 50-59 лет (1,07±0,43 на 100 тыс. населения) и 60-69 лет (1,04±0,09 на 100 тыс. населения).

Ведущим источником возбудителя инфекции для сельских жителей республике в последнее время являлся мелкий рогатый скот (62%). Основным путем заражения людей был контактно-бытовой (77,0 %). Однако не исключается возможность реализации 4 других путей заражения (пищевой- 5%, воздушно-пылевой - 1%, сочетанный - 9%).

При исследовании заболеваемости среди лиц различных профессий выявлено следующее. Лица, профессионально не связанные с уходом за животными, составили 63%. В группе лиц, профессионально связанных с уходом за животными, лидирующее положение в первые заняли ветеринарные работники как среди женщин (55%), так и среди мужчин (58%). Среди сельского населения нарастание заболеваемости начинается с января месяца, постепенно достигая своего максимума в апреле (0, 078 на 100 тыс. населения), что связано с отелом. Затем уровень заболеваемости постепенно снижается и второй пик заболеваемости регистрируется в июле (0,068 на 100 тыс. населения), что связанно с употреблением пищевых продуктов. Третий пик заболеваемости бруцеллёзом регистрируется в сентябре (0,03 на 100 тыс. населения), что обусловлено также потреблением мясомолочных продуктов.

Выявлены изменения в клинической картине бруцеллёза. Боль в мышцах в начале заболевания в исследуемый период имела место в 3,4% случаев против 3,2 % в 2000-2005 гг., положительные серологические реакции - 11, 7 % случаев и в 3,2 % соответственно. Такие симптомы, как потливость- 29,8%, боль в суставах - у 33,3%, озноб - у 16,1%, боль в пояснице - у 3,3% против 35,5; 41,9; 20,0 и 12,9 соответственно, нормальная температура тела - у 36, 7 % больных у 35, 5%, ($p < 0,05$).

Гепатомегалия была обнаружено у 66, 7 %, увеличение селезенки - у 30% больных, ранее данные симптомы были у 87,1% и 48,4% больных соответственно, ($p < 0,05$). Боль в пояснице, боль в суставах как симптомы в последнее время встречались у 6,7% и 56, 7 % больных соответственно у 16,1 % и 64%, ($p<0,05$). Длительность лихорадки в 2006-2015 гг. сократилась до 5,4 ± 0,65 дней (11,4 ±3,5 дней, $p<0,05$), лимфаденита - 6,21±1,22 дней (5,88±0,67 дней, $p<0,05$), гепатомегалия - 7,13±1,02 (13,61±1,38 дней, $p <0,05$), спленомегалии -7,06±1,46 (7,47 ±1,45дней, $p <0,05$), боль в суставах - 4, 56±0,76 дней (10,82 ±1,95 дней, $p <0,05$).

Выводы

1. Современными особенностями эпидемиологии бруцеллёза являются: моноэтиологичность (выделение от животных и человека одного вида возбудителя- Br. melitensis); преобладание в качестве источника возбудителя инфекции мелкого рогатого скот в индивидуальном секторе животноводстве.

2. Клинические проявления бруцеллёза в современный период характеризуются более легким течением, меньшей продолжительностью преобладанием острых форм.

3. В структуре заболевших увеличивается число лиц, профессионально не связанных с животноводством, заражение которых происходит от скота индивидуального сектора животноводства.

4. Основными предпосылками активизации заболеваемость бруцеллёзом среди людей являются: увеличение количества больного скота в индивидуальном секторе животноводства и процента положительно реагирующих на бруцеллёз животных, что может быть использовано при прогнозировании эпидемического процессе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахмедова М.Д., Мирзаева М.А Диагностические особенности бруцеллёза в эндемичном регионе Республики Узбекистан// Клиник, санитар, микробиология ва эпидемиологиянинг долзарб муаммолари. - Ташкент, 2009.-С 56
2. Ющук Н.Д., Венгеров Ю. Я. Бруцеллез. Лекции по инфекционным болезням. Т.1,2-е изд., перераб. И доп. М.:ВУНМЦ, 1999 С322-38.
3. Pappas G.P.P. The new global map of human brucellosis. Lancet Infect Dis, 6: 2006 91-99.
4. Клиническое практическое руководство по бруцеллёзу Ташкент - 2018 С 118-119.
5. Мирзаева М.А. К вопросу эпидемиологии бруццелеза в современных условиях // Клиник, санитар, микробиология ва эпидемиологиянинг долзарб муаммолари. - Ташкент, 2009. С 56.
6. Имамалиев У.Н. Совершенствование противоэпидемических мероприятий, заболеваемости бруцеллезом по Республике Узбекистан// Актуальные вопросы инфекционных заболеваний, вторичные иммунодефициты и их коррекция. - Ташкент, 2001. С.140.
7. Касымов О.Ш., Имамалиев У.Н. Разработка и внедрение в практику системы эпизоотолого - эпидемиологического надзора за бруцеллезом// Актуальные проблемы диагностики, лечения и профилактики инфекционных и паразитарных заболеваний. Сб. научных трудов V международной конференции. - Ташкент, 1997. С.71.
8. Михайлов Л.М., Калиновский А.И., Балахонов С.В., Андревксий Н.М., Михайлова В.А., Шестопалов М.Ю. и др Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2010; 2(51): 23-9. Россия.
9. Экономическое районирование Узбекистана. -Ташкент, 1966. С 249.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616.002.2+616.002.153

ЮРАК ҚОН-ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР

Хабибова Н.Н., Ражабова Д.Б.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Парадонт яллиғланиш касалликлари қон томирлар эндотелийсидаги иммун яллиғланиш жараёни асосини ташкил қилувчи ва асоратлари дунёда ўлим сабаблари орасида етакчи ўринни тутувчи атеросклероз билан бевосита боғлиқ. Бу эса кардиоваскуляр хавфни камайтириш, парадонт касалликларини даволаш ва профилактикасини оптималлаштириш мақсадида пародонт касалликлари ва қон томир девори функционал таркибини бир-бири билан боғлаб чуқур ўрганиш долзарблигини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: юрак қон-томир касалликлари, касалланган беморларда оғиз бўшлиғи, ўзгаришлар.

ИЗМЕНЕНИЯ В ПОЛОСТИ РТА У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Хабибова Н.Н., Ражабова Д.Б.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Воспалительные заболевания пародонта предположительно взаимосвязаны с атеросклерозом, имеющим в своей основе иммунный воспалительный процесс в эндотелии сосудов, осложнения которого являются одной из основных причин смертности в мире.

Вышесказанное подтверждает актуальность углубленного изучения данного вопроса, в частности, изучение взаимосвязи заболеваний пародонта и структурно -функционального состояния сосудистой стенки, в целях оптимизации профилактики и лечения воспалительных заболеваний пародонта и снижения кардиоваскулярного риска.

Ключевые слова: изменения в полости рта, пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

CHANGES IN THE ORAL CAVITY IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES

Khabibova N.N., Razhabova D.B.,

Bukhara state university.

✓ ***Resume,***

In particular, periodontal inflammatory diseases are presumably associated with atherosclerosis, which is based on an immune inflammatory process in the vascular endothelium, the complications of which are one of the main causes of death in the world.The above confirms the relevance of an in-depth study of this issue, in particular, the study of the relationship of periodontal diseases and the structural and functional state of the vascular wall, in order to optimize the prevention and treatment of inflammatory periodontal diseases and reduce cardiovascular risk.

Key words: changes in the oral cavity, patients with cardiovascular diseases.

Мавзунинг долзарблиги

Замонавий стоматологиянинг долзарб муаммоларидан бири — бу оғиз бўшлиғининг узоқ давом этадиган яллиғланиш касалликларини организмга салбий таъсирини ўрганиш. Бу айниқса, парарадонт касалликларига тааллуқлидир, чунки ЖССТ маълумотларига кўра, 50 ёшдан ошган дунё аҳолисининг 95% дан кўпроғида шу патология мавжуд.

Маълумки, 55-60 ёшдан ошган одамларда атеросклероз фонида тананинг ҳимоя тизимларида жиддий ўзгаришлар юз беради, бу эса турли хил патологик жараёнларнинг пайдо бўлиши учун асос бўлади. Стоматологик касалликларнинг ривожланиши кўп жиҳатдан тўқималарнинг чидамлилиги ва оғиз бўшлиғи суюқлиги таркибидаги ўзгаришларга, сурункали инфекция ўчоқлари ва маҳаллий гуморал иммунитет ўртасидаги номутаносибликка боғлиқ. Турли хил кенг тарқалган соматик касалликлар, биокимёвий жараёнлар ва иммунитетни ўзгартириб, оғиз бўшлиғининг ҳужайра таркибига таъсир қилади. Катта ёшли ва кекса одамларда бу жараёнлар регенерация жараёнларининг фаоллиги ва компенсация қилиш қобилиятининг ёшга боғлиқлиги билан аниқроқ намоён бўлиши эҳтимоли ҳам йўқ эмас.

Илмий тадқиқот мақсади:

Ушбу тадқиқотнинг мақсади, юрак қон томир касалликлари билан касалланган, атеросклерознинг клиник кўриниши яққол намоён бўлган одамларда оғиз бўшлиғи ҳолатини ўрганиш ва баҳолаш.

Материал ва усуллар

Атеросклероз асоратлари билан кечувчи ва бошка патологиялардан кўра етакчи ўринда турган юрак қон томир касалликларидан иккитаси танланди: гипертония ва ЮИК фонида кечувчи турғун стенокардия. Юрак ишемик касалликларининг турли хил клиник шакллари бўлган 64 нафар бемор текширилди. Барча беморлар умумий ва тиш ҳолати бўйича синчковлик билан текширилиб, ЖССТ таснифига кўра икки ёш гуруҳига бўлинди. Биринчи гуруҳга 55 ёшдан

69 ёшгача бўлган 36 киши, иккинчи гуруҳга 70 ёшдан 85 ёшгача бўлган 28 киши киритилган. Стоматологик статусни аниклашда оғиз бўшлиғи гигиенасини баҳолашнинг соддалаштирилган J.C. Creene, J.K., Vermillion (1964) индексидан фойдаланилди, тишлар ҳолати (КПУ), парадонт тўқимаси (индекс РМА С. Parma бўйича, 1960) индекси аниқланди. Оғиз бўшлиғи суюқлигини ўрганишда Романовский Гимза усулида бўяладиган микроскоп суртмаси учун наҳорда ошқозон бўш бўлган вақтда сўлак олинди. Унинг таркиби материалдан намуна олгандан сўнг дарҳол биологик микроскопда баҳоланди.

Натижа ва таҳлиллар

Стоматологик статусни ўрганишимиз натижасига кўра, 1-гуруҳдаги беморларнинг 54% ва 2-гуруҳнинг 90%да оғиз бўшлиғи гигиеник ҳолатининг пастлиги, кариес тарқаганлигининг юқори даражаси (95 %) ва парадонт касалликлар аниқланди (95% гача). Иккала гуруҳнинг барча респондентларида чайнаш самарадорлигининг сезиларли йўқотилиши кузатилди, бу кўрсаткич 1-гуруҳда 65,7% ва 2-гуруҳда 85%ни ташкил этади. Объектив тадқиқот натижасига кўра, барча беморларда милк қонаши, тиш қимирлашининг 1-2 даражаси, камдан-кам ҳолларда 3 даража, тишлар бўйинининг очилиб қолиши билан кечувчи милк ретракцияси ва тишлар илдизларининг тиш узунлигига нисбатан 1/4 - 1/3 нисбатда бўлиши, патологик чўнтаклар борлиги аниқланди. Бундан ташқари, оғиз шиллиқ қаватининг қуруқлиги биринчи гуруҳдаги беморларнинг 58% ида, иккинчи гуруҳ беморларининг эса 80% ида аниқланган. Оғиз бўшлиғи суюқлиги ўрганилганда барча респондентларда сўлак таркибидаги лейкоцитлар ошганлиги, оғиз бўлиғи мкрофлораси ошиши фонида эпителий десквамациясининг камайиши кузатилган. Шунингдек, оғиз бўшлиғи суюқлигидаги иммуноглобулинлар миқдорининг пасайиши ҳам аниқланди. Кекса ёшли беморларнинг оғиз бўлиғи микрофлорасининг қандай бўлишидан қатъий назар, уларда оғиз бўшиғи ҳужайра иммунитети ва резистентлик паст эканлиги қайд қилинди. Асосий касалликни стационар даволаш ва оғиз бўшлиғи патологиясини симптоматик даволашдан сўнг уларда деярли ижобий динамика кузатилмади.

Хулоса

Шундай қилиб, оғиз бўшлиғи микрофлорасининг миқдорий таркиби ва оғиз бўшлиғи суюқлиги таркибидаги сифат ўзгаришлар ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлик ўрнатилди. Бундан ташқари, ёш ўтиши билан, сўлак безларининг секретор функциясининг пасайишига боғлиқ оғиз бўшлиғи резистентлик кўрсаткичларининг пасайиш тенденцияси мавжуд.

Бундан келиб чиқиб, юрак-қон томир тизими касалликлари бор беморларда оғиз бўшлиғи гигиеник ҳолатининг жуда паст даражада эканлиги ва оғиз бўшлиғи патологияси ҳамда учраш эҳтимоллиги юқори даражада эканлиги аниқланди. Бошқа томондан, бу жараён томирлардаги склеротик ўзгаришлар билан боғлиқ бўлиб, бу эса оғиз бўшлиғи тўқималарининг оксигенациясининг бузилишига олиб келади. Беморларда ёшга боғлиқ ўзгаришлар мавжудлиги билан юрак-қон томир касалликлари кучаяди. Бунда микроциркуляциянинг ёмонлашуви, тўқима оксидланишининг бузилиши, қон томир девори ўтказувчанлигининг пасайиши,тўқима регенерациясининг бузилиши кучаяди ва шунга мос равишда оғиз бўшлиғида баъзи касалликларнинг ривожланишига олиб келади. Организмнинг юрак-қон томир касалликлари пайтида ҳимоя тизимидаги ўзгаришлари ҳамда атеросклеротик жараён оғиз бўшлиғида ҳам намоён бўлади, бу оғиз бўшлиғидаги ҳимоя реакцияларининг пасайиши ва организмнинг заҳира имкониятларининг пасайиши билан ифодаланади. Ушбу фонда, ҳар қандай тизимда бўлгани каби, оғиз бўшлиғида патологик жараёнлар барқарор бўлиб, даво чораларига берилмайди, фақатгина организмнинг иммун тизимини рағбатлантириш билан кутилган натижага эришишимиз мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Тамбовцева Н.В. Стоматологический статус пациентов с ишемической болезнью сердца. Фарматека 2014; 3(14): 28-29.
2. Аракелян М.Г., Арзуканян А.В. // Российский стоматологический журнал - 2016; 2(20): 74-78.
3. Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки, сборник статей Международной научно-практической конференции, Екатеринбург 2016; 8.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616.131-005.7

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ТРОМБОЗЫ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДУПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ

Хамдамов У.Р., Жумаева Н.Х., Сафаров С.С., Абдуллаев Ф.Ф.,

Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Бухарский Государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Изучени 45 больных, перенесших операции на органах брюшной полости и малого таза, которые в послеоперационное периоде наблюдался тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Ультразвуковое дуплексное ангиосканирование является основные неинвазивные метода диагностики тромбоза глубоких вен нижних конечностей.

Ключевые слова: послеоперационный период, тромбоз глубоких вен нижних конечностей, ультразвуковое дуплексное ангиосканирование.

POSTOPERATIVE DEEP VENOUS THROMBOSIS OF THE LOWER EXTREMITIES. DIAGNOSTIC VALUE OF ULTRASOUND DUPLEX SCANNING

Hamdamov U.R., Jumaeva N.X., Safarov S.S., Abdullaev F.F.,

Bukhara branch of Republic scientific center of emergency medical care, Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

A study of 45 patients who underwent surgeru on the organs of abdominal cavity and small pelvis, which in the postoperative period is thrombosis of the deep veins of the lower extremities. Duplex ultrasound angioscanning is the main non-invasive diagnostic metod is thrombosis of the deep veins of the lower

Key words: postoperative period, thrombosis of the deep veins of the lower, duplex ultrasound angioscanning

ОЁҚ ЧУҚУР ВЕНАЛАРИНИНГ ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ТРОМБОЗИ УЛЬТРАТОВУШ ДУПЛЕКС СКАНИРЛАШНИНГ ДИАГНОСТИК АҲАМИЯТИ

Хамдамов У.Р., Жумаева Н.Х., Сафаров С.С., Абдуллаев Ф.Ф.,

Республика шошилинч ёрдам илмий маркази Бухоро филиали, Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Қорин бўшлиғи ва кичик чаноқда операциядан кейинги даврда оёқ чуқур веналарида тромбоз ҳолати кузатилган 45 нафар бемор ўрганилди. Ультратовуш дуплекс сканирлаш текшируви операциядан кейинги даврда юзага келган оёқ чуқур веналари тромбозида ҳолатларида асосий ноинвазив диагностик усул ҳисобланади.

Калит сўзлар: операциядан кейинги давр, оёқ чуқур веналари тромбози, ультратовуш дуплекс сканирлаш.

Актуальность

Острые тромбозы системы нижней полой вены — опасное заболевание, угрожающее развитием тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), летальность при которой достигает 30% [1]. Среди этиологических факторов возникновения этого тяжелого осложнения важное место занимают послеоперационные венозные тромбозы, предотвращение которых устраняет не только опасность ТЭЛА, но и хроническую венозную недостаточность в отдаленном периоде. Как часто тромбоз осложняет течение послеоперационного периода? Насколько реальна эта опасность? От ответа на эти вопросы зависит отношение хирургов к проблеме послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений и их активность в проведении необходимых профилактических мероприятий.

Сведения о частоте послеоперационных тромбозов весьма противоречивы [3, 4]. Если основываться только на клинических данных, то она представляется незначительной. Вместе с тем для тромбоза глубоких вен нижних конечностей, возникающего после различных хирургических вмешательств, характерно бессимптомное течение. Иногда первым и единственным проявлением такого тромбоза может быть смертельная ТЭЛА. Данное обстоятельство объясняет чрезвычайно высокий процент недиагностируемой при жизни массивной эмболии (до 50% и более).

Проведение рентгеноконтрастного исследования в ближайшем послеоперационном периоде у пациентов без какой-либо клинической симптоматики не оправдано из-за инвазивного его характера и возможных осложнений. Клинически значимые венозные тромбозы в настоящее время могут успешно выявляться с помощью ультразвукового дуплексного ангиосканирования [2]. Возможность раннего обнаружения эмболоопасных венозных тромбозов с использованием неинвазивного ультразвукового метода побудила нас провести данное исследование с тем, чтобы оценить их частоту в ближайшем послеоперационном периоде.

Цель исследования: изучение частоты возникновения бессимптомных клинически значимых острых тромбозов в системе нижней полой вены у больных с умеренной и высокой степенями риска тромбообразования, перенесших оперативные вмешательства на органах брюшной полости и малого таза.

Материал и методы

На базе хирургических отделениях Бухарского филиала РНЦЭМП обследованы 45 больных, перенесших отсроченные (21) и экстренные (24) операции на органах брюшной полости и малого таза. Средний возраст их составил 54 года (от 23 до 74 лет).

Критериями отбора пациентов для исследования считали умеренную и высокую степень риска развития венозных тромбоэмболических осложнений по схеме, рекомендованной совещанием российских экспертов (табл. 1).

Таблица 1.

Степени риска послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений (по C.Samama и M.Samama, 1999, в модификации)

Риск	Факторы риска, связанные с:	
	Операцией	**Состоянием больного**
Низкий (IA)	I. Неосложненные вмешательства продолжительностью до 45 мин (например, аппендэктомия, грыжесечение, роды, аборт, трансуретральная аденомэктомия и др.)	A. -Отсутствуют
Умеренный (IB, IC, IIA, IIB)	II. Большие вмешательства (например, холецистэктомия, резекция желудка или кишечника, осложненная аппендэктомия, кесарево сечение, ампутация матки, артериальная реконструкция, чреспузырная аденомэктомия, остеосинтез костей голени и др.)	B. - Возраст старше 40 лет - Варикозные вены - Прием эстрогенов - Недостаточность кровообращения - Постельный режим более 4 дней -Инфекция - Ожирение -Послеродовый период (6 нед)
Высокий (IIC, IIIA, IIIB, IIIC)	III. Расширенные вмешательства (например, гастрэктомия, панкреатэктомия, колэктомия, экстирпация матки, остеосинтез бедра, ампутация бедра, протезирование суставов и др.)	C. -Онкологические заболевания -ТГВ и ТЭЛА в анамнезе -Паралич нижних конечностей -Тромбофилии

Из 45 больных, включенных в исследование, 24 имели умеренную степень риска и 20 - высокую: 24 пациента отнесены ко IIB группе, 15 - IIIB, по 2 пациента - к IIIA и IIIC и 1 - IIC.

Характер и объем выполненных оперативных вмешательств у данного контингента представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Оперативные вмешательства, выполненные у обследованных больных

Вид операции	Количество операций	
	Отсроченные	**Экстренные**
Аппендэктомия	-	3
Холецистэктомия	3	11
Грыжесечение с резекцией кишечника	-	1
Надвлагалищная ампутация матки с придатками	4	-
Экстирпация матки	12	-
Ушивание перфоративной язвы 12-перстной кишки и желудка	-	3
Гемиколэктомия	-	2
Спленэктомия	-	1
Операции при панкренекрозе	-	3
Резекция желудка	2	1
Всего	21	24

Всем больным до операции и на 8-10 дни после нее выполнено ультразвуковое ангиосканирование с цветовым допплеровским картированием. Исследования проводили ультразвуковыми аппаратами "Esaote MyLabX6" (Италия) и "SonoScape SSI-5500" (Китай), снабженными мультичастотными датчиками 4,0 МГц, 5,0 МГц, и опцией цветного допплеровского картирования. Подобные датчики со столь высокой частотой эхосигнала позволяют достаточно подробно исследовать как глубокую, так и поверхностную венозные системы нижних конечностей и максимально достоверно оценить характер кровотока.

Обследованные пациенты получали неспецифические меры профилактики венозного тромбоза (эластическая компрессия нижних конечностей, адекватная гидратация, ранняя активизация). Профилактическое введение гепарина данному контингенту больных не проводилось.

Результат и обсуждение

Проведенные исследования позволили выявить 5 (11,1%) случаев возникновения острого тромбоза глубоких вен нижних конечностей у больных, перенесших холецистэктомию (4) и резекцию тонкого кишечника при ущемленной грыже (1). Из них 3 - тромбоз вен голени, 1 - подколенной и 1 - поверхностной бедренной вен. Только у одного из оперированных пациентов были жалобы на боли в пораженной конечности. Все эти больные находились в преклонном возрасте (от 65 до 70 лет), имели сопутствующую патологию (ишемическую болезнь сердца, гипертоническую болезнь и язвенную болезнь желудка и 12-перстной кишки). Трое из них были отнесены к группе умеренного риска, двое - высокого. По экстренным показаниям были оперированы 4 больных, 1 - в отсроченном порядке. Все оперативные вмешательства выполнялись под эндотрахеальным наркозом. Средняя продолжительность операции составила 125 мин.

Наши данные показали, что у 11% оперированных больных с умеренным и высоким риском развития послеоперационных тромбоэмболических осложнений возникают клинически значимые тромбозы глубоких вен нижних конечностей, причем протекают они в большинстве случаев бессимптомно.

Заключение

Таким образом, на сегодняшний день ультразвуковое дуплексное ангиосканирование является наиболее приемлемым по точности и достоверности методом диагностики острых венозных тромбозов, в большинстве случаев успешно конкурирующим с другими методами выявления венозных поражений. Простота, неинвазивность и возможность многократного применения, даже в тяжелом состоянии пациента, создают реальные условия для широкого использования этого метода с целью выявления острых флеботромбозов при обследовании послеоперационных больных.

Результаты нашего исследования свидетельствуют, что для своевременного выявления бессимптомных острых венозных тромбозов в системе нижней полой вены динамическое дуплексное сканирование в раннем послеоперационном периоде принципиально показано всем больным с умеренной и высокой степенями риска венозных тромбоэмболических осложнений.

С другой стороны, факт обнаружения у каждого десятого такого пациента, находящегося в общехирургическом стационаре, достаточно распространенных тромбозов в системе нижней полой вены указывает на реально существующую опасность. Предпринимаемые у них неспецифические меры профилактики оказываются неэффективными. Полученные данные со всей очевидностью свидетельствуют о необходимости использования в таких ситуациях антикоагулянтных средств. Наш опыт показывает целесообразность назначения низкомолекулярного гепарина. Профилактическое применение эноксапарина позволяет снизить частоту послеоперационного венозного тромбоза в 4 раза по сравнению с группой без антикоагулянтной профилактики и в 2 раза по сравнению с больными, получавшими нефракционированный гепарин.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Савельев В.С. Послеоперационные венозные тромбоэмболические осложнения: фатальная неизбежность или контролируемая опасность? Хирургия 1999; 6: 60-63.
2. Савельев В.С. Флебология. Руководство для врачей. М., "Медицина", 2001; 660.
3. Baker W.F.Jr, Burn P.R., Blunt D.M., et al. The radiological investigation of suspected lower limb deep vein thrombosis. Clin Radiol, 1997; 52(8): 625-8.
4. Barnes R.W., Wu K.K., Hoak J.C. Fallability of the clinical diagnosis of venous thrombosis. JAMA 1975; 234: 605.
5. Franc C., Kakkar V.V., Clarke M.B. The detection of venous thrombosis in the legs using I-125 labeled fibrinogen. - "Brit. J. Surg.", 1968; 55(10): 742-747.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616.13-004.6

КЛИНИКО - НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНСУЛЬНЫМИ КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ И ВОПРОСЫ ОПТИМИЗАЦИИ ТЕРАПИИ

Ходжиева Д.Т., Хайдарова Д.К., Джунаидова А.Х.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Цель исследования: провести сравнительную клинико - нейровизуализационную характеристику постинсультных когнитивных нарушений и выбрать оптимальную тактику патогенетической терапии.

В этой статье предлагается лечение острого периода ишемического инсульта препаратом цитофлавин, который улучшает из когнитивних функций - речь, внимание, ориентацию, праксис и гнозис, что подтверждается результатами нейровизуализационных исследований. При нейровизуализации у большинства пациентов наряду с очаговыми постинсультными изменениями выявлялись атрофия головного мозга, изменения белого вещества, мелкоочаговые повреждения серого вещества.

Ключевые слова: ишемический инсульт; цитофлавин; магнитно-резонансная томография

ИНСУЛЬТДАН КЕЙИНГИ КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАРИ МАВЖУД БЕМОРЛАРДА КЛИНИК-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОН ХАРАКТЕРИ ВА ТЕРАПИЯНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ МАСАЛАЛАРИ

Ходжиева Д.Т., Хайдарова Д.К., Джунаидова А.Х.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Илмий ишнинг мақсади инсультдан кейинги когнитив бузилишлари мавжуд беморларда қиёсий клиник-нейровизуализацион характеристикани ва патогенетик терапияни оптималлаштириш масалалари.

Ушбу мақолада бош мияда қон айланишнинг ўткир бузилиши натижасида нутқ, диққат, праксис ва гнозис каби когнитив функцияларни яхшилаш мақсадида цитофлавин препарати билан даволашни таклиф қилади бу нейровизуализацион тадқиқот натижалари билан ҳам исботланади. Нейровизуализацион текширувда кўпчилик беморларда инсультдан кейинги ўчоқли симптомлар билан бирга қаторда бош мия оқ моддасидаги ўзгаришлар ва бош мия кул ранг моддасидаги кичик ўчоқли зарарланишлар ҳамда бош миянинг атрофияси кузатилди.

Калит сўзлар: ишемик инсульт; цитофлавин; магнит-резонансли томография.

CLINICAL - NEUROIMAGING CHARACTERISTIC IN PATIENTS WITH POST-INSULAR COGNITIVE IMPAIRMENT AND QUESTIONS OF OPTIMIZATION OF THERAPY

Khodjieva D.T., Khaydarova D.K., Djunaidova A.H.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The purpose this article suggests the treatment of an acute period of ischemic stroke with cytoflavin, which improves cognitive functions - speech, attention, orientation, praxis and gnosis, which is confirmed by the results of neuroimaging studies. With neuroimaging, in most patients, along with focal post-stroke changes, brain atrophy, changes in white matter, and small-focal lesions of gray matter were detected.

Key words: ischemic stroke; cytoflavin; magnetic resonance imaging

Актуальность

По данным наших исследований развитие постинсультных деменций отмечается у 1 из 10 пациентов, однако среди пациентов, перенесшие повторные острое нарушение мозгового кровообращения и риску ее развития подвергается каждый третий больной [1]. При этом считается, что у 1 из 10 пациентов деменция предшествовала инсульту. Частота деменции после инсульта по разным оценкам находится в диапазоне от 7 до 42% и линейно повышается от 1,7% (в популяционных исследованиях) до 3% (в исследованиях на базе стационаров, с участием пациентов с повторным инсультом и деменцией). В ряде исследований было показано, что в течение 3 месяца после инсульта не менее 25% пациентов страдают когнитивными нарушениями. В недавнем исследовании также было выявлено, что до 83% пациентов, перенесших инсульт 3 месяца, назад демонстрируют ухудшение как минимум по одному домену когнитивных функций, а у половины ухудшение затрагивает не менее 3 доменов [2,3].

По мнению, некоторых ученых считается что в 75% случаев с постинсультной деменцией выявляется сосудистая деменция, тогда как в остальных 25% случаев составляет деменция Альцгеймеровского типа, деменция с тельцами Леви и др. В отношении сосудистого компонента превалирующим является поражение сосудов мелкого калибра. Тем не менее определенную роль в патогенезе возникновения постинсультных деменций играет и наличие малых инфарктов коры. Определенную роль в этиопатогенетических механизмах возникновения постинсультной деменции играет и воспаление, приводящее к гибели нейронов,

а также активация микроглии и накопление амилоида. Возможно инсульт становится триггерным фактором для патофизиологических процессов, способных запустить вторичную нейродегенерацию на фоне изменений, характерных для начальных стадий болезни Альцгеймера [4].

В настоящее время известно не так много публикаций по совершенствованию диагностических критериев и выбора тактики патогенетической терапии при постинсультных когнитивных расстройствах, поэтому считаем актуальным провести исследование.

Цель исследования: провести сравнительную клинико-нейровизуализационную характеристику постинсультных когнитивных нарушений и выбрать оптимальную тактику патогенетической терапии.

Материал и методы

Нами были обследованы 56 пациентов с диагнозом "Острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу". В моменте обследования возраст больных составлял от 35 до 85 лет (55,4±10,2 года) среди них 37 мужчин (66%) и 19 женщин (34%). Клиническое обследование включало оценку неврологического дефицита по шкале NIHSS и варьировала от 0 до 16 баллов. Оценка когнитивного статуса проводилась при помощи краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE), батареи лобных тестов (FAB), теста рисования часов, тест на семантическую речевую активность (СРА) и теста на запоминание 5 слов [15,16].

Нейровизуализационные методы исследования включали в себя МРТ обследование, которое производили на аппарате Siemens мощностью 1 Тесла. Всем больным проводили нейровизуализационные и клинические методы исследования. В основную группу вошли 29 пациентов, которым в остром периоде назначали цитофлавин в дозировке 10,0 мл на 200,0 мл - 0,9% физ. раствора внутривенного введения в течение 10 дней [11]. После 10 дней больные основной группы получали таблетки цитофлавина 425 мг по 2 таблетки 2 раза в день (последний прием не позже чем 18.00 ч) в течение 20 дней. В группу сравнения вошли 27 пациентов, которым проводили базисную стандартную терапию. Все больные были проинформированы о целях предстоящего исследования и дали письменное согласие на участие в нем.

Статистическую обработку проводили с помощью пакета прикладных программ Statistica 8.0. Сравнительный анализ проводили с помощью критерия Манна-Уитни.

Результат и обсуждения

В ходе обследования оценка степени неврологических нарушений по шкале инсульта NISS выявило, что 16 больных (28,57%) наблюдался атеротромботический инсульт, у 12 больных (21.43%) - лакунарный инсульт, у 20 больных (35,71%) - кардиоэмболический инсульт, у 8 (14,29%) - причина инсульта была не установлена.

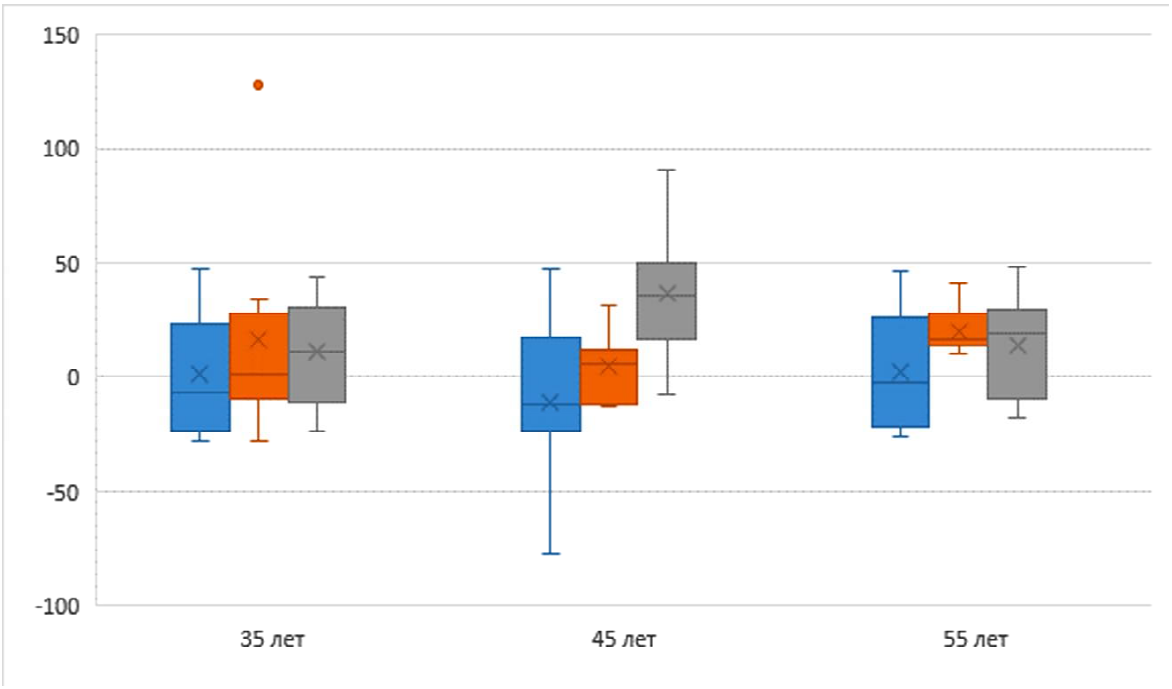


Рис.1. Возраст пациентов с различными видами когнитивных нарушений.

Пациенты с изолированным мнестическим дефицитом были несколько моложе больных с нейродинамически-регуляторными когнитивными нарушениями - (КН) и соответствовали по возрасту пациентам с изолированным снижением внимания. Далее тенденция восстанавливалась, т.е. пациенты со смешанными нейродинамическими и мнестическими или регуляторно-мнестическими КН были старше, а наибольший возраст отмечался у обследуемых с комбинированными постинсультными когнитивными нарушениями (ПИКН).

Пациенты, получавшие нейротрофическую терапию, имели более высокий глобальный когнитивный статус, а также лучшие по сравнению с контролем

нейродинамические, регуляторные и зрительно-пространственные функции.

При анализе состояния отдельных когнитивных сфер было показано, что у 87% пациентов в остром периоде ишемического инсульти - (ИИ) имеются мультифункциональные КН. У большинства больных наблюдалось вовлечение внимания, речи и памяти. Более чем у 1/3 пациентов отмечались мультифункциональные неамнестические КН. Монофункциональные неамнестические КН встречались в 2-5,5%. Изолированный мнестический дефицит наблюдался у 2% пациентов. Выявленная нами частота мультифункциональных КН примерно соответствует таковой в раннем восстановительном периоде ИИ по данным S.J. Cho и соавт. [6], хотя частота монодоменных форм в нашей группе оказалась ниже.

При анализе соотношения лобно-подкоркового и гиппокампального типов КН было показано, что наибольшую долю в структуре ПИКН составили нейродинамические и регуляторные нарушения. Преимущественное снижение памяти наблюдалось у каждого 10-го пациента, а комбинированный дефицит - у 1/3 больных, что соответствует данным о частоте развития ПИКН в первые недели заболевания (13-50%) [8].

Выявленная в исследовании нейропсихологическая гетерогенность ПИКН, которая была показана и в предыдущих наших работах [9, 10], может свидетельствовать о различной патогенетической и структурной основе описанных вариантов, что подтверждается результатами исследования W. Liu и соавт. [11]. Авторами установлено, что у пациентов после инсульта или транзиторных ишемических атак, имеющих альцгеймеровский тип отложения бета-амилоида по данным позитронно-эмисионной томографии (смешанные сосудистые КН со снижением памяти, ЗПФ и РФ), отмечалось более быстрое и выраженное снижение когнитивных функций в течение 3 лет наблюдения по сравнению с больными с "чистым" вариантом ПИКН [10].

Нейропсихологическая структура КН зависела от возраста пациентов. Так, у большинства пожилых пациентов выявлялись КН с преобладанием смешанного варианта. В группе пациентов молодого и среднего возраста КН у трех из четырех пациентов преобладало изолированное снижение скорости или регуляции познавательной деятельности. Комбинированные К.Н. диагностированы у каждого 4-го больного. Выявлена общая тенденция к увеличению возраста пациентов при приобретении КН смешанного характера.

Данный феномен связан с разными патологическими процессами, такими как амилоидоз и нейродегенерация, которые являются возраст-ассоциированными и лежат в основе клинических проявлений. Так, недавно было показано, что у пациентов с ранним началом КН подкоркового типа отмечаются более выраженное поражение лобной нейрональной сети и регуляторная дисфункция, тогда как у больных с дебютом КН после 65 лет выявлены большее отложение амилоида, а также корковая и гиппокампальная атрофии [9]. В контексте результатов нашего исследования также интересно, что и при болезни Альцгеймера имеются возрастные отличия церебральной патологии. Так, выявлено, что темп развития амилоидоза в отсутствие фоновой нейродегенерации является наибольшим в возрасте 60-75 лет, тогда как нейродегенерация без предшествующего амилоидоза наиболее активна после 70 лет [7].

При изучении эффективности препарата цитопротектора цитофлавина в остром периоде ИИ было отмечено, что его прием связан с более высоким глобальным когнитивным статусом, а также состоянием нейродинамических, регуляторных и зрительно-пространственных функций, т. е. оказывает наибольшее влияние на сосудистый компонент ПИКН, что согласуется с результатами предыдущих исследований [5]

Если до исследования выраженность диффузного поражения белого вещества была высокой, что является важным предикотором развития ПИКН.

Как известно, одним из предикторов постинсультных когнитивных нарушений являются изменения белого вещества в виде очагов гиперинтенсивности в режимах Т2 или FLAIR. Если до исследования в основной и контрольной группах практически все больные имели церебральную атрофию, то после лечения цитофлавином в основной группе у 87% пациентов через 10 дней отмечается уменьшение площади атрофии как в височной доле, так и в гиппокампе [18]. Данные нейрофизиологические исследования подтверждаются и клиническими данными. Так, в группе больных, принимавших цитофлавин отмечается улучшение памяти, речи, скорости мышления у пожилых пациентов. Двухлетнее наблюдение за больными показало, что у больных контрольной группы увеличивается атрофия медиальных отделов височных долей мозга, что можно характеризовать как развитие инсульта.

По данным двухлетнего наблюдения у пациентов контрольной группы наблюдается более обширная сосудистая патология мозга, низкая компетентность. Причем это выражается в ухудшении самообслуживания, бытовой активности. Также речь, праксис, гнозис становятся неудовлетворительными.

Выводы

Важную роль как в остром, так и в восстановительном периоде инсульта играет нейро-цитопротективная и нейрометаболическая терапия, которая способствует более быстрому и более полному восстановлению неврологических дисфункций постинсультных когнитивных расстройств обеспечивающий фармакологическую поддержку проводимым одновременно нейрореабилитационным мероприятиям.

Практические рекомендации. По результатам наших исследований рекомендуется включать в терапию острого периода ишемического инсульта препарат цитофлавин для уменьшения степени распространенности атрофии и восстановления когнитивных функций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Guti?rrez P?rez C, Savborg M, Pahlman U, P?hlman U, Cederfeldt M, Knopp E, Nordlund A, Astrand R, Wallin A, Fr?jd 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, Sellke 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 R.C. 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 S.J., Yu K.H., Oh M.S., Jung S., Lee J.H., Koh I.S., Bae H.J., Kang Y., Lee B.C. Post-stroke memory impairment among patients with vascular mild cognitive impairment. BMC Neurol. 2014; 20(14): 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 E.Y., Chen S., Ho C.L., Mok V.C. Influence of amyloid-? 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 Y.K., Kwon H., Kim Y.J., Jung N.Y., Lee J.S., Lee J., Chin J., Im K., Jeon S., Lee J.M., Seong J.K., Kim J.H., Kim S., Choe Y.S., Lee K.H., Kim S.T., Kim J.S., Lee J.H., Na D.L., Seo S.W., Kim H.J. Early-vs late-onset subcortical vascular cognitive impairment. Neurology. 2016; doi: 10.1212/WNL.0000000000002357.
10. Jack CR Jr, Therneau T.M., Wiste H.J., Weigand S.D., Knopman D.S., Lowe V.J., Mielke M.M., Vemuri P., Roberts R.O., Machulda M.M., Senjem M.L., Gunter J.L., Rocca W.A., Petersen R.C. 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.
11. Ходжиева Д.Т., Маджидова Ё.Н., Хайдарова Д.К. Вызванные потенциалы мозга у больных с умеренными когнитивными сосудистами расстройствами дисциркуляторной энцефалопатией при лечении цитофлавином // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - С.Петербург, 2013. - Том 113, №8. - С.42-45.
12. Ходжиева Д.Т., Хайдаров Н.К. Хайдарова Д.К. Коррекция астеноневротического синдрома энергокорректором цитофлавином // Неврология. - 2013. - №3. С.16-19.
13. Ходжиева Д.Т. Влияние нейроиммунологических показателей больных с ишемическим инсультом на развитие постинсультной деменции //Тиббиётда янги кун. - 2019; 2(28): 40-47. https://www.bsmi.uz/images/material_2 019/yanvar/jurnal/2018-2.pdf
14. Ходжиева Д.Т., Хайдарова Д.К. Хайдаров Н.К. Совершенствование диагностической тактики постинсультных когнитивных расстройств //Биомедицина. - 2019; 5: 80-86.
15. Ходжиева Д.Т. Клинико-неврологическая и параклиническая характеристика больных с ишемическим инсультом в зависимости от наличия когнитивного дефицита // Неврология- 2019; 4: 29-33.
16. Khodzhieva D.T. Low-dose neuroprotection in case of cognitive disorders in patients with ischemic stroke // International Journal of Pharmaceutical Research. July - 2019. 11. Issue 3.C.1167-1170.
17. Khodzhieva D.T. Clinical - Neurophysiological Characterization of Postinsular Cognitive Disorders and Issues of Therapy Optimization // International Journal of Bioscience and Biotechnology (IJBSBT) ISSN. - 2233-7849.-Vol.11- 2019. - C.27-35.
18. Khodzhieva D.T. Ways To Optimize Therapy For Post-Stroke Cognitive Disorders // International Journal of Bioscience and Biotechnology (IJBSBT) ISSN: 2233-7849 Vol.-2019 - C.36-45.

Поступила 09.02. 2020

UDK 618.5-08:618.346-008.8

BACTERIORIUM IN THE POST-NATURAL PERIOD ON THE BACKGROUND OF AFTHOZNY STOMATITIS

Khotamova M.T.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Aphthous stomatitis - inflammation of the oral mucosa. This is one of the most controversial types of stomatitis, having a similar clinical picture with many types of stomatitis, and even manifestations of caries complications. This disease is characteristic of pregnant women with reduced immunity. The main symptom of stomatitis is the buffet formation of aft, because of which the name of the disease was formed.

The urgency of the problem: The reasons for the reasons that can cause the occurrence of the disease, doctors include viral infections caused by various malicious pathogens. Aphthae can be formed due to measles, flu, diphtheria, measles and other pathologies. Concomitant symptoms that provoke the development of the disease are called: Deficiency in the body of B vitamins, vitamin C and some micro-substances necessary for health.

Keywords: bacteriorium in the post-natural period,on the background of afthozny stomatitis.

AVTOZ STOMATIT FONIDA TUG‘RUQDAN KEYINGI DAVRDA BAKTERIOURIANING AHAMIYATI

Xotamova M.T.,

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Aft stomatit - og‘iz mukozasining yallig‘lanishi. Bu stomatitning ko‘plab turdagi stomatit bilan o‘xshash klinik ko‘rinishi va hatto kariyer asoratlari namoyon bo‘lishiga qaramasdan, eng ixtilofli stomatitik turlaridan biri hisoblanadi. Ushbu kasallik immunitet darajasi past bo‘lgan homilador ayollarga xosdir. Stomatitning asosiy alomati shundoqqina bufet shakllanishi bo‘lib, uning sababi kasallikning nomi hosil bo‘lgan.

Muammoning dolzarbligi: kasallikning kelib chiqishiga olib keladigan sabablarning sabablari, shifokorlar qator turli zararli kasalliklarga olib keladigan virusli infektsiyalarni o‘z ichiga oladi. Afta qizamiq, gripp, difteriya, qizamiq va boshqa patologiyalar tufayli shakllanishi mumkin. Kasallikning rivojlanishiga sabab bo‘ladigan simptomlar: B vitaminlari, S vitamini va sog‘liq uchun zarur bo‘lgan ba'zi mikro-moddalar tanqisligi.

Kalit so‘zlar: tug‘ruqdan keyingi davr, bakteriourianing ahamiyati, avtoz stomatit

БАКТЕРИОУРИЯ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ НА ФОНЕ АФТОЗНОГО СТОМАТИТА

Хотамова М.Т.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Афтозный стоматит - воспаление слизистой оболочки полости рта. Это один из самых неоднозначных видов стоматита, имеющих схожую клиническую картину со многими видами стоматитов, и даже проявлениями осложнений кариеса. Это заболевание характерно для беременных с пониженным иммунитетом. Главным симптомом стоматита буфет формирование афт, из-за которых и было сформировано название заболевания.

Причины к основаниям, которые могут вызвать возникновение заболевания, медики относят вирусные инфекции, вызванные различными вредоносными возбудителями. Афты могут образовываться вследствие кори, гриппа, дифтерии, кори и других патологий. Сопутствующими признаками, которые провоцируют развитие недуга, называют: Дефицит в организме витаминов группы В, витамина С и некоторых необходимых для здоровья микровеществ.

Ключевые слова: бактериоурия в послеродовом периоде, афтозный стоматит

Aft stomatit — inflammation of the oral mucosa. This is one of the most controversial forms of stomatitis, with a similar clinical picture with many kinds of stomatitis, and even manifestations of caries complications. This disease is typical for women with low immunity. The main symptom buffet stomatitis formation of the AFL, because of which it was formed and the name of the disease.

Reasons for reasons that may cause the occurrence of the disease, doctors carry viral infections caused by a variety of harmful pathogens. Aphthae may be formed as a result of measles, influenza, diphtheria, measles and other pathologies. Concomitant symptoms that provoke the development of the disease, called: The deficit in the body of B vitamins, vitamin C and some of the necessary health mikroveschestv.

1. Exposure to allergic reactions
2. Pathological processes in the digestive system
3. Heredity
4. Injuries oral mucosa
5. A weakened immune system which can not fully prevent pathogenic microbes. Dental problems oral caries, tartar, pulpitis and another. Pregnancy may bite his tongue or cheek by negligence, scratching the gum hard food. Burn wounds in the mouth. There are times when a pregnant fired hot tea or soup so much that on the mucous produced burns (1,2). They can cause the formation of the AFL. Often, the disease affects the fair sex under the age of 40 years.

Symptoms: Symptoms of the problem in the early development of the disease is very similar to the common

cold. Pregnant usually do not immediately realize that it is not picked up a respiratory virus, namely canker sores. Illness has several stages, which are characterized by individual displays. In the first stage the disease being expectant mother deteriorates. There is lethargy and apathetic state. In the future mother dramatically bad mood, there poludepressivnoe state. Nothing pleases the patient, it does not feel like it. Pregnant refuses food, discomfort when having a meal, slightly more pronounced, but no appetite. If before she was eating for two, which is fine in its position, now an expectant mother suffers appetite (3,4). Body temperature rises. The temperature can be 37 and 38 degrees, In some cases, this symptom introduces future mother misled about the nature and character of the disease. Lymph nodes in the neck and neck begin to swell. On palpation of them, the patient feels pain and discomfort. The next step is the following: On the oral mucosa occur reddened portions. They become larger over time. Then formed sprue - painful sores are small. Pain increases. Pregnant patients eat, talk. Aphthae distributed throughout the oral mucosa, and their number increases every day. They become larger over time. Then formed sprue - painful sores are small. Pain increase. Pregnant patients eat, talk. Aphthae distributed throughout the oral mucosa, and their number increases every day. They become larger over time. Then formed sprue - painful sores are small. Pain increases. Pregnant patients eat, talk. Aphthae distributed throughout the oral mucosa, and their number increases every day.

Purpose of the study: assessment of postpartum bacteriuria on background canker sores.

Materials and methods

Compare the true rate of bacteriuria in the analysis of midstream urine samples, obtained by suprapubic bladder puncture, as well as evaluate the effectiveness of short-term therapy with amoxicillin, against aphthous stomatitis.

Of 10,909 puerperas at 881 (8.1%) observed microbial growth. Re-examination of urine, taken by suprapubic aspiration was performed in 731 women and only 48% of them bacteriuria was confirmed. The frequency of "pollution" midstream urine according to various authors Amounts 46-69%.

Diagnosis of canker sores in a pregnant woman. Diagnosis can put a qualified dentist, after examining the affected mouth. Education in the form of sores allow the doctor to determine the type of stomatitis and distinguish it of other types of illness (5,7). During the examination the doctor often takes a swab for examination. If you suspect an expert on severe form of pathology, it conducts analysis of the biopsy of the mucous tissue.

Complications: treat arising during pregnancy stomatitis need mandatory. Neglected infectious focus can not be left. Inattention to the disease can negatively affect not only the patient's state of health, but also on the development of the fetus in the womb. Pregnancy is such a time of life when you need to be especially vigilant and listen to any arising ailments. If the expectant mother is suffering, then the embryo growing inside, too, is experiencing a negative impact. Keep this in mind. Do not allow the running sores of stages to the disease did not develop into a chronic form.

Results of the survey

Suprapubic puncture is a simple, safe and informative method. Risk bacteriuria in the postpartum period is increased due to canker sores after operative delivery, epidural anesthesia, and bladder catheterization. Only 27% of women with bacteriuria complained of disorders of the gastrointestinal tract, mouth disease and urination disorders, most of them made of bladder catheterization. 230 puerperas treated with amoxicillin 114 puerperas for 3 days with 1.5 g / day, 116 puerperas - for 10 days at 750 mg / day, 2 Efficacy of antibiotics administration regimes was 96 and 98%.

Treatment of the disease has two goals: The first - to relieve the patient from the disease, a second purpose - to achieve sustained remission. Both goals specialist can reach by local treatment in the complex. Primarily designate specialist processing antiseptic oral medications.

Conclusions: Thus childbirth with aphthous stomatitis and urinary tract infection may be recommended a short course of antibiotics to avoid prolonged exposure to drugs in a nursing mother.

Prevention: Puerpera to avoid the described problems should monitor their diet and personal oral hygiene. It is necessary to thoroughly wash fruits and vegetables, monitor the health of your teeth and visit the dentist in a timely manner. Strengthen the immune system needs to be fortified food, fresh air, full sleep and the right way of life in general. Observing all this, the expectant mother will feel good, and signs of stomatitis never spoil her life.

LITERATURE:

1. D.Ya. Zaripova, M.N. Negmatullaeva, D.I. Tuksanova, F.K. Ahmedov. "Dr. ahborotnomasi" Res.Uzbekistan. "Role aleandronovoy acid (ostalon) in the treatment of perimenopausal osteoporosis". 2019; 3: 51-54,
2- D.Ya. Zaripova, M.N. Negmatullaeva, D.I.Tuksanova, N.G.Ashurova "The effect of magnesium deficiency states and imbalances steroid life of the organism." "Tibbiotda yangi kun " 2019; 3(28): 14-18. https://www.bsmi.uz/images/material_2 019/ yanvar/jurnal/2018-3.pdf
3. M.T. Hotamova, I.I. Tosheva. "Aspects of the management of labor at antenatal discharge of amniotic fluid." "Tibbiotda Yangi kun" 2019; 2(27): 292-295. https://www.bsmi.uz/images/material_2 019/ yanvar/jurnal/2018-2.pdf
4. Khatamova M.T. Peculiarities of immune-hormonal indicators of the post-ferrin period "Tibbiotda yangi kun" 2019; 2(27): 345-349. https://www.bsmi.uz/images/material_2 019/yanvar/jurnal/2018-2.pdf
5. Shukurlaeva Sh.Zh., Hotamova M.T. Criteria for diagnosis after the birth of septic condition and methods of hemostasis. "Tibbiotda yangi kun" 2019; 2(27): 316-319.
6. Extremely prolonged premature rupture of membranes / Amici C. [et al.] // Minerva Ginecol. - 2017; 49: 509-514.
7. Khatamova M.T., Soliyeva N.K., "CURRENT FEATURES OF CHRONIC PYELONEPHRITIS IN WOMEN OF FETURAL AGE". "Tibbiotda yangi kun" 2019; 3(28): 275-278. https:// www.bsmi.uz/images/material_2 019/yanvar/jurnal/2018-3.pdf

Поступила 09.02.2020

УДК 616.915

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ЛАРИНГИТА ПРИ КОРИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Худойдодова С.Г.,

Бухарский Государственный Медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Некоторых случаев при кори у детей раннего возраста развивается ранний или поздный осложнений как ларингит, комплекс симптомов, обусловливающих развитие синдрома острой дыхательной недостаточности. Отмечена зависимость тяжести течения острого стеноза гортани от возраста больного, тяжести течения заболевания, наличие сопутствующих преморбидных факторов, также использование ингаляцинного пути введения ГКС через небулайзер на догоспитальном этапе позволяет купировать симптомы дыхательной недостаточности.

Ключевые слова: корь, ларинготрахеит, острая дыхательная недостаточность, ингаляционная терапия, глюкокортикостероиды.

FEATURES OF THE COURSE AND TREATMENT OF LARYNGITIS IN MEASLES IN YOUNG CHILDREN

Xudoydodova S.G.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

In measles with complication stenosing laryngotracheitis in young children, a set of symptoms determining the development of acute respiratory failure syndrome was determined. The dependence of the severity of acute laryngeal stenosis on the presence of concomitant premorbid factors was noted, and the use of the inhalation route of GCS administration through a nebulizer allows to relieve symptoms of respiratory failure.

Key words: measles, stenosing laryngotracheitis, acute respiratory failure, inhalation therapy, glucocorticosteroids

ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРНИНГ ҚИЗАМИҚ КАСАЛЛИГИДА ЛАРИНГИТ КЕЧИШИ ВА ДАВОЛАШ

Худойдодова С.Г.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Қизамиқ касаллиги баъзи ҳолатларда ларингит билан асоратланган болаларнинг ўткир нафас етишмовчилиги ривожланишининг асосий сабаблари ўрганилди. Ҳиқилдоқ стенози ривожланишага преморбид ноқулай омилларнинг таъсири ва глюкокортикостероид ингаляция усули даволашда самараси кузатилди.

Калит сўзлар: қизамиқ, ҳиқилдоқ стенози, ўткир нафас етишмовчилиги, ингаляция терапия, глюкокортикостероид.

Мавзу долзарблиги

Қизамиқ касаллиги эрта ёшдаги болаларда фаол иммунизациягача кенг тарқалган бўлиб, ҳавотомчи инфекциялар орасида биринчи ўринни эгаллаган. Қизамиқ кенг тарқалган касаллик бўлиб, эмланмаганда ҳар бир одам касалланиш эҳтимоли юқори бўлади. БЖССТ маълумотларига кўра, охирги йилларда кўпгина мамлакатларда қизамиқ касаллиги эпидемиологик ҳолати ноқулайлиги кўрсатилган.

Қизамиқ касалиги баъзан қўшма инфекция (вирус-вирус, вирус-бактериал) сифатида кечади. Қизамиқ касаллигининг специфик асоратлари 36,4% ҳолатда учрайди [1,2,3].

Болалар юқумли касалликлари респиратор инфекциялар чақирган нафас аъзолари касаллиги асосий муаммолардан бири ҳисобланади. Тез тиббий ёрдам амалиётида ўткир нафас етишмовчилиги - кўп учрайдиган жиддий синдромлардан бири бўлиб, респиратор касалликларда ривожланади. Ўткир нафас етишмовчилиги ташхисоти ва даволаш касалхонагача бўлган босқичда жуда муҳим бўлиб, нафас қийинлашувида бирламчи тез тиббий ёрдамга мурожаат қилинади. Ўткир стенозловчи ларинготрахеит касалхонагача босқичда болаларнинг ўткир нафас етишмовчилиги ривожланишининг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Ушбу касалликда юқори нафас йўллари обструкцияси кўпгина анатома-физиологик хусусиятларга боғлиқ бўлиб, эрта ёшдаги болаларда ҳиқилдоқ нисбатан торлиги, мазкур аъзо шиллиқ қаватининг юқори қон томир, нерв билан таъминланганлигига боғлиқдир. Шу сабабли ҳиқилдоқ девор шиллиқ қавати яллиғланиши жараёнида унинг деворлари шиши ва обструктив нафас етишмовчилигига олиб келади [4].

Эрта ёшдаги болаларда ҳиқилдоқ шиллиқ қаватининг 1 ммга шиши, унинг бўшлиғининг 75% кичрайиши аниқланган [5].

Ўткир нафас етишмовчилиги патофизиологик механизми етарли ўрганилгандир. Ўпкага ҳаво оқими камайиши билан компенсатор ташқи нафас функцияси, яъни ёрдамчи мушаклар фаолияти қўшилади, бу ўз ўрнида кислород етишмовчилиги ва ўпкада ҳаво алмашинуви керакли босқичда компенсатор сақлаб туради. Ҳиқилдоқ торайиши кучайиши билан ўпкада ҳаво минут ҳажми қисқариб, қон кислород билан тўйиниши камаяди ва катта қон айланиш тизимига ўтади. Бунинг натижасида артериал гипоксия сўнг гипоксиемия ривожланади, бу ўз ўрнида нафас етишмовчилигининг кучайишига олиб келади [6,7]. Маълумки,

ўткир ҳиқилдоқ торайиши асосан кечқурун, ўткир ривожланиб ва ўткир респиратор касалликларнинг бирламчи белгиси сифатида намоён бўлади [8,9].

Мақсад: Қизамиқ касаллигида ларингит асорати клиник кечиши хусусияти ва самарали даво усулларини ўрганиш.

Материал ва усуллар

2018-2019 йиллар 6 ойликдан 12 ойликгача бўлган 71 нафар қизамиқ касаллиги билан касалхонада даволанган болалар шулардан ларингит асорати 11 (15,5%) нафар болаларда кузатилган. Ўткир нафас етишмовчилиги ривожланган болалар орасида 6 ойликдан 1 ёшгача бўлган болаларда қизамиқ асорати стенозловчи ларинготрахеит клиник хусусиятлари, ўткир нафас етишмовчилигида касалахона босқичида шошилинч ёрдам эффективлигини ўрганиш натижалари ушбу ёшдаги гуруҳларда ўрганилди.

Муҳокама ва таҳлиллар

Назоратдаги орасида ўғил болалар кўпчиликни 9 (82%) ($p<0,001$) ташкил этди. Бизнинг кузатувимизда беморлар ларингит белгилари касалликнинг эрта даврида бўлиб, 7(63,6%) касалликнинг 1-2 куни, 36,4% касалликнинг пигментация бошланиши билан қайд этилган. Касалликнинг клиник белгилари типик қизамиққа хос бўлиб, эрта ларингит белгилари дағал, аккиловчи йўтал (100%), овоз бўғилиши (95%), катарал ўзгаришлар (100%) ринит, ҳалқум гиперемияси сифатида кузатилди. 8 (72,7%) беморларда ўткир нафас етишмовчилиги белгилари кузатилди. Шуни таъкидлаш керакки 73% ҳолатда кўрик пайтида тана ҳарорати юқори ва субфебрил 27% кузатилган. Эс-ҳуши ўзгариши 82% ҳолатда кузатилиб, асосан қўзғалиш белгилари (57,3%) намоён бўлди.

Асосий эътибор нафас сони ва юрак қисқариш сони аниқлашга қаратилди, 82% ҳолатда тахипноэ меъёр кўрсаткичлардан юқори бўлиб, инспиратор ҳансираш 62% беморларда кузатилиб, нафас актида ёрдамчи мушаклар иштирок этиши, қовурғалараро тортилиши 58,2%, 10,9% беморларада перорал цианоз аниқланди. Юрак қисқариши ва нафас ҳаракати сони бирламчи кўрик кўрсаткичлари.

Ўртача нафас беморларда 40,9±0,8 дақиқада аниқланиб, меъёрий кўрсаткичдан 20%га ошиб, дақиқада минимал - 22тадан максимал дақиқада 48гача кузатилган. Тахипноэ 80% ўткир стенозловчи ларинготрахеит билан асоратланган болаларда аниқланиб, шундан 17 (31%) беморда ўртача меъёр кўрсаткичдан 60%гача ошган.

Ўртача юрак қисқариш сони назоратдаги болаларда 120,4±1,6 дақиқада туртки аниқланиб, 10% ўртача кўрсаткичдан ошган, бунда минимал дақиқада 100 та турткидан максимал дақиқада 150 турткигача кузатилган. Тахикардия 75% беморларда кузатилиб, юрак уриши сони 35% гача ўртача меъёр кўрсаткичдан 25% беморларда, 5-25% гача 50% беморларда ошган.

Асосан клиник белгилар ва нафас, юрак уриши сонига асосланиб ҳиқилдоқ стенози даражаси белгиланди. Ҳиқилдоқ стенози 0-1 даражаси 4 бемор (36,4%) ўрта оғирлик баҳоланиб, бунда дағал аккиловчи йўтал, овоз бўғилиши нафас сони ўртача кўрсаткичдан 20%, юрак уриши сони 15%гача ошиши аниқланган. Ҳиқилдоқ стенози 1-2 даража 3 (27,3%) беморда ўрта оғирликда баҳоланиб, бунда эс-ҳушнинг ўзгариши (ҳолсизлик (1/3 беморларда) ёки қўзғалиш кўпчиликда)), нафас сони 50%га, юрак уриши сони 25% ошиши кузатилган. Ҳиқилдоқ стенози 2-3 даражаси 1 беморда аниқланиб, умумий аҳволи оғир баҳоланиб ҳолсизлик ортиши, нафас сони 60-100%, юрак уриши сони 35% га меъёрий кўрсаткичдан ошиши кузатилган. Бу беморларда кучли овоз бўғилиши, инспиратор ҳансираш нафас ёрдамчи мушаклар иштирокида (бурун қанотларининг кенгайиши, қовурғалараро тортилиш) кузатилди.

Ларингит клиник жиҳатдан дағал кўп бўлмаган йўтал, овоз бўғилиши ривожланиб, аммо нафас етишмовчилиги белгилари кузатилмайди, умумий аҳвол ўзгариши яққол бўлмайди, нафас ва юрак уриши сони меъёр кўрсаткичига мос бўлади. Қизамиқ касаллигида стенозловчи ларинготрахеит асоратида ўткир нафас етишмовчилиги белгиларининг ривожланиши боланинг преморбид фони ноқулайлигини кўрсатади. Атопия бўйича ирсий мойиллик ҳолатларда оғир ҳиқилдоқ стенози ва қайталанувчи кечимда ривожланишига олиб келади. Ўткир стенозловчи ларинготрахеит касаллигида нафас қийинлиги кучли психоэмоционал омил бўлиб, стресс реакцияларга олиб келади (безовталик кучайиши, қўзғалиш, юрак уриши тезлашиши, томирлар периферик қаршилигининг ошиши), бунинг натижасида яллиғланиш ўчоғида томирлар ўткзувчанлиги ошади, ўз навбатида ҳиқилдоқ шиши кучаяди. Кўпинча стресс таъсир этувчи омиллар касаллик кечимини кескин оғирлаштиради, асосан анамнезида неврологик ва юрак патологияси бўлган болаларда. Назоратдаги стенозловчи ларинготрахеит билан асоратланаган беморларнинг 75% (n=6) ноқулай преморбид ҳолатлар аниқланган, шулардан; 38% беморда аллергопатология (монофактор сифатида 21,8%) беморда; неврологик бузилишлар 21,8% (монофактор сифатида 12,7% беморда), кардиологик патология 11% беморда (монофактор 3,6%). Ҳиқилдоқ стенози ривожланиши ва унинг оғирлиги бир неча ноқулай омилларнинг бирга бўлганда, улардан аллергопатология ҳамда неврологик ўзгаришлар ва кардиологик ҳамроҳ касалликларга боғлиқлиги кузатилди. Бунда нафас сони ўртача 40%, юрак уриши сони 12% ўртача кўрсаткичдан ошган.

Ўткир нафас етишмовчилиги синдроми даволашнинг асосий мақсади клиник кечиш ва патогенезидан чиққан ҳолда ҳиқилдоқ стенози шиш компоненти камайтириш ва нафас йўллари эркин ўтказувчанлигини таъминлашдир. Глюкотикостероидлар (ГКС) ҳозирги даврда ўткир стенозловчи ларинготрахеит самарали даволаш воситаси бўлиб, охирги йиллар кўпгина кузатувларда кўрсатилган. 10-13 Кўпгина мамлакатларда ўткир стенозловчи ларинготрахеит барча оғирлик кечимида ГКС ишлатиши кўрсатмаларда қабул қилинган. Асосан ГКС дексаметазон, преднизалон (парентерал) ва ингаляцион (юлайзер ёрдамида) юборилади.

Касалликнинг ҳар хил кечимида бемор аҳволи динамикаси ва шошилинч даволаш самарасини баҳолашда касалхона босқичида ҳиқилдоқ стенози билан касалланган болалар олиб бориш баённомаси асосида олиб борилди. Ҳиқилдоқ стенози беморларда ГКС ингаляция юлайзер орқали фойдаланди, ўртача доза 1 ёшгача 0,5 мг (1 небул) фойдаланди, барча ҳолатларда 0,9% натрий хлор эритмаси билан 2-4 мл ҳажм етказилди. Болада жуда безовталик, ингаляцияга қар-

шилик ҳолатларда, преднизалон 1-2 мг/кг ҳисобда парентерал юборилди.

Шошилинч терапия самараси 15-20 дақиқадан сўнг баҳоланди. Ҳиқилдоқ стенози белгилари сақланганда қайта ингаляцион терапия ёки мушак орасига ГКС инъекцияси ўтказилди. Ингаляцион терапия юлайзер орқали 7 (72,7%) беморга ўтказилган, 1 бемор болага бирламчи мушакораси ГКС юбори учун кўрсатма мавжуд бўлган. Ўтказилган даво чоралари натижасида нафас ва юрак уриш сони меъёр кўрсаткичига тенглашди. Ҳансираш белгилари (62% дан 39%) болаларда ва нафас актида ёрдамчи мушаклар иштироки (58,2 дан 18 % гача) камайди. Бирламчи терапиядан сўнг 37,5% ҳиқилдоқ стенози бартараф этилди

Такрорий терапия 3 болага ўтказилиб ингаляция ўтказилган қолган беморларда мушакораси преднизалон инъекцияси ўтказилган. Терапиядан сўнг 6 беморда аҳволи яхшиланган. Ўтказилган ингаляцион ва парентернал терапиялар ножўя таъсири кузатилмаган.

Хулоса

Хулоса қилиб қизамиқ ларингит билан асоратланганда ҳиқилдоқ стенози клиник белгилари таҳлил қилинганда 1 ёшгача бўлган болаларда ўткир нафас етишмовчилиги ривожланиши билан кечади, ҳиқилдоқ стенози кўпинча касалликнинг эрта даврида ўткир бошланади. Тана ҳароратининг кўтарилиши фебрил ва ундан юқори кўрсаткичларга кўтарилиши кузатилди. Асосан асорат ўрта оғир ва оғир кечимлари намоён бўлиб, клиник белгилари ўткир стенозловчи ларинготрахеит белгиларига хос равишда кузатилди. Ҳиқилдоқ стенози натижасида ривожланган ўткир нафас етишмовчилигида нафас ва юрак уриши сони ва унинг баҳолаш назорати муҳим аҳамиятга эга эканлиги кузатилди. Тахипноэ 81% беморда кузатилиб меъёр кўрсаткичдан катта фарқ бўлиб, ёрдамчи компенсатор механизм иштирокида 58,2% беморларда ва тахикардия 71% беморда кузатилди. Оғирлаштирувчи преморбид статус 65,5% беморларда нафас ва юрак уриши кўрсаткичлари кескин таъсири кузатилди. Юқорида кўрсатилган ўзгаришлар 95,6% беморда ўткир нафас етишмовчилиги ҳар хил даражалари ривожланишига олиб келди. Эрта ёшдаги болалар асоратланган қизамиқ касаллигида ҳиқилдоқ стенози ташхисида клиник белгилар ҳамда нафас ва юрак уриши сони назорати касаллик асоратини баҳолашда қўллаш мақсадга мувофиқдир. Ҳиқилдоқ стенози ҳолатида ГКС ингаляцион қўллаш даволашда самарали бўлиб, нохуш оқибатлар, ГКС воситаларини инъекцион юбориш олдини олада.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1.Тимченко В.Н. и др. Актуальные проблемы коревой инфекции. Педиатрия, 2017; 8(3): 120-129.
2. Тимченко В.Н. и др. Корь у детей раннего возраста. Детские инфекции 2015; 2: 52-58
3. Головка М.Г. и др. Корь в практике терапевта поликлиники Лечебное дело, 2014; 4: 10-16.
4. Loftis L. Acute infectious upper airway obstructions in children. Semin. Pediatr. Infect.Dis.2006: 17(1): 5-7
5. Михельсон В.А. Интенсивная терапия в педиатрии. М.ГЭОТАР-МЕД. 2003: 549
6. Knutson D., Aring A. Viral croup. Am.Fam. Physician.2004: 69: 535-40
7. Савенкова М.С.Современные аспекты этиопатогенеза и тактика ведения детей с острым стенозирующим ларингитом. Педиатрия, 2008; 87(1): 133-8.
8. Зайцева О.В. Острые респираторные инфекции у детей с аллергией Педиатрия 2007; 2: 19-25
9. Everard M. Acute bronchiolitis and croup. Pediatr. Clin North Am. 2009; 56(1): 119-33.

Келиб тушган вақти 09.02. 2020

УДК 616-089.888.15

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО РАЗРЫВА ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

Шавзи Н.Н.,

Самаркандский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Преждевременный разрыв плодных оболочек (ПРПО) осложнение беременности, характеризующееся нарушением целостности оболочек плода и излитием околоплодных вод до начала родовой деятельности независимо от срока беременности. Целью исследования: улучшить перинатальные исходы, в условиях развития осложнений беременности ПРПО. Было обследовано 128 пациентки. Основную группу составили 93 беременных и 35 из них контрольная группа, у обследованных беременных с ПРПО в сыворотке крови исследовались матриксные металлопротеиназы 1 и 9 типа (ММП-1 и ММП-9). Результаты исследования показали, что выявленный дисбаланс коллагенов I и III типов обусловленной с высокой активность металлопротеаз, что свидетельствуют о преобладание синтеза коллагена III типа, относящегося к эмбриональным белкам с низкой прочностью, что коррелирует с системным снижением уровня коллагена, определяющего целостность соединительного ткани в плодных оболочки и слизистой эндометрия. Таким образом, у беременных с ПРПО имеет место изменение активности матриксных металлопротеиназ 1,3,9 типа в сыворотке крови, свидетельствующие о ремоделирование соединительной ткани, указывающие на одной из причин ПРПО у беременных женщин.

Ключевые слова: преждевременный разрыв плодных оболочек у беременных женщин, матриксные металлопротеиназы, коллаген, фибронектин.

MODERN APPROACHES IN DIAGNOSTICS OF THE PREMATURE RUPTURE OF FETAL MEMBRANES AT PREGNANT WOMEN

Shavazi N.N.,

Samarkand State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The Premature Rupture of Fetal Membranes (PRFM) the pregnancy complication which is characterized by disturbance of integrity of covers of a fruit and amniotic waters prior to patrimonial activity irrespective of duration of gestation. Research objective: to improve perinatal outcomes, in the conditions of development of complications of pregnancy of PRFM. The main group was made by 93 pregnant women and 35 of them control group, at the examined pregnant women with PRFM in blood serum matriksny metalproteinases 1 and 9 like (MMP-1 and MMP-9) were investigated. Results of a research showed that the revealed imbalance of kollagen of the I and III types caused from high activity of metalproteases that testify about prevalence of synthesis of the III type collagen relating to embryonal proteins with a low durability that correlates with system decrease in level of the collagen defining integrity connecting fabrics in fetal membranes and mucous endometrial. Thus, at pregnant women with PRFM change of activity the matrix of metalproteinases 1,3,9 types in blood serum which are testifying about remodeling of connecting fabric, specifying on one of the reasons at pregnant women takes place.

Key words: The Premature Rupture of Fetal Membranes, metalproteinases, kollagen, fibronectin.

ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ҚОҒОНОҚ ПАРДАСИНИНГ ЭРТА ЁРИЛИШИНИ ТАШХИСЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШИШ

Шавзи Н.Н.,

Самарканд давлат медицина институти.

✓ ***Резюме,***

Қоғоноқ пардасининг эрта ёрилиши (КПЭЁ) ҳомиладорликнинг асорати бўлиб ҳисобланиб, қоғоноқ пардасининг бутунлиги бузилиши ва ҳомиладорлик даврига қарамасдан, туғруқдан олдин амниотик суюқликнинг кўп чиқиши билан тавсифланади. Тадқиқот мақсади: ҳомиладорлик асорати бўлиб КПЭЁ ривожланиши нуктаи назардан, перинатал оқибатларни яхшилашдан иборат. Текшириш мақсадида 128 нафар бемор руйхатдан ўтказилди. Асосий гуруҳ 93 ҳомиладор аёлдан иборат бўлиб, улардан 35 нафари назорат гуруҳи деб олинди. Ҳомиладорлар қон зардоби ёрдамида матрексли металлопротеиназалар 1 ва 9 типи (ММП-1,ММП-9) аниқланди. Татқиқот натижасига кўра аниқланган ва юзага келаётган дисбалансlар I-III коллагенлар натижасида металлопротеиназларнинг ошишига олиб келади ва унинг миқдорининг тушиши эса тўқималарнинг юпқалашишига ўз вақтида қоғоноқ сувининг муддатдан олдин кетишига олиб келади. Шундай қилиб (КПЭЕ) хавфи бўлган аёлларда қон зардобида ММП-1 и ММП-9 металлопротеазларнинг фаоллиги озгариши, бу ҳомиладор аёлларда КПЭЁ сабабларидан бири эканлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: эндотелий дисфункцияси маркёрлари, коғоноқ суюқлигининг муддатидан олдин кетиши, Виллебранд омили, фибронектин.

Актуальность

Преждевременный разрыв плодных оболочек (ПРПО) осложнение беременности, характеризующееся нарушением целостности оболочек плода и излитием околоплодных вод до начала родовой деятельности независимо от срока беременности. По данным литературы, более 35-60% преждевременных родов, независимо от особенностей этиологических факторов, начинаются с преждевременного разрыва плодных оболочек и несвоевременного излития околоплодных вод (1,2,3,4,5,6,7,8.). Это наиболее частая причина преждевременных родов и тяжёлых осложнений у новорождённых. Наличие ПРПО при недоношенной беременности увеличивает перинатальную смертность в 4 раза, заболеваемость новорождённых в 3 раза, а в 40 -70% случаев выступает причиной гибели новорождённых (9,11,12). Основная проблема, определяющая трудности в своевременной диагностике ПРПО, обусловлена полиэтиологичностью не вынашивания беременности (13,16). Причиной ПРПО могут быть генные мутации и хромосомные нарушения, наследственная предрасположенность, иммунные и эндокринные нарушения, инфекционные заболевания, тромбофилические нарушения, анатомические причины (пороки развития матки, генитальный инфантилизм, гипоплазия матки, истмико-цервикальная недостаточность, миома матки, синехии) (11,15). А между тем чёткого представления о диагностике и лечении при ПРПО у женщин с недоношенной беременностью до сих пор не существует. При физиологическом течении беременности одновременно с созреванием шейки матки плодные оболочки в области внутреннего зева размягчаются: наряду с утолщением соединительной ткани истончается слой цитотрофобласта и децидуальной оболочки, нарушаются связи между амнионом и хорионом. Это происходит под воздействием фосфолипаз, эйкозаноидов (особенно простагландина Е 2), цитокинов, протеаз (эластаз, матриксных металлопротеиназ). Однако запуск аналогичных механизмов может быть обусловлен и патологическими процессами, например местным воспалением (интраамниотической инфекцией), формированием ретрохориальной гематомы, отслойкой плацент (10, 14).

По мнению Bolotskih V.M (2011)ингибирование TGF-рметаллопротеиназ является прогестерон - индуцированным процессом, как было продемонстрировано на клетках стромы эндометрия. Во время беременности диаметр маточных артерий увеличивается примерно в 2 раза, сопровождаясь незначительным утолщением стенки сосудов. По мнению некоторых авторов расширение просвета так же может быть достигнуто гипертрофией ГМК медии. Это было подтверждено на крысах и на морских свинках: исследователями отмечалось увеличение длины клетки до 80 % с равномерным увеличением ее толщины.

Daneshmand S.S., Chmait R.H., Moore T.R., Bogie L. (2002) отмечают, что наряду с гипертрофией медии происходит и гиперплазия клеток эндотелия. Биомеханические свойства сосудов матки также значительно изменяются во время беременности в сторону повышения растяжимости. В первую очередь, это связанно с изменением объема межклеточного матрикса сосудов, состава коллагена, ориентации волокон, уменьшения эластина. Важную роль в ремоделировании межклеточного пространства сосудов играют матричные металлопротеиназы, что проявляется повышенной экспрессией ММР-2, 9. Mandala M. et al. отмечают, что при некоторых патологических состояниях, таких как эклампсия, происходит снижение экспрессии ММР.

Цель иследования:

Разработат методов улучшения перинатальных исходо, в условиях развития осложнений беременности ПРПО, поиска дополнительных ранних информативных биомаркеров патологического течения беременности и разработки принципов ранней профилактики и терапии.

Материал и методы

Было обследовано 128 пациентки. Основную группу составили 93 беременных и 35 из них контрольная группа. Прогнозирования ПИОВ при преждевременных родов по материалам историй родов являлись анамнез беременных, обследования и лечения а также их профилактика. При анализе полученных данных, наряду с традиционной клинической характеристикой, учитывалось наличие соматической патологии, гинекологический анамнез, включающий в себя начало менархе, менструальную функцию, течение и исход предыдущих беременностей и родов. За период с 2017 по 2019 год было просмотрены 320 истории родов, ретроспективная группа, беременные с ПР и ПИОВ.

Для выявления наиболее эффективных методов прогнозирования и профилактики ПИОВ в динамике наблюдали за 93-мя беременными женщинами с 30 по 34 недель гестации с угрозой прерывания беременности с высоким фактором риска на прерывания опираясь на анамнез предыдущих исходов беременности и родов: Критерием подбора были беременные женщины в сроках - 30-34 недель, у которых клинически и при УЗИ подтвержден диагноз угрозы прерывания беременности.

Согласно методологическому подходу в процессе проспективного исследования нами обследовано 128 женщины с угрозой на преждевременные роды. Из них 35 женщин не наблюдались по поводу беременности и поступили с начавшимися преждевременными родами и ПИОВ (контрольная группа).

Женщин разделили на 3 группы: 1 группа - низкая (п=17); 2 группа - (п=29) средняя и 3 группа - (п=47) высокая вероятность развития ПР и ПИОВ. Возраст женщин варьировал от 19 до 37-х лет. Во всех 3-х группах женщины были в основном узбечки. Жительницей села была каждая пятая, городской - каждая вторая. По социальному положению среды обследованных были студентки(28%), работающие(26%) и более половины (46%) домохозяйки.

В работе использованы исследования, включающие, в себя анамнестические, клинические, и лабораторные методы.

Среди обследованных беременных женщин с угрозой на преждевременные роды и на ПИОВ тщательно изучался общий и специальный (гинекологический) анамнез: перенесенные соматические и гинекологические заболевания, особенности менструальной функции, течение предшествующей беременности и

родов. Производили тест на фибронектин. Изучен анамнез беременных, группа крови и резус принадлежность пациенток.

Специальному анализу были подвергнуты, результаты общеклинического обследования (общий анализ крови, состояние свертывающей системы крови, ВИЧ, биохимический анализ крови и печеночные тесты, общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, бактериальное исследование влагалищной флоры). В ходе обследования и лечения особое внимание на повторный тест на фибронектин а также обследована на металопротеазы 1 и 9 типа.

При помощи ультразвукового исследования определено состояния шейки матки ее длина и ширина а также (динамике прослеживалось состояния шейки матки: длины и ширены), состояния плаценты и ее кровообращения.). Учитывали толщину, степень зрелости, локализацию и структуру плаценты, наличие околоплодных вод.

Исследования проводились с помощью аппарата "Aloka 500" (Япония), "Mindray" (Германия). При проспективном исследовании были проанализированы жалобы при поступлении, причины, способствующие преждевременным родам и ПИОВ, состояния родовых путей, сопутствующие заболевания. Беременным назначалась лечение и оценка после проведенной терапии.

Отмечены улучшение состояния беременной, динамика показателей крови и УЗИ данные. При повторным проведении теста нафибронектин после проведенный терапии было достигнуто в 43 случаях отрицательный ответ.

Результат и обсуждение

Внеклеточный матрикс во время беременности претерпевает постоянные изменения. Происходит деградация матрикса и синтез нового, организованного, который полностью соответствует необходимым функциям. Изменение внутриклеточного матрикса является биологически сложным процессом, так как коллагены, которые составляют большую часть внеклеточного матрикса, обладают высокой устойчивостью к протеолитическим ферментам. Наибольшего внимания заслуживают две группы ферментов - матричные металлопротеиназы (ММР) и их тканевые ингибиторы (TIMP). ММР представляют собой большое семейство цинк - и кальций - зависимых эндопептидаз.

Lockwood C.J., Paidas M., Murk W.K., etal. (2009) высказали мнение о роли осложненного течения ранних сроков беременности в развитии ПИОВ: при наличии кровотечения в первом триместре беременности происходит экстраплацентарное отложение гемосидерина, провоцирующее экспрессию клеточного фактора (TF) - трансмембранного 45 kD агликопротеина - децидуальными клетками. Сосудистое повреждение активирует свертывание, в процессе которого плазменный фактор VII связывается с экстрацеллюлярным доменом периваскулярных мембраносвязывающих TF. Комплекс TF/VII a расщепляет протромбин до тромбина [28]. Тромбин ослабляет место в плодовой оболочке, ранее пропитанное кровью, с сопутствующей индукцией в ней выделения ММР-9 и ММР-3 [33]. Тромбин также увеличивает экспрессию децидуальными клетками IL-8 - ключевого медиатора, вызывающего инфильтрацию тканей нейтрофилами, что также является причиной экспрессии некоторых экстрацеллюлярных матриксных деградирующих протеаз [28]. Lockwood C.J. соавт. (2009) представили данные о способности тромбина повышать концентрацию ММР-9 в околоплодных оболочках, ослабляя их.

Выбор в нашем исследовании ММР-1, являющейся интерстициальной коллагеназой и ММР-9, действующей на коллагены базальных мембран, проводился с учетом факта, что экстрацеллюлярный матрикс и базальная мембрана имеют различную структуру и состав, а TIMP-1 способен ингибировать обе указанные протеиназы.

У обследованных беременных с ПРПО в сыворотке крови исследовались матриксные металлопротеиназы 1 и 9 типа (ММП-1 и ММП-9), которые играют центральную роль в обмене белков соединительной ткани и являются специфическими маркерами распада коллагена Л. Н. Рогова, Н. В (2011). Биохимические показатели сыворотки крови у беременных с ПРПО представлены в таблице 1. Обращало на себя внимание значимое повышение у беременных с ПРПО содержания ММП-1 как основного фермента, осуществляющего денатурацию фибриллярного коллагена внеклеточного матрикса. Аналогичные изменения были выявлены и при исследовании содержания ММП-9, концентрация которой у пациентов основной группы была в 1,6 раза больше, чем у беременных группы сравнения, что по мнению Н.И. Соловьевой и О.С. Рыжаковой (2010), может свидетельствовать об активизации гидролиза коллагена IV типа. Концентрация TIMP-1 в случаях ВНЧС снизилась при сравнение с группой контроля. Увеличение коэффициентаММР-9/TIMP-1 подтверждают возможность превышения скорости деградации коллагена матриксными протеиназами темпов его синтеза.

Таблица 1

Сравнительная характеристика содержания матриксных металлопротеиназ в сыворотке крови беременных с ПРПО

Группа обследованных	Показатель				
	ММП-9, нг/мл	ММП-1, нг/мл	ММП-3, нг/мл	***TIMP-1, нг/мл***	***ММП-1*** ММП-9
Физиол. течение беременности n=12	69,81±5,19	5,21±0,53	6,98±0,61	***733,68±19,13***	***0,54***
Беременные с риском на ПРПО n=72	124,33±8,63*	12,43±1,08*	40,51±3,14*	***581,78±18,91***	***1,33****

Примечание: *- достоверность различий P< 0,05

Представителями групп ММП является также интерстициальный коллагеназа ММР-3, расщепляющие фибриллярный коллаген соответствующих типов, также напротеогликаны, ламинин, фибронектин и аморфные коллагены. В наших исследованиях, представленной в таблице 1 указано на достоверное повышение ММП -3 у беременных с ПРПО, при сравнение с показателями группы контроля.

Выявленный дисбаланс коллагенов I и III типов обусловленной с высокой активность металлопротеаз, что свидетельствуют о преобладание синтеза коллагена III типа, относящегося к эмбриональным белкам с низкой прочностью, что коррелирует с системным снижением уровня коллагена, определяющего целостность соединительного ткани в плодных оболочки и слизистой эндометрия. Снижение синтеза общего коллагена и преобладание его незрелой фракции при дефиците компонентов внутриклеточного матрикса, определяющих ослабление и перерастяжения соединительной ткани. Установленные различия в количестве, характере распределения и локализации коллагеновых и эластических волокон наряду с нарушением экспрессии кодирующих белки генов, в частности, семейства ММР и TIMP, определяют многоуровневость изменений микроархитектоники плодной оболочки и стенки матки у беременных с ПРПО.

Выводы

Таким образом, у беременных с ПРПО имеет место изменение активности матриксных металлопротеиназ 1,3,9 типа в сыворотке крови, свидетельствующие о ремоделирование соединительной ткани, указывающие на одной из причин ПРПО у беременных женщин.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аксененко, М. Б. Оценка взаимосвязи ингибирования матриксной металлопротеиназы-9 и содержания коллагеновых волокон в различных органах / М. Б. Аксененко, Т. Г. Рукша // Сибирский мед. журн. - 2013. - № 2. - С. 56-58.
2. Алеев И.А. Преждевременный разрыв плодных оболочек. Информационное письмо / под ред. В.Е. Радзинского, И.М. Ордиянц. М.: Медиабюро Status Praesens, 2011.20 с.
3. Арасланова С.Н., Волков В.Г., Рева Н.Л. К вопросу о ведении преждевременных родов, осложненных несвоевременным излитием околоплодных вод // Актуальные вопросы клинической педиатрии, акушерства и гинекологии: материалы науч.-практич. конф. - Киров, 1993. - С. 291-297
4. Болотских В.М. Преждевременное излитие околоплодных вод при доношенной беременности: прогнозирование, патогенез, тактика ведения беременности и родов:автореф. дис.... д-р мед. наук. СПб., 2013. 38 с.
5. Глухова Т.Н., Салов И.А., Аржаева И.А. Факторы риска преждевременного излития околоплодных вод у первобеременных // Фундаментальные исследования. 2011. № 11. С. 30-32.
6. Кан Н.Е., Санникова М.В., Донников А.Е., Климанцев И.В., Амирасланов Э.Ю., Ломова Н.А., Кесова М.И., Костин П.А., Тютюнник В.Л., Сухих Г.Т. Клинические и молекулярно-генетические факторы риска преждевременного разрыва плодных оболочек // Акушерство и гинекология. 2013. № 4. С. 14-28.
7. Клинические рекомендации Российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазиями соединительной ткани (первый пересмотр) / Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2018. - Т. 13. № 1.2. - С. 137-209.
8. Матриксные металлопротеиназы, их роль в физиологических и патологических процессах (обзор) / Л. Н. Рогова, Н. В. Шестернина, Т. В. Замечник [и др.] // Вест. новых мед. технол. - 2011. - Т. 18, № 2. - С. 86-89.
9. Матриксные металлопротеиназы: их взаимосвязь с системой цитокинов, диагностический и прогностический потенциал / Е. В. Маркелова, В. В. Здор, А. Л. Романчук [и др.] // Иммунопатология, аллергология, инфектология. - 2016. - № 2. - С. 11-22.
10. Преждевременное излитие околоплодных вод при недоношенной беременности / Н.В. Селина, Л.Ю. Карахалис, М.Д. Андреева [и др.] // Проблемы репродукции. - 2012. - № 4. - С. 89-91.
11. Преждевременные роды - медико-социальная проблема / В. Гаче, А.С. Оленев, Д.И. Крючкова [и др.] // Вестник РУДН. Сер.: Медицина. - 2016. - № 3. - С. 110-115.
12. Преждевременные роды / Г.Т. Сухих, Н.В. Вортанетова, З.С. Ходжиева [и др.] // Акушерство и гинекология. - 2011. - № 4. - С. 17-26.
13. Преждевременные роды как важнейшая проблема современного акушерства / Г.М. Савельева, Р.И. Шалина, М.А. Курцер [и др.] // Акушерство и гинекология. - 2012. - № 8. - С. 4-10.
14. Преждевременные роды: анализ причин и перинатальных исходов / Р.Ж. Юлдашева, Н.О. Мусабаева, А.М. Сапаралиева [и др.] // Вестник Казахского Национального медицинского университета. - 2017. - № 3. - С. 17-25.
15. Преждевременные роды: анализ причин и перинатальных исходов / Юлдашева Р.Ж., Мусабаева Н.О., Сапаралиева А.М. [и др.] // Вестник КазНМУ. - 2017. - № 3. - С. 15-20.
16. Преждевременные роды: есть ли перспективы? / В.Е. Радзинский, Т.В. Галина, Н.П. Кирбасова [и др.] // Акушерство и гинекология. - 2015. - № 2. - С. 99-103.

Поступила 09.02. 2020

УДК: 618.3-06

ВЕРОЯТНОСТЬ РАЗВИТИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ

Шамсиева З.И.,

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии.

✓ ***Резюме,***

Целью данного исследования было изучить влияние ожирения у беременных в развития преэклампсии. Всех женщин разделили на 2 группу: основную группу включили женщин с ожирением (n=120), а в контрольную группу беременных женщин с физиологическим течением беременности без ожирения (n=60).

Ключевые слова: беременность, преэклампсия, ожирения.

PROBABILITY OF PREECLAMPSIA DEVELOPMENT IN WOMEN WITH OBESITY

Shamsieva Z.I.,

Republikan specialized scientific practical medical center for obstetrics and gynecology.

✓ ***Resume,***

The aim of this study was to study the effect of obesity in pregnant women on the development of preeclampsia. The main group included obese women (n = 120), and the control group of pregnant women with the physiological course of pregnancy without obesity (n = 60).

Key words: pregnancy, preeclampsia, obesity.

СЕМИЗЛИК КУЗАТИЛГАН АЁЛЛАРДА ПРЕЭКЛАМПСИЯ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ЭҲТИМОЛИ

Шамсиева З.И.,

Республика ихтисослаштирилган акушерлик ва гинекология илмий амалий тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу тадқиқотнинг мақсади семизлик кузатилган ҳомиладор аёлларда преэклампсия ривожланишининг эҳтимоллигини ўрганишга қаратилган. Барча ҳомиладор аёллар иккита гуруҳга ажиратилди: асосий гуруҳни семизлик кузатилган аёллар (n = 120) ва назорат гуруҳни физиологик ҳомиладорлик кузатилган аёллар (n = 60) ташкил қилди..

Калит сўзлар: ҳомиладорлик, преэклампсия, семизлик.

Актуальность

Всемирная Организация Здравоохранения рассматривает ожирение как глобальную эпидемию [1,2,4]. Несмотря на усовершенствование системы антенатального наблюдения и родовспоможения, частота осложнений беременности и родов у женщин с ожирением не имеет тенденции к снижению и колеблется от 32,1 до 83%, в связи с чем актуальность этого вопроса приобретает особую значимость [1,3, 5,6, 9]. По данным ряда авторов, женщины с ожирением имеют не только более высокий риск, но и высокий процент родоразрешения путем операции кесарева сечения (10-28%). Доля материнского травматизма, гипотонических кровотечений, инфекционно - воспалительных послеродовых осложнений у женщин с нарушением жирового обмена существенно выше по сравнению с женщинами с нормальным весом [7, 8].

Следует отметить, что среди экстрагенитальных видов патологии в акушерской практике немаловажное значение придается ожирению у беременных и рожениц. Удельный вес данной патологии и частота осложнений, как для самой женщины, так и ее новорожденного продолжают оставаться на высоком уровне [5,8] и частота ее среди беременных женщин по данным литератур составляет от 15 до 35%.

Цель работы. Изучить течение гестации с преэклампсией на фоне различной степени ожирения.

Материал и методы

В процессе работы проводились клинико-лабораторно-инструментальные исследования. Основная методология исследований касалась сравнительной оценки состояние цитокинового профиля, липидного спектра крови, углеводного обмена у беременных с ожирением. В основную группу включили женщин с ожирением (n=120), а в контрольную группу беременных женщин с физиологическим течением беременности без ожирения (n=60). Из лабораторных методов диагностики использовали предусмотренные нормативными документами общеклинические анализы, биохимическое исследование крови, коагулограмму. Помимо стандартного лабораторного обследования, дополнительно в 9-12, 24-26, 32-34 недели гестации провели лабораторную оценку: у 120 пациенток углеводно-жирового обмена: определяли концентрацию холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой и высокой плотности, уровни глюкозы и инсулина натощак; у 42 беременных с ожирением оценивали состояние провоспалительных цитокинов: интерлейкин (IL) 1, 6, 8, и фактора некроза опухоли (ФНО-а).

Результат и обсуждение

В зависимости от степени выраженности ожирения, пациентки основной группы были подразделены на 3 подгруппы: 1-я подгруппа (n=60) - пациентки с I степенью ожирения (ИМТ 30-34,9); 2-я подгруппа (n=30) - пациентки со II степенью ожирения (ИМТ 35-39,9); 3-я подгруппа (n=30) - пациентки с III степенью ожирения (ИМТ≥40). Возраст беременных основной группы находился в пределах от 19 до 36 лет и составил в среднем 28,5±4,36 лет. Возраст пациенток контрольной группы находился в пределах от 18 до 30 лет и в среднем составлял 24,1±2,4 лет. Наряду с общеклиническими и антропометрическими исследованиями нами проведена оценка липидного спектра крови (триглицериды, общий холестерин, ЛПВП, ЛПНП) - в плазме крови на сроке гестации 30-34 недели.

В I триместре настоящей беременности наиболее распространенным осложнением был ранний токсикоз. В основной группе он развивался в 2,5 раза чаще, чем у женщин контрольной группы (36 и 15%). В подгруппах, ранний токсикоз был диагностирован у 50% беременных с ожирением III степени, у 31% с ожирением I и у 33% с ожирением II степени. Угроза прерывания беременности в 2 раза чаще развивалась у женщин с ожирением, по сравнению с контрольной группой (28,3 и 13,3% соответственно), при этом его частота прогрессивно, но недостоверно возрастала от 1-й до 3-й подгруппы (25, 30 и 33,33% соответственно). Инфекции мочевыводящих путей, представленные бессимптомной бактериурией, выявлялись только в основной группе и преимущественно у женщин с ожирением III степени (3,3, 3,3 и 16,6% соответственно). Значимым осложнением II триместра беременности была преэклампсия, частота выявления которого у беременных основной группы в 7 раз превышала таковую в группе женщин с нормальной массой тела. ФПН была диагностирована только у пациенток основной группы. Угроза прерывания беременности наблюдалась у 19,16% пациенток основной группы и у 15% контрольной группы. По сравнению с 1-й и 2-й подгруппами, в 3-й подгруппе в 5 раз чаще развивался гестационный пиелонефрит (16%) и в 4 раза чаще (13%) инфекции нижних отделов мочевыводящих путей (острый цистит, бессимптомная бактериурия).

В III триместре, наиболее распространенным осложнением беременности была ПЭ. В основной группе он развивался у 41% женщин, что почти в 5 раз превышало показатели в контрольной группе (8%). У женщин с I степенью ожирения данное осложнение диагностировалось в 35% случаях, у женщин со II степенью ожирения в 36% случаях, а у женщин с III степенью ожирения в 60% случаях. Угроза преждевременных родов диагностировалась почти у каждой 3-й женщины с ожирением I и III степени (31 и 33%) и у каждой пятой (20%) с ожирением II степени. Инфекции нижних и верхних отделов мочевыводящих путей достоверно чаще осложняли течение беременности у женщин с III степенью ожирения (23% против 11% случаев в 1-й подгруппе и 16% случаев во 2-й подгруппе). ГСД развивался только у пациенток основной группы: у 1 (3%) беременной с ожирением II степени и у двоих (6%) с ожирением III степени. ФПН была зарегистрирована у каждой 3-й пациентки с ожирением I степени, у каждой 2-й с ожирением II степени и в 100% случаев у беременных с морбидным ожирением.

Результаты оценки состояния липидного обмена у пациенток показали, что для всех беременных с ожирением характерно развитие дислипидемии с увеличением коэффициента атерогенности (КА), максимально выраженные в 3-й подгруппе. Мы проанализировали значения липидограмм у пациенток основной и контрольной групп, родивших крупных и гипотрофичных детей. Нами не было выявлено зависимости частоты рождения плодов с массой менее 2500 г и более 4000 г от степени выраженности дислипидемии. Однако одновременное критическое повышение уровня триглицеридов, общего холестерина и ЛПНП отметили у тех беременных из основной группы, которые течение гестации осложнялся с преэклампсией.

Таблица 1.

Характеристика липидного спектра крови у пациенток сформированных групп, M±m

Липидный спектр (ммоль/л)	Основная группа n=120			Контрольная группа n=60
	1-я подгруппа n=60	2-я подгруппа n=30	3-я подгруппа n=30	
Общий холестерин	6,37±0,64***	6,49±1,01*	6,85±0,39***	4,91± 0,01
ЛПНП	3,45±0,69***	3,63±0,71***	4,01±1,09***	2,77±0,03
ЛПВП	1,03±0,11***	0,95±0,22*	0,87±0,5***	1,48±0,03
ТГ	2,47±0,64***	2,61±0,47*	2,79±0,37***	1,61±0,02
КА	5,15±0,95***	5,59±1,7***	6,82±3,56***	2,32±0,03

Примечание: *p <0,05 разность показателей достоверна при сравнении с контрольной группой; **p <0,05 разность показателей достоверна при сравнении между подгруппами.

Определение провоспалительных цитокинов (интерлейкин-1, интерлейкин-8, интерлейкин-8, ФНО-α) проводили у 120 беременных женщин с ожирением и с различными типами течения беременности в III триместре беременности. Распределение женщин по группам было произведено с учетом особенностей течения беременности: 1-я группа - 38 женщин с ожирением и с физиологическим течением беременности, 2-я группа - 35 лиц с ожирением осложненной течение гестации с угрозой прерывания беременности и 3-я группа - 42 пациентки с преэклампсией (ПЭ).

В нашем исследовании максимальный уровень ИЛ-1 зафиксирован в 3-й группе женщин с ПЭ (p < 0,05) (таб.3). Полученные различия носили достоверный

Таблица 2.

Состояние концентрации провоспалительных цитокинов крови у женщин с ожирением в зависимости от массы тела (ИМТ)

	Основная группа n=120			Контрольная группа n=60
	1-я подгруппа n=60	2-я подгруппа n=30	3-я подгруппа n=30	
IL-1 (0-10 пг/мл)	67±0,64***	6,49±1,01*	6,85±0,39***	3,8± 0,01
IL-6 (0-10 пг/мл)	7,45±0,69***	9,63±0,71***	12,01±1,09***	4,6±0,03
IL-8 (0-10 пг/мл)	6,5±0,11	7,4±0,22*	12,3±0,5***	3,7±0,03
TNF-a (0-6 пг/мл)	8,7±0,64*	12,61±0,47**	19,4±0,37***	1,61±0,02

характер по отношению к 1-й группе женщин с физиологическим течением беременности ($p<0,05$). На наш взгляд, данная особенность связана со спецификой антигенной нагрузки на организм женщины.

Таблица 3.

Частота повышения уровня провоспалительных цитокинов

	Повышение ИЛ-1	Повышение ИЛ-6	Повышение ИЛ-8	Повышение ФНО-а
Ожирение	0%	89%	5%	100%
Ожирение+УПР	%	100%	11,40%	100%
Ожирение+ПЭ	26,2%	71,40%	66,60%	100%
Общая	9%	91%	28%	100%

Преимущественно инфекционная нагрузка, что было продемонстрировано в 3-й группе лиц, приводя к выраженному увеличению концентрации ИЛ-1. По литературным данным, нарастание концентрации ИЛ-1 способствует незначительному увеличению ИЛ-2, так как данный цитокин является одним из ключевых в системе естественной цитотоксичности. Данный механизм доминирует при антигенной нагрузке неинфекционной природы как вариант клеточной сенсибилизации (4-й тип иммунопатологических реакций).

Выводы

1. Таким образом, наиболее частыми акушерскими осложнениями у беременных с ожирением являются преэклампсия, угроза самопроизвольных выкидышей и родов, которые требует дальнейшего их изучения с целью разработки меры прогнозирования и профилактики у данного контингента женщин.

2. Учитывая тот факт, что липидный спектр крови у беременных с ПЭ отражается с выраженным дислипидемией, а также некоторым особенностям состояние провоспалительных цитокинов, необходимо следует отнести к группу риска на развития ПЭ женщин с ожирением, у которых отмечена нарастание уровня ЛПНП, ТГ и одновременное снижение ТГ с подтверждением повышенной концентрацией интерлейкина- 1 и ФНО-а.

3. Результаты свидетельствуют, что повышенная продукция ФНО-α (более 6 пг/мл) и одновременное повышение IL-1, IL-6 и IL-8 возможно могут являться прогностическим фактором риска развития ПН у беременных с ожирением.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кузин А.И., Ленгин Ю.А. Метаболический синдром: клинические и популяционные аспекты. - Челябинск.: Издательство "ЗАО "Че-лябинская Межрайонная типография". - 2016.
2. Особенности иммунного ответа беременных на ранних сроках гестации с впоследствии развившимся преэклампсом / Н. В. Крошкина, Н. Ю. Сотникова, И. Ю. Скрип-кина и др. // Мед. иммунология. 2014. Т. 6, № 3-5. С. 381-385.
3. Сидельникова В. М. Привычная потеря беременности. М., 2012.
4. Сидельникова В.М. Эндокринология беременности в норме и при патологии. - М.: Медицина, 2017. - 196 с.
5. Сметник В.п. Ожирение и метаболизм // Акушерство и гинекология. - 2017. - № 3. - С. 17-23.
6. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром // Consilium medicum, том 4, № 11.- 2015. - с. 587-592.
7. ACOG Committee opinion. Number 267, January 2012: exercise during pregnancy and the postpartum period. Obstet Gynecol 2012; 99:171.
8. Al Atrash G. et al. IL-2-mediated upregulation of uPA and uPAP in natural killer cells / G. Al Atrash, S. Shetty, S. Idell // Biochem. Biophys. Res. Commun. 2014. Vol. 292. P. 184-189.
9. Artal, R, Catanzaro, RB, Gavard, JA, et al. A lifestyle intervention of weight-gain restriction: diet and exercise in obese women with gestational diabetes mellitus. Appl Physiol Nutr Metab 2017; 32:596.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616.31

ТАНА ВАЗНИНИНГ ОРТИШИ ПАРОДОНТ ТЎҚИМАСИ КАСАЛЛИКЛАРИ РИВОЖЛАНИГА ТАЪСИР ҚИЛУВЧИ ОМИЛ СИФАТИДА

Ширинова Ҳ.Ҳ., Хабибова Н.Н.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Семизлик дунё бўйича кенг тарқалган сурункали касалликлардан бири ҳисобланади. Ҳозирги вақтда Ер шарида яшовчи ҳар тўрт кишидан биттаси семизликнинг қайсидир даражаси билан азият чекмоқда ёки тана вазнининг ортишига эга. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотига кўра 2014 йилда 1,9 миллиарддан ортиқ 18 ёш ва ундан катта кишилар тана вазнининг ортишига эга бўлган.Тадқиқот семизлик ва пародонт тўқимаси касалликлари ўртасида ўзаро боғликлик борлигини кўрсатади.

Тадқиқот мақсади пародонт касалликлари ва семизликнинг ўзаро боғликлиги ва касалликнинг клиник кечиши ҳамда тарқалишини баҳолаш.

Калит сўзлар: пародонтит, семизлик, метоболитик синдром,дислипидимия

ИЗБЫТОЧНАЯ МАССА ТЕЛА КАК ФАКТОР ВЛИЯЮЩИЙ НА РАЗВИТИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Ширинова Х.Х., Хабибова Н.Н.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Ожирение является одним из самых распространенных хронических заболеваний в мире.

Согласно современным данным каждый четвертый житель нашей планеты страдает от той или иной степени ожирения или имеет избыточную массу тела. По данным ВОЗ 2014 года более 1,9 миллиарда взрослых людей в возрасте 18 лет и старше имеют избыточный вес.

Исследования показывают связь между заболеваниями пародонта и ожирением.

Целью настоящего исследования является оценка распространенности, особенностей клинического течения и взаимосвязи между заболеваниями пародонта и ожирением.

Ключевые слова: пародонтит, ожирение, метаболический синдром, дислипидемия.

OVER BODY WEIGHT AS A FACTOR INFLUENCING THE DEVELOPMENT OF PERIODONTAL DISEASES

Shirinova H.H., Khabibova N.N.,

Bukhara State Medical institute.

✓ ***Resume,***

Obesity is one of the most common chronic diseases in the world. According to modern data, every fourth inhabitant of our planet suffers from some degree of obesity or is overweight.

According to WHO 2014, more than 1.9 billion adults over 18 years of age are overweight.

Studies show a relationship between periodontal disease and obesity.

The aim of this study is to assess the prevalence, clinical features and the relationship between periodontal disease and obesity.

Key words: periodontitis, obesity metabolic syndrome, dyslipidemia.

Актуальность

Патология пародонта, будучи весьма распространенной, с возрастом прогрессирует, и к 40 годам ею страдают практически 100% населения. Часто заболевания пародонта протекают бессимптомно, поэтому для их ранней диагностики и профилактики необходимо комплексное обследование и характеристики состояния защитных факторов полости рта у больных.

Несмотря на значительное число ежегодных исследований, посвященных проблеме заболеваний пародонта, как в нашей республике, так и за рубежом, многие аспекты патогенеза, клинических вариантов осложнений, его своевременной диагностики и эффективной профилактики остаются неясными, спорными и малоизученными. Одним из недостаточно изученных вопросов проблемы является клиника, диагностика и профилактика генерализованного пародонтита у лиц, страдающих фоновыми заболеваниями и в особенности их ассоциацией. Между тем, в последнее десятилетие отмечается тенденция к значительному возрастанию сочетающихся форм соматической патологии у больных пародонтитом.

Международной классификации болезней ожирение выделено как самостоятельная болезнь. Критерий ожирения - индекс массы тела (ИМТ) >30,0 кг/м2, а избыточной МТ - 25,0-29,9 кг/м2.

Современные литературные данные свидетельствуют о том, что существует этиопатогенетическая взаимосвязь между ожирением и заболеваниями пародонта [1].

Жировая ткань является мощным эндокринным органом, находящимся в состоянии так называемого асептического воспаления. Жировые клетки, выделяют целый ряд гормонов, цитокинов, провоцирующих развитие воспалительных заболеваний, имеющих общие патофизиологические основы с ожирением и па-

родонтитом [3]. Существует тесная взаимосвязь между ожирением и воспалением, которая отражается концентрацией в плазме крови С-реактивного белка (СРБ) [4].

В исследовании Boucher N.E., Hanrahan J.J. и Kihara F.Y. в 1967 году была показана связь между СРБ в сыворотке крови воспалительными заболеваниями полости рта. Последние данные показали, что у пациентов с различными формами пародонтита имеется повышенный уровень СРБ. Но они не показывают,что пародонтит был причиной наблюдаемых уровней СРБ в сыворотке крови [5].

Недавние исследования показывают, что гормон лептин, первоначально известный своим воздействием на регулирование массы тела, метаболизм и функцию воспроизводства, так же может быть частью некоторых воспалительных заболеваний путем воздействия на врожденный и приобретенный иммунный ответ. Дефекты в экспрессии гена производства лептина или его рецепторов (генный диабет) могут стать причиной крайней степени ожирения [6].

Адипоциты - основные клетки, ответственные за производство лептина.

Также эту функцию выполняют клетки эпителия желудка и плацентарные клетки. Недавно обнаружено, что клетки эпителия десны так же производят лептин. [1].

В исследовании, проведенном Karthikeyan B. V. И Pradeep A. R. было показано,что по мере увеличения воспалительного разрушения тканей пародонта концентрация лептина в десневой жидкости зубодесневой борозды будет снижаться [8].

Целью настоящего исследования является на основание клинико-лабораторных исследований оценить частоту распространеность и особенностей клинического течения и взаимосвязи между заболеваниями пародонта и избыточной массой тела. А также разработка пути профилактики.

Материал и методы

Обследованы 47 пациентов (из них 30 - с ожирением) в возрасте 25-45 лет (45+2,3 года), из них 29 женщин и 18 мужчин. Состояние тканей пародонта оценивали с помощью клинических (определение глубины зубо-десневых карманов; степени рецессии десны Mulleman; индексов: гигиены Федорова-Володкиной, PMA, PBI, CPITN, Russel) и параклинических (ортопантомография) методов обследования и ультразвуковой допплерографии. Полученные данные были статистически обработаны.

Результат и обсуждения

По итогам анализа результатов клинического и рентгенологического исследования диагноз хронический генерализованый пародонтит (ХГП) был поставлен 93,3% пациентам. У пациентов контрольной группы ХГП был диагностирован только у 42,7% пациентов. При сравнении степени тяжести патологии пародонта в основной и контрольной группах при помощи корреляционного анализа получены достоверные различия между группами (И=184,0; $p<0,0001$).

Данные ультразвуковой допплерографии выявили обратную корреляционную взаимосвязь между клиническим диагнозом и показателями нарушений регионарного кровообращения тканей пародонта ($r=0,72$, $p=0,001$).

Выводы

1. На основании анализа литературы и клинико-статистических исследований выявлена этиопатогенетическая взаимосвязь между тяжестью изменений в пародонте и ожирением.

2. Существует необходимость комплексного подхода в лечении и профилактике ожирения в сочетании с заболеваниями пародонта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ермолаева Л.А., Шишкин А.Н., Шевелева Н.А., Шевелева М.А., Пеньковой Е.А. Денситометрия как маркер раннего развития патологии пародонта //Стоматологический научно-образовательный журнал/ -2014. - №1/2. - 6-9 с.
2. Andriankaja O.M., Sreenivasa S., Dunford R., De Nardin E. Association beteen metabolic syndrome and periodontal disease // Aust Dent J./ - 2010, 55:252-259.
3. Suvan J., D'Aiuto F., Moles D.R., Petrie A., Donos N. Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review// Obesity Reviews, 2011, p. 381-404.
4. Hu F.B., Meigs J.B., Li T.Y., Rifai N., Manson J.E. Inflammatory markers and risk of developing type 2 diabetes in women // Diabetes/ - 2004;53:693-700.
5. Bansal T., Pandey A., Asthana A.K. C-Reactive Protein (CRP) and its Association with Periodontal Disease: A Brief Review// J Clin Diagn Res. / - 2014 Jul;8(7).
6. Nokhbehsaim M., Keser S., Vilas Boas A., J?ger A., Jepsen S., Cirelli J.A., Bourauel C. Leptin Effects on the Regenerative Capacity of Human Periodontal Cells// International Journal of Endocrinology / - № 3. - 2014.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616-053.31-008.6-071.

СПОСОБ ЭКСТРЕННОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ЭНДОТОКСИКОЗА ПРИ НЕОТЛОЖНИХ СОСТОЯНИЯХ

О.Ш. Эшонов, Э.Б. Болтаев

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме,***

Предлагается новый способ определение степени эндотоксикоза в экстренных условиях, основанное на капиллярно-венозной разницы и количество лимфоцитов крови по формуле. Способ технический прост и удобен для любой клинической лаборатории и позволяет контролировать динамику эффективности проводимой интенсивной терапии.

Ключевые слова: гемоглобин, средние молекулы, эндотоксикоз.

ШОШИЛИНЧ ҲОЛАТЛАРДА ЭНДОТОКСИКОЗ ДАРАЖАСИНИ АНИҚЛАШНИНГ ТЕЗКОР УСУЛИ

О.Ш. Эшонов, Э.Б.Болтаев

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ ***Резюме,***

Шошилинч ҳолатларда эндотоксикоз даражасини аниқлашнинг янги ва тезкор усули таклиф этилади. Формулага мувофиқ капилляр-веноз гемоглобин фарқи ва қон лимфоцитлари сонига асосланган. Техник усул ҳар қандай клиник лаборатория учун оддий, тезкор ва қулайдир, интенсив терапия самарадорлиги динамикасини баҳолашга имкон беради.

Калит сўзлар: гемоглобин, ўрта молекулалар, эндотоксикоз.

METHOD FOR EMERGENCY DETERMINATION OF THE SEVERITY OF ENDOTOXICOSIS IN EMERGENCY CONDITIONS

O.Sh. Eshonov, E.B.Boltayev

Bukhara State Medical institute.

✓ ***Resume,***

A new method is proposed for determining the degree of endotoxemia in emergency conditions, based on the capillary-venous difference and the number of blood lymphocytes according to the formula. The technical method is simple and convenient for any clinical laboratory and allows you to control the dynamics of the effectiveness of the intensive care.

Key words: hemoglobin, middle molecules, endotoxemia.

Актуальность

Эндотоксикоз является неспецифическим синдромом, характерным для многих заболеваний. Прогноз заболевания, выбор способа дезинтоксикационной терапии и других видов лечения невозможны без объективной оценки выраженности эндотоксикоза и относится к числу наиболее распространенных в клинической практике и наблюдается при самых различных, этиологически и патогенетически нетождественных состояниях [2,11,12]. Эндотоксикоз осложняет течение большинства ургентных хирургических заболеваний, поэтому своё временная диагностика и определение степени его тяжести во многом предопределяют исход заболевания [3,11].

Сегодня в арсенале реаниматологии имеются довольно много средств, предназначенных для борьбы с детоксикацией при эндотоксикозе. Однако, несмотря на это, успехи лечения при эндотоксикозах невелики.Причины этого связаны с несвоевременной (экстренной) оценкой степени тяжести эндотоксикозов.

По данным литературы имеется много методов, в том числе SOFA, APACHE I, II, SSS, перитонеальный индекс Манхаймера и др., получившие международное признание. Однако все перечисленные методы рассчитаны на использование в клиниках, оснащенных современной техникой [2,6,7]. В связи с этим большое значение для диагностики эндотоксикоза придается лабораторным исследованиям.

Необходимость не только качественной, но и количественной оценки степени эндотоксикоза очень велика, особенно в неотложной медицинской практике [4]. Объективизация ее критериев позволит судить об адекватности дезинтоксикационной терапии, следить за динамикой патологического процесса и т.д. Интересен также фармокологический аспект, так как возможность количественного определения степени эндотоксикоза позволила бы изучить степень эффективности дезинтоксикационных препаратов, что является важным и единственным способом, особенно у детей[2].

В исследованиях последних лет доказано важное значение биологически активных компонентов; средних молекул - (СМ) в патогенезе ряда заболеваний: уремической интоксикации, печеночной комы, острой ожоговой токсемии и в диагностике септических состояний, эндотоксикозов у новорожденных и при перитонитах [2,6,9]. Универсальным биохимическим маркером, отражающим уровень патологического белкового метаболизма, коррелирующим с основными кли-

ническими и лабораторными прогностическими критериями метаболических нарушений при эндотоксикозе, считаются средне молекулярные вещества [1,8].

Сотрудниками НИИ трансплантологии и пересадки органов разработан скрининг метод, который позволяет суммарно оценивать уровень СМ [3,5], используя при этом технический способ, но применяемый только для мощной клинической лаборатории.

Оптимальный способ или группа способов, применяемых для оценки эндотоксикоза в условиях клиники, должны быть технически простыми, достаточно оперативными, высокоспецифичными и чувствительными. Исходя из этих принципов А.А. Тогайбаев с соавт. [10] разработали и внедрили в практику работы отделения реанимации и интенсивной терапии новый метод определения степени эндотоксикоза. В основе способа лежат представления об эритроците, как об универсальном адсорбенте.На основании проведенных экспериментов авторы установили, что эритроциты здоровых доноров поглощают из 0,025% раствора витального красителя метиленового синега до 37.12±1.43% красителя.

Потребности клинической практики диктуют необходимость того, что современная лабораторная медицина должна решать задачи разработки наиболее эффективных, безопасных и экономически обоснованных диагностических стратегий, способствуя выбору оптимального варианта в каждом конкретном клиническом случае [8]. Следовательно, в районных больницах их применение не всегда возможно (из-за отсутствия необходимого оборудования).

Цель исследования: Маломощность многих клинических лабораторий, особенно (отсутствие спектрофотометров) в условиях центральных районных больниц (ЦРБ) побудило нас разработать более доступный метод определения степени эндотоксикоза.

Материал и методы

Нами предлагается более простой, альтернативный метод определения степени эндотоксикоза у детей и взрослых (Патент на изобретение - HDP 9900010.1), где нет условий для определения уровня СМ. Сущность метода заключается в сдедующем: как известно у здоровых людей при исследовании гемоглобин капиллярный и венозный имеет незначительную определенную разницу. При эндотоксикозе эта разница увеличивается. Чем больше эндотоксикоз, тем больше гемоглобин капиллярной крови за счет нарушения микроциркуляции. С другой стороны при эндотоксикозе меняется количество лимфоцитов. По мере нарастания эндотоксикоза снижается в периферической крови количество лимфоцитов, по-видимому, за счет перераспределения и потребления в очаг воспаления. Исходя из этих фактов нами допущен сдедующий вывод: что степень эндотоксикоза должна быть прямо пропорциональна разнице капиллярно-венозному гемоглобину и обратно пропорциональна количеству лимфоцитов из периферической крови, следовательно степень эндотоксикоза можно вычислить по следующей формуле:

где, СЭ - степень эндотоксикоза (в усл. ед.);
НВк - гемоглобин капиллярной крови;
НВв - гемоглобин венозной крови;
Л - лимфоциты периферической крови.

Результат и обсуждение

На основании проведенных исследований у здоровых людей нами установлена норма, где СЭ колеблется от 0.1 до 0.5 усл.ед., а у 42 больных от 21 до 57 летного возраста с различной этиологией эндотоксикоза СЭ колебался от 0.6 усл. ед. до 1.3 усл. ед. Верификация клинической картины, показателей мочевины, креатинина и параллельно уровня СМ позволило выделить степень тяжести эндотоксикоза, что соответствует степеням разработанным В.А. Михельсоном и Н.М. Межировой [9]по уровню СМ крови.

I степень - легкая, СЭ - 0.55-0.75 усл.ед. (СМ - 0.320-0.450 усл.ед.)

II степень - средней тяжести, СЭ - 0.8-1.0 усл.ед. (СМ - 0.500-0.750 усл.ед.)

III степень - тяжелая, СЭ - более 1.0 усл.ед. (СМ - 0.800 усл.ед. и более).

Приведем пример из практики:

Больной С., 17 лет, история болезни № 5506/1985/485. Переведен из инфекционного отделения 20.10.2008 г. в отделение реанимации и интенсивной терапии районной больницы, Бухарской области с дигнозом: ОРВИ, гнойный менингоэнцефалит. Со слов матери болеет в течении 3-4 дней, температура высокая, дома была неоднократная рвота.

Об-но: Общее состояние больного тяжелое, сонлив, резко ослаблен. Отмечается выраженная ригидность затылочных мышц. Кожные покровы бледноватые, высыпания не отмечаются. В легких жесткое дыхание, хрипов нет. Cor: тоны приглушены.АД 110/60мм.рт.ст.Пульс частый, слабого наполнения и напряжения 112 раз в мин. Живот умеренно вздут, перистальтика кишечника вялая. Печень и селезенка увеличены.

20.10.2016 г. спинномозговая пункция: выделилась мутная жидкость под давлением, получено 4 мл. анализ СМЖ : цвет - бесцветный, белок - 0.033 г/л, прозрачность- мутная, лейкоциты сплош., цитоз - сплошь. Общий анализ крови : гемоглобин капиллярный - 116 г/л, венозный 93 г/л, СОЭ - 25 мм\час, эритроциты - 3.4 1012/л, лейкоциты - 12.0 109/л,сегм - 78, лимфоциты - 19, мон - 2, пал - 1. Биохимические анализы крови без патологии.

Учитывая степень эндотоксикоза (тяжелая), больному проведена интенсивная терапия: пенициллин по 1 млн. 2 раза в/в, левомицетин суксинат по 500 мг 3 раза в/м, диакарб по 1/2 таб. 2 раза, глюкоза 10% - 200 мл + калий хлорид 4 % -4 мл в/в кап., реосорбилакт 200 мл в/в кап., аскорбиновая кислота 5% - 5 мл в/в, кальций глюконат 10% - 10 мл в/в, иммуноглобулин 1 мл.в/м, строфантин 0.025% - 0.5 мл в/в, пирацетам 20% - 2 мл, в/в, преднизолон по 30 мг в/в 2 раза в сутки.

В комплексе интенсивной терапии проведен сеанс плазмосорбции в объеме 1.0 ОЦП по нашей методике.

22.10.2016 г. отмечается положительная динамика в состоянии больного. Больной стал немного активным, но ригидность держится, снизилась гипертермия. Гемоглобин капиллярный 110 г/л, гемоглобин венозный 96 г/л, эритроциты 2.1 1012/л. Лейкоциты - 11 109/л, СОЭ - 15 мм/час, сегм 72, мон - 3, пал - 2, лимфоциты - 23. Следовательно СЭ - 0.6. Интенсивная терапия продолжена.

02.11.2016 г. общее состояния отн относительно удовлетворительное. Ригидность затылочных мышц не отмечается. Бльной активный. Гемоглобин капиллярный 112 г/л, гемоглобин венозный- 104 г/л, СОЭ - 10 мм/час, сегм- 63, мон - 1, пал - 3, лимфоциты - 30. Следовательно СЭ - 0.2, больной переведен в отделение для реабилитации.

Выводы

Способ более информативен, т.к, дает возможность получить экстренную информацию о состоянии микроциркуляции крови при эндотоксикозах и позволяет контролировать динамику эффективности интенсивной терапии. Выполнение способа широко доступно в условиях любой клинической лаборатории, не требует специальной аппаратуры, реактивов и экономически выгоден.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алабовский В.В., Василенко Д.В., Маслов А.И. и др. Сопоставление среднемолекулярных пептидов в плазме и сыворотке крови //Клиническая лабораторная диагностика. 2005. № 2. С. 21-25.
2. Бурмистров С.О. Значение определения средних молекул в моче при нормальной и осложненной беременности и у новорожденных с гипоксией / С.О. Бурмистров, К.А. Габелева, А.А. Андреева // Клин. лаб. диагностика. - 2001. - №5. -С. 10-13.
3. Гасанов М.Д. Алгоритм оценки степени тяжести эндотосикоза при перитонитах. Вестник Российской Военно-Медицинский Академии 4(48) - 2014.Стр 75-78
4. ГерасимовЛ.В., Мороз В.В., Исакова. А. Микрореологическиена рушения при критических состояниях. //Общая реаниматология. 2010; VI (1): 74-78.
5. Гусев Е.Ю., Юрченко Л.Н. Системное воспаление как типовой патологический процесс. //Вестник Уральской медицинской академической науки 2004; 4: 17-20.
6. Иванова М.Н., Соловьева Е.И., Гордеев И.П., Габриэлян Н.И. Диагностика септических состояний у новорожденных с хирургическими заболеваниями. /Хирургии.-1987.-№10-с.72-75
7. Карякина Е.В., Белова С.В. Молекулы средней массы как интегральный показатель метаболических нарушений (обзор литературы) //Клиническая лабораторная диагностика. 2004. № 3. С. 3-8.
8. Кишкун А.А., Арсенин С.Л., Кольченко О.Л. Доказательная лабораторная медицина (лекция) // Клиническая лабораторная диагностика. 2005. № 5. С. 25-32.
9. Михельсон В.А., Межирова Н.М. Значение молекул средней массы в определении тяжести эндогенной интоксикации у новорождённых детей. Педиатрия.-1991.-№5-с.33-36
10. Тогайбаев А.А., Кургузин А.В., Рикун И.И. и др. Способ диагностики эндогенной интоксикации. //Лабораторное дело.-1988.-№9,с.22-24.
11. Чернов В.Н., Белик Б.М., Пушков Х.Ш. Прогнозирование, исходы и выбор хирургической тактики при распространенном гнойном перитоните. //Хирургия 2004; 3: 47-50.
12. Черданцев Д.В., Первова О.В., Дятлов В.Ю. Современные возможности санации брюшной полости при распространенном гнойном перитоните. //Хирургия 2013; 10: 32-37.

Поступила 09.02. 2020

УДК 371:37.04

ПРОФИЛАКТИКА И ПРЕОДОЛЕНИЕ НАРУШЕНИЙ УСТНОЙ РЕЧИ У ДЕТЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

[1]Юлдашев Б.Э., [2]Юлдашева Н.Т., [1]Каршиев Д.А.,

[1]Ташкентский педиатрический медицинский институт,
[2]Узбекский Государственный Университет Мировых Языков.

✓ ***Резюме,***

В данной статье рассматривается использование информационных технологий в логопедической практике, в частности созданная специализированная программа, предназначенная для коррекции речевых нарушений у детей.

Ключевые слова. Коррекция, программа, логопедия, артикуляционная гимнастика, звук, речь, речевые нарушения.

PREVENTION AND OVERCOMING DISORDERS OF ORAL SPEECH IN CHILDREN WITH THE APPLICATION OF INFORMATION TECHNOLOGIES

Yuldashev B.E.[1], Yuldasheva N.T.[2], Karshiyev D.A.[1]

[1]Tashkent Pediatric Medical Institute (TPMI), Republic Uzbekistan,
[2]Uzbek State University of World Languages, Republic of Uzbekistan.

✓ ***Resume,***

This article discusses the use of information technology in speech therapy practice, in particular, a specialized program created for the correction of speech disorders in children.

Keywords. Correction program, speech therapy, articulation exercises, sound, speech, speech disturbances.

БОЛАЛАРДА ОҒЗАКИ НУТҚ БУЗИЛИШИНИ ИНФОРМАЦИОН ТЕХНОЛОГИЯЛАРНИ ҚЎЛЛАШ ОРҚАЛИ БАРТАРАФ ЭТИШ ВА ПРОФИЛАКТИКА ҚИЛИШ

[1]Юлдашев Б.Э., [2]Юлдашева Н.Т., [1]Қаршиев Д.А.,

[1]Тошкент педиатрия тиббиет институти (ТошПТИ), [2]Узбекистон Давлат Жахон тиллари университети.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақолада логопедик амалиётда ахборот технологияларининг қўлланиши ва шу жумладан болаларда нутқ бузилишини коррекция қилишга мўлжаллаб яратилган махсус дастур кўриб чиқилган.

Калит сўзлар. Коррекция, дастур, логопедия, артикуляцион гимнастика, товуш, нутқ, нутқ бузилиши.

Актуальность

Реформирование системы здравоохранения в Республике Узбекистан продолжает оставаться в центре внимания руководства страны. Процесс реформирования, имеющий целью обеспечить более высокое качество медицинского обслуживания в целом, и улучшения здоровья конкретного человека, зависит не в последнюю очередь от наличия информации, доступной тогда и там, где в ней возникает потребность.

Однако в настоящее время налицо объективное противоречие между информационными потребностями в поддержке принимаемых различными специалистами здравоохранения решений и существующим уровнем их компьютерной грамотности и информационной культуры. Это является одним из сдерживающих факторов на пути использования современных информационных технологий для оптимизации и повышения эффективности как непосредственно лечебно-диагностического процесса и образования, так и процесса управления ресурсами здравоохранения в целом. По сути дела в здравоохранении, возможности современных информационных технологий в повседневной деятельности специалистов, используются предельно ограничено.

Поэтому, не случайно, одной из приоритетных задач нашего государства является информатизация общества и всех сфер его жизнедеятельности, включая и здравоохранение.

Информатизация системы здравоохранения - многоаспектный системообразующий процесс, включающий сбор и накопление информации, ее передачу, интеграцию и эффективное использование данных и знаний о деятельности отрасли.

Основная цель внедрения современных информационных систем в здравоохранении - сохранение здоровья человека путем повышения эффективности и управляемости лечебно-диагностического процесса, рационализации использования средств, улучшения качества оказания медицинской помощи.

Для достижения поставленной цели, предусматривается реформирование информационной системы здравоохранения путем построения Национальной интегрированной информационной системы здравоохранения [1].

Наиболее частым последствием инсульта, черепно-мозговой травмы, нейрохирургического вмешательства и других заболеваний являются речевые нарушения (примерно 40-50% от общего числа больных), проявляющиеся в форме афазий и дизартрий, которые нередко сочетаются с патологией других высших психических функций (различными видами агнозий и апраксий), нарушением глотания (около 19-81% больных с инсультом), двигательными и психическими расстройствами [2].

В остром периоде после стабилизации жизненноважных функций больной начинает оценивать свое состояние: невозможность речевого общения, ограничение самостоятельного передвижения, социально-бытовую некомпетентность, и, наконец, неверие в возможность возвращения к труду. Все это приводит к появлению депрессии, тяжелых невротических состояний, суицидальных мыслей, а также к целому ряду других психических расстройств, которые и являются причиной социальной депривации.

Основной целью восстановительного обучения больных с речевыми нарушениями вследствие инсульта и черепно-мозговой травмы является работа по преодолению афазий, дизартрий, артикуляционных апраксий, а также работа по восстановлению голоса и глотания.

Нейрореабилитация в остром периоде проводится с учетом координированного комплекса мер в рамках междисциплинарного подхода.

Преимущество данного подхода заключается в объединенной работе специалистов мультидисциплинарного профиля. Включение логопедов в работу мультидисциплинарных бригад (МДБ) актуализируют проблему организации медико-педагогического взаимодействия.

Логопед, как специалист, по восстановлению речи, голоса и глотания в остром периоде лечения осуществляет следующие виды деятельности: диагностику, реабилитационные мероприятия (восстановительное обучение) и профилактику, с целью оказания специализированной логопедической помощи пациентам в остром периоде.

К обязательным формам работы логопеда относятся:

1. Медико-логопедические исследования состояния глотания, голоса, речи и других когнитивных функций (в синдроме речевых расстройств);

2. Составление индивидуальных восстановительных программ на основе поставленных реабилитационных целей с учетом принципа индивидуального подхода и тяжести состояния пациента;

3. Проведение медико-логопедических процедур (занятий) с пациентом, мотивированным на восстановление, по устранению выявленных нарушений и профилактике вторичных функциональных наслоений;

4. Оценка динамики состояния нарушенных функций 1 раз в 5 - 7 дней посредством скрининговых тестов, анализа продуктивной деятельности индивидуума (речевой, рисуночной, графической и т.д.);

5. Мониторинг результативности восстановления функций речи, голоса и глотания, с целью оценки качества проведенных процедур;

6. Консультативно-разъяснительная работа с родственниками больного (лицами их замещающими) и медицинским персоналом;

7. Ведение медицинской и логопедической документации;

8. Взаимодействие с другими медицинскими организациями в целях дальнейшей маршрутизации пациента [3].

Восстановление речевых нарушений проводится в комплексе с лечением основного заболевания, послужившим причиной их развития.

Информационные технологии также являются средством для повышения эффективности восстановительного обучения и ускорения решения следующих реабилитационных задач:

- стимуляция зрительного и слухового восприятия;
- укрепление произвольного внимания и самоконтроля;
- формирование положительного эмоционального настроя;
- повышение мотивации к логопедическим занятиям.

Для этого была разработана специализированная компьютерная логопедическая программа "Город красивой речи", предназначенная для коррекции речевых нарушений.

Специализированная логопедическая программа "Город красивой речи" адресована, прежде всего, специалистам - логопедам и дефектологам детских учреждений, но может рекомендоваться родителям, заинтересованным в исправлении и развитии речи своих детей, при условии квалифицированного консультирования.

Работа с применением специализированной программы проводится под контролем специалиста, который составляет индивидуальный план, выбирает соответствующие ему упражнения, контролирует правильность их выполнения ребенком и дозирует нагрузку [4].

Каждый блок программы "Город красивой речи" состоит из упражнения, направленного на коррекцию и развитие определенных речевых процессов и навыков.

Работа со всеми упражнениями программы проводится с опорой на зрительный контроль над результатами деятельности ребенка. Их визуализация происходит на экране монитора в виде мультипликационных образов и символов. В некоторых упражнениях, вызывающих затруднения, предусмотрена возможность дополнительной слуховой опоры при выполнении задания. Это позволяет эффективно и в более короткие сроки корригировать речевые нарушения у детей.

Запускается программа, двойным нажатием левой кнопки мыши по ярлыку Город красивой речи.EXE. На экране появляется заставка рис.1:

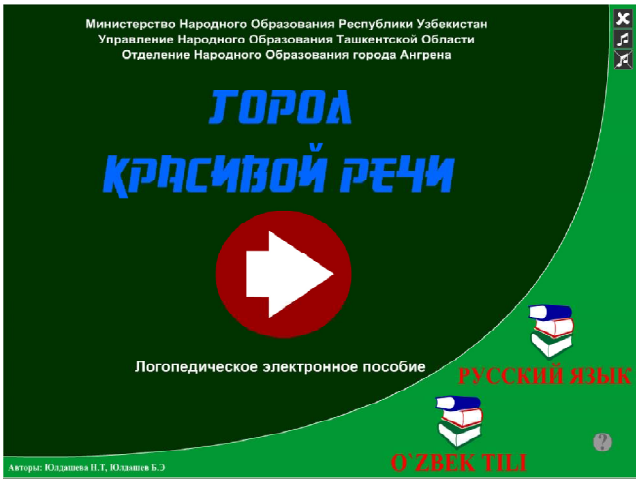


Рис.1.Заставка программы

Далее, выбрав на каком языке вы хотите работать и подведя указатель мыши к кнопке  нажать на нее. Откроется следующая сцена - схема города

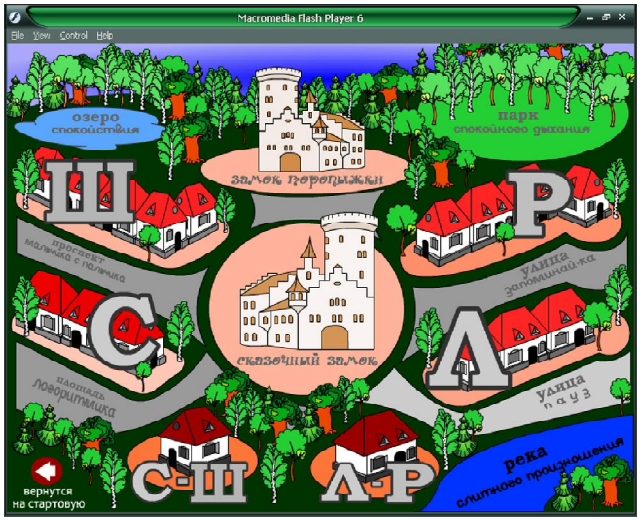
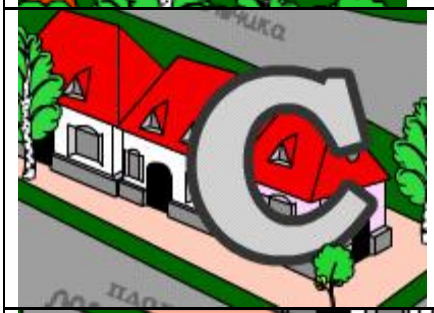
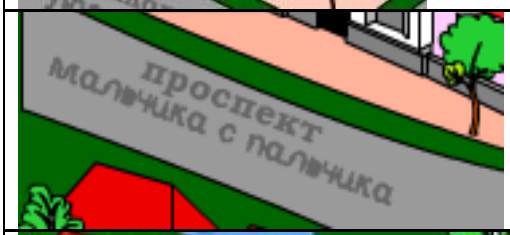


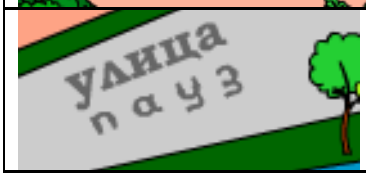
Рис.2. Схема города

(рис.2), состоящая из 15 объектов(модулей), где с помощью мыши можно выбрать нужный объект (модуль).

Модули программы:

	Модуль «Парк спокойного дыхания» - содержит дыхательные и координационные упражнения.
	Модуль «Р» - способствует развитию слухового внимания и речевого слуха. Уточняет произношение изолированного звука. Закрепляет звук в словах, фразовой речи.
	Модуль «Запоминай-ка» - содержит упражнения направленные на развитие зрительного внимания и памяти.
	Модуль «Л» - способствует развитию слухового внимания и речевого слуха. Уточняет произношение изолированного звука. Закрепляет звук в словах, фразовой речи.
	Модуль «Река слитного произношения» - предназначен для уточнения произношения звука в словах, улучшение словопроизношения у ребенка, увеличение активного словаря.

	Модуль «Л-Р» - содержит игры , способствующие дифференциации звуков Л-Р.
	Модуль «С-Ш» - содержит игры, способствующие дифференциации звуков С-Ш.
	Модуль «Площадь ЛОГОРИТМИКА» - предназначен для развития ритмичной выразительной речи и координации движения.
	Модуль «С» - способствует развитию слухового внимания и речевого слуха. Уточняет произношение изолированного звука. Закрепляет звук в словах, фразовой речи.
	Модуль «Проспект МАЛЬЧИКА с ПАЛЬЧИКА» - содержит упражнения на развитие мелкой моторики, памяти, внимания.
	Модуль «Ш» - способствует развитию слухового внимания и речевого слуха. Уточняет произношение изолированного звука. Закрепляет звук в словах, фразовой речи.
	Модуль «Озеро Спокойствия» - предназначен для улучшения состояния мелкой моторики и совершенствования графических навыков.

	Модуль «Замок ТОРОПЫЖКИ» - предназначен для формирования правильного звукопроизношения, привлечения внимания к звучащей речи.
	Модуль «Сказочный замок» - предназначен для отработки основных движений артикуляционного аппарата, необходимых для правильного произношения звуков русского языка.
	Модуль «Улица Пауз» - содержит упражнение, направленное на профилактику нарушения зрения.

Выбрав нужный модуль, мы переходим к соответствующим упражнениям.

Например: Выберем указателем мыши модуль "С-Ш" и щелкнем по ней левой кнопкой мыши. На экране появятся чистоговорки, способствующие дифференциации звуков С-Ш.(рис.3.)

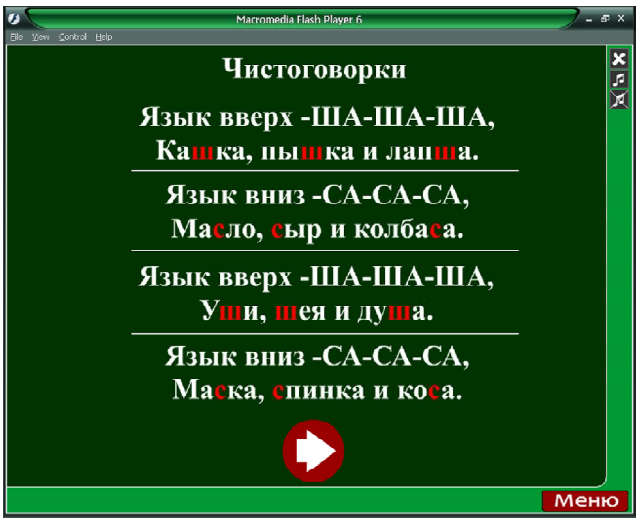


Рис.3.Окно модуля "С-Ш" (чистоговорки)

После выполненного предложенного упражнения, с помощью кнопки к следующему заданию.(-рис.4)

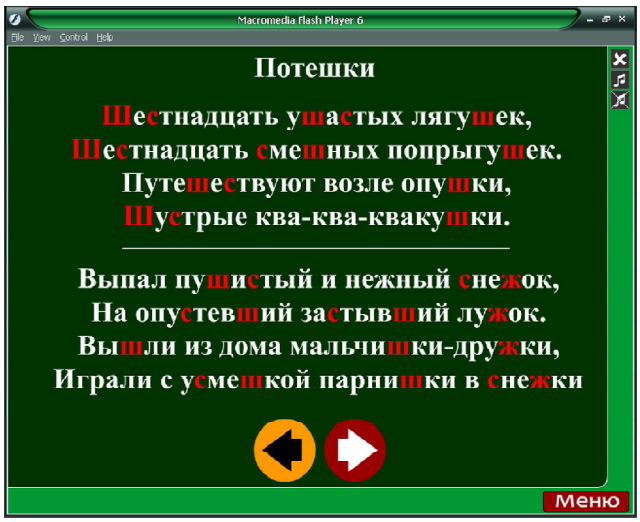


Рис.4. Окно модуля "С-Ш" (потешки).

Аналогично перейдем к следующему упражнению, где для вашего внимания предложена игра (рис.5.)

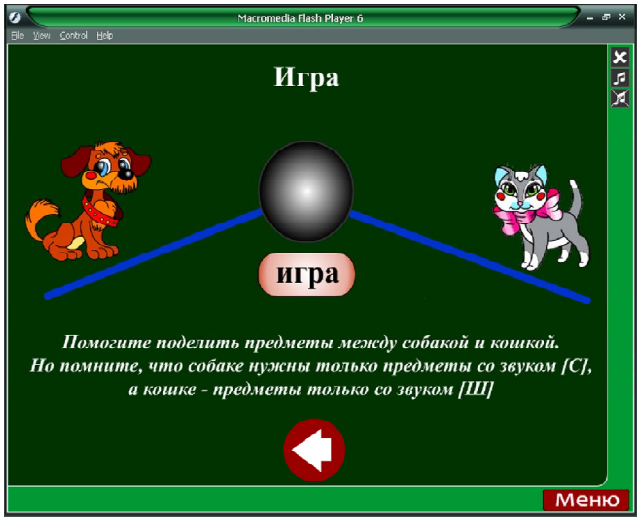


Рис.5. Окно модуля "С-Ш" (игра)

Закончив упражнение в этом модуле, вы можете перейти в меню с помощью кнопки, 

щелкнув по ней левой кнопкой мыши.

Работа с остальными модулями проходит в том же режиме, что и на примере.

Данное пособие адаптировано на русский и узбекский языки [5,6,7].

На данное пособие получено авторское свидетельство под № DGU 02012 от 04.08.2010 года агентства интеллектуальной собственности Республики Узбекистан [8], а также стала победителем конкурса Агентства интеллектуальной собственности "YANGI INTELLEKT-2013" в номинации "Лучший программный продукт" 2013 года.

Исследование данной программы проводилась на базе школы-интерната № 34 г.Ангрена для детей с нарушением опорно-двигательного аппарата, Ташкентской области, Республики Узбекистан.

На основании проведенной коррекционной работы с экспериментальной группой детей, которая использовала компьютерную логопедическую программу "Город красивой речи" были получены следующие результаты:

" в процессе обучения были отмечены показатели роста мотивации детей к логопедическим занятиям;

" у детей появились любимые упражнения, которые они хотели выполнять по нескольку раз;

" ребенок получил возможность осознавать результат собственной деятельности;

" у детей появилась мощная дополнительная опора для контроля над своей речью;

" в процессе обучения появилась уверенность в общении со сверстниками;

" у школьников повышалось работоспособность.

Подводя итоги проведенного исследования, можно сделать определенные выводы, что при применении специализированной логопедической компьютерной программы "Город красивой речи" коррекционная работа протекала более успешно, значительно улучшилась речь, появилась уверенность в общении.

Таким образом обучающие компьютерные программы, по сравнению с традиционными методическими средствами, обеспечивают новые возможности диагностики и восстановления или компенсации речевых нарушений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Баймухамедов М. Оценка развития Телемедицины Республики Узбекистан. - Ташкент, 2008. - 60 с.
2. Шкловский В.М., Визель Т.Г. Восстановление речевой функции у больных с разными формами афазии. - М.: "Ассоциация дефектологов", 2000. - 96 с.
3. Ахутина Т.В., Микадзе Ю.В. и др.Логопедическая диагностика и реабилитация пациентов с нарушениями речи, голоса и глотания в остром периоде. Клинические рекомендации для логопедов. - Москва, 2016. - 40 с.
4. Китик Е.Е. Использование компьютерных технологий обучения в процессе профессиональной подготовки логопедов. Автореф.дис.... канд. пед. наук - Москва, 2006
5. Юлдашев Б.Э. Компьютерные игры в процессе обучения детей//Журнал "Bola va Zamon", 2011, № 1-2
6. Юлдашев Б.Э., Юлдашева Н.Т. Использование информационных технологий в логопедической практике//Материалы научно-практической конференции, НамГУ, 2009
7. Юлдашев Б.Э., Юлдашева Н.Т. Повышение эффективности логопедического воздействия на детей путем специального включения компьютерных программ.//Материалы научно-практической конференции, ГулГУ, 2009
8. Город красивой речи // АИС РУз № DGU 02012. 2010./Б.Э-.Юлдашев [и др.].

Поступила 09.02. 2020

УДК: 616-053.2+616.9+616:579.61.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ ПРИ НЕОНАТАЛЬНОМ СЕПСИСЕ

Хаитов А.О.,

Ургенчский филиал Ташкентской Медицинской Академии.

✓ ***Резюме,***

В статье представлены патогенез, морфогенез и морфологические изменения в слизистой оболочке подвздошной кишки при раннем неонатальном сепсисе. Гиперпластические изменения СОПК также сопровождается увеличением количества энтероцитов и баколовидных клеток в одном продольном срезе ворсинки.

Ключевые слова: сепсис, неонатальный сепсис, подвздошная кишка, лимфоидная ткань, морфология, морфометрия.

NEONATAL SEPSISDA YONBOSH ICHAKNING MORFOLOGIK VA MORFOMETRIK O'ZGARISHLARI

Xaitov A.O.,

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali.

✓ ***Rezyume,***

Maqolada erta neonatal sepsisda yonbosh ichak shilliq qavatida bo'ladigan patogenetik, morfologik va morfogenetik o'zgarishlar keltirilgan. Vorsinkalarning bo'ylama kesimida yonbosh ichak shilliq qavatidagi giperplastik o'zgarishlardan tashqari enterasid va bakalsimon hujayralar miqdori ko'payishi kuzatiladi.

Kalit so'zlar: sepsis, neonatal sepsis, yonbosh ichak, limfoid to'qima, morfologiya, morfometriya.

MORPHOMETRIC AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE ILEUM IN NEONATAL SEPSIS

Khaitov A.O.,

Urgench branch of Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume,***

To study the morphological changes and morphometric parameters of the mucous membrane of the ileum with the development of a systemic vascular inflammatory response in the form of sepsis in newborns who died in the neonatal period. The identified hyperplastic changes in the mucous membrane of the ileum are accompanied by an increase in the number of enterocytes and goblet cells in one longitudinal section of the villus.

Key words: sepsis, neonatal sepsis, ileum, lymphoid tissue, morphology, morphometry.

Среди инфекционных заболеваний периода новорожденности самой серьезной патологией является сепсис, что обусловливается значительной его распространенностью, тяжестью развивающихся клинических проявлений и высокой летальностью. Недоношенные дети представляют группу высокого риска, заболеваемость сепсисом среди них наиболее высокая и составляет около 1% [5]. Сепсис, как причина неонатальной смертности, занимает 4-е место среди причин смертности новорожденных детей на протяжении уже более 50 лет[7]. К ранней неонатальной смерти относят наблюдения смерти детей, умерших в первые 168 часов жизни. Именно такие мертворожденные и умершие новорожденные подлежат в настоящее время обязательной регистрации и последующему статистическому учету. [3,5].

Неонатальный сепсис (бактериальный сепсис новорожденного, врожденный сепсис) в "Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем" (МКБ-10) входит в группу "Инфекционные болезни, специфичные для перинатального периода" и трактуется как основное заболевание (первоначальная причина смерти). В клинике выделяют ранний и поздний неонатальный сепсис [7]. Ранний (врождённый) НС развивается при внутриутробном (антенатальном) и интранатальном инфицировании, когда клинические симптомы появляются в первые 3 суток жизни. Поздний неонатальный сепсис (Late Onset Neonatal Sepsis, LONS) развивается в период 4-90 дней жизни, по сути являясь нозокомиальным, и среди основных возбудителей наиболее часто выделяют коагулазонегативные стафилококки, золотистый стафилококк, кишечную палочку, клебсиеллы, синегнойную палочку, энтеробактерии, кандиды, гемолитические стрептококки группы В и редко Serratia, Acinetobacter и анаэробы [1,5].

Среди факторов риска развития EONS на первом месте располагаются хорионамнионииты и вагинальные материнские инфекции [4, 7], причем, по данным G.J. Chanetal. (2013), лабораторно подтвержденные материнские инфекции увеличивают риск развития раннего неонатального сепсиса в 6,6 раза; лабораторно подтвержденная колонизация влагалища - 9,4[2]. Несмотря на использование современных методов терапии, летальность при неонатальном сепсисе (НС) остается высокой и достигает 30-40%. Высокая летальность при НС ассоциируется, прежде всего, с ранним гестационным возрастом, иммунологической незрелостью, а также инфицированием новорожденных возбудителями нозокомиальных инфек-

ций Pseudomonasspp., Klebsiellaspp. и Serratiaspp.. Перспективы снижения летальности от НС связаны, прежде всего, с ранним началом лечения, а также воздействием на весь комплекс причин и механизмов развития сепсиса. Терапия НС, начатая в течение первых 6 ч от начала заболевания, существенно снижает показатели летальности.

Особенностью течения неонатального сепсиса на современном этапе является то, что стираются различия между ранним и поздним сепсисом как в отношении гестационного возраста и веса детей, так и в отношении факторов риска и даже представителей грамположительных и грамотрицательных штаммов. Единственным реальным отличием раннего и позднего неонатального сепсиса остается только время манифестации клинических признаков до или после 72 ч пребывания в стационаре. Проведение оперативного родоразрешения уменьшает вероятность развития раннего сепсиса вследствие того, что ребенок минует контаминированные родовые пути матери. При этом бактерио- выделение у матери увеличивает риск летального исхода при развитии сепсиса. Проявления пищевой интолерантности: невозможность начала кормлений, НЭК являются предиктором развития как раннего, так и позднего неонатального сепсиса, независимо от гестационного возраста и веса ребенка [2,4].

Очевидно, что особенность реагирования иммунной системы новорожденного - основной фактор, определяющий риск развития сепсиса и его исход. В формировании первичного иммунного ответа главную роль играют клетки врожденного иммунитета (моноциты, дендритные клетки, нейтрофилы) [4,5]. Известно, что лимфоидный аппарат кишечника - важный иммунный орган. Только в собственной пластинке (laminapropria) слизистой оболочки кишки содержится столько же лимфоидных клеток, сколько в селезенке. В то же время нередко входными воротами инфекции у новорожденных становится именно кишечник, микробиота которого в первые дни жизни формируется за счет условно-патогенных бактерий родильных отделений и отделений патологии новорожденных. Уменьшение количества лимфоцитов в Т- и В-зависимых зонах с опустошением реактивных центров лимфоидных органов - характерный морфологический признак сепсиса [2]. Описанное "опустошение" органов иммунной системы, как правило, сопровождается уменьшением числа лимфоцитов и в крови. При сепсисе, показано частое развитие лимфопении [8]. Толстая кишка, как известно, служит резервуаром условно-патогенной микрофлоры, часто являющейся причиной позднего неонатального сепсиса. Несмотря на то что микробная колонизация кишечника начинается еще во внутриутробном периоде [19], этот процесс усиливается сразу после рождения ребенка и становится микробиологически и клинически значимым начиная с 1-2-й недели жизни. Для сравнения групп детей, перенесших ранний и поздний неонатальный сепсис, проанализированы гестационный возраст и масса тела детей при рождении, а также следующие показатели [6]:

о Асфиксия при рождении; проведение реанимационных мероприятий при рождении.

Естественные роды или кесарево сечение.

о Бактерио- выделение у матери во время беременности.

о Лихорадка в родах.

о Признаки восходящего инфицирования плаценты (ВИП) по данным патоморфологического исследования.

о Наличие у ребенка центрального венозного катетера >72 ч.

о Диагностированный гемодинамически значимый ОАП.

о Полное парентеральное питание >72 ч.

о Начало энтеральных кормлений позже 72 ч от рождения.

о Явления НЭК.

о Проведение селективной деконтаминации кишечника.

о инфекция матери в течение родового периода, особенно хориоамнионит;

о преждевременный разрыв околоплодных оболочек;

о длительный безводный промежуток;

о преждевременные роды.

Сепсис сопровождается диффузным и распространенным поражением стромососудистых компонентов слизистой оболочки в виде дезорганизации и воспалительной инфильтрации соединительной ткани и стенки сосудов. Морфометрически, по сравнению с нормой толщина слизистой оболочки, длина и ширина ворсинки, глубина крипт достоверно увеличиваются. Коэффициент соотношения длины ворсинки и глубина крипт увеличивается до 3,8, при норме 3,2 и коэффициент ДВ/ШВ увеличивается от 5,2 до 5,5. Эти гиперпластические изменения СОПК также сопровождаются увеличением количества энтероцитов и бокаловидных клеток в одном продольном срезе ворсинки. Таким образом, в условиях инфекции нейтрофилы являются основными клетками, инициирующими ССВР. При чрезмерной их активации (что и наблюдается при сепсисе), их цитотоксическое действие не ограничивается чужеродными клетками и может проявляться и в отношении собственных клеток и тканей организма, становясь пусковым фактором, способствующим возникновению иммунодефицитных и иммунопатологических состояний. Основные провоспалительные факторы нейтрофилов включаются в патогенез таких проявлений ССВР, как анорексия, кахексия, анемия. Например, эластаза нейтрофилов участвует и в расщеплении белков клеточных оболочек и цитоплазмы бактерий, и в механизмах ингибирования гемопоэза при воспалении.

Для мононуклеаров нейтрофилы являются хелперными клетками. Основная роль моноцитов/макрофагов - функция истинного фагоцитоза - чистильщика, способного к дальнейшему тщательному перевариванию полуразрушенных нейтрофилами частиц клеток-мишеней, самих нейтрофилов и воспалительного клеточного дендрита. Фагоцитоз макрофагов способствует стиханию процессов воспаления и заживлению поврежденных тканей.

Апоптоз - генетически программируемая гибель клеток, лежащая в основе патогенеза различных заболеваний (онкологических, аутоиммунных), в том числе и инфекционных (ВИЧ-инфекция, сепсис). Индукция этого процесса может осуществляться двумя путями: либо через экспрессию Fas-рецепторов плазматической мембраны (внешний путь), либо через снижение мембранного потенциала митохондрий (внутренний путь) [7]. В результате сепсис индуцированного апоптоза у взрослых и детей (в том числе пе-

риодановорожденности) снижается количество клеток врожденного и адаптивного иммунитета - CD4, Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов и дендритных клеток. В сохранивших жизнеспособность дендритных клетках, моноцитах и макрофагах выявляется снижение экспрессии HLA-DR и повышенный синтез интерлейкина 10. Было показано, что снижение экспрессии HLA-DR на поверхности моноцитов у детей и взрослых ассоциируется с высоким риском развития нозокомиальных инфекций и летального исхода при сепсисе. У новорожденных с экспрессией HLA-DR на поверхности моноцитов менее 30% риск летального исхода был в 30 раз выше, чем у новорожденных с более высокой экспрессией HLA-DR. Результаты морфологических исследований тканей людей, умерших от сепсиса, также выявляют наличие выраженного апоптоза иммунных клеток, что наблюдалось у людей различного возраста: новорожденных, детей старшего возраста и у взрослых. Было показано, что эффективное подавление апоптоза при сепсисе снижает и риск развития полиорганной недостаточности и соответственно летального исхода [8].

Иммунный ответ при сепсисе. Согласно современным данным, врожденный иммунитет реализуется целым комплексом факторов: целостностью кожи и слизистых, нейтрофилами, моноцитами, дендритными клетками, "вооруженными", а также иммуноглобулинами, переданными от матери плоду. Активная их трансмиссия через материнскую плаценту, как известно, происходит лишь после 32 нед. гестации [2]. В этой связи, недоношенные дети имеют значимо больший риск развития тяжелого инфекционного процесса по сравнению с доношенными, что и реализуется в последующем на практике. Перспективы лечения начальной фазы сепсиса обычно ассоциируются с проведением активной противовоспалительной терапией. Вторая фаза септического процесса характеризуется формированием и доминированием противовоспалительного ответа (СПВО) [8]. Именно иммуносупрессия и развивающийся при этом "иммунный паралич" становятся, по-видимому, основными причинами летальности в эту фазу сепсиса. Показательно, что раннее назначение антибактериальных препаратов и методы патогенетической терапии, практикуемые в последнее время, привели к "смещению" показателя летальности в фазу именно иммуносупрессии: более 70% такого рода исходов регистрируются после 3 дня болезни .

Во второй фазе заболевания патогенетически обосновано проведение стимулирующей иммунотерапии. Однако эффективность ее при сепсисе неоднозначна и зависит, как показала практика, от множества факторов [7,8]. Вместе с тем, для выяснения причин развития и звеньев патогенеза необходимо, прежде всего, подразделение сепсиса новорожденных на ранний (врожденный) и поздний путем проведения тщательного и подробного анализа всех наблюдений перинатальной смерти на основе клинических данных и результатов патологоанатомических аутопсий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антонов А.Г., Байбарина Е.Н., Соколовская Ю.В. Объединенные диагностические критерии сепсиса у новорожденных // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2005. Т. 4. № 5-6. С. 113-115.
2. Белобородов В.Б. Иммунопатология тяжелого сепсиса и возможности ее коррекции // Вестник интенсивной терапии. - 2010. - № 4. - С.3-8.
3. Железникова, Г.Ф. Цитокины как предикторы течения и исхода инфекций / Г.Ф. Железникова // Цитокины и воспаление. - 2009. - Т. 8, № 1. - С.10-17.
4. Маянский, А.Н. Реактивность нейтрофила / А.Н. Маянский, А.Н. Галиуллин. - Казань, 1984. - 157 с.
5. Мосенцев Н.Н., Мальцева Л.А., Мосенцев Н.Ф. Современная схема патофизиологии сепсиса, основанная на анализе значимости его биомаркеров // Вестник интенсивной терапии. - 2010. - № 4. - С. 9-16.
6. Меркулов Г.А. Курс патологогистологической техники. Медгиз, ленинградскоеотделение, 1961; 343.
7. Педиатрия: учебник длямед. вузов / под ред. Н.П. Шабалова. - 4-е изд., испр. и доп. - СПб.: СпецЛит, 2007. - 911 с.
8. Приказ Министерствоздравоохранения и социального развития Российской Федерации (Минздравсоцразвития России) от 27 декабря 2011 г. N 1687н г. Москва "О медицинских критериях рождения, форме документа о рождении и порядке его выдачи".

UDC 618.36-08: 613.98

FEATURES OF A CURRENT PREGNANCY AND DELIVERY IN PREGNANT WOMEN WITH VARICOSE

Dobrokhotova Yu.E., Ikhtiyarova G.A., Dustova N.K., Matrizaeva G.J., Aslonova M.J.,

Russian National Research medical University,
Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Rezume,***

This article presents the research with varicose veins of the lower limbs and the pelvic veins during pregnancy. For identification of the etiologic factors for this disease in pregnant women, pregnant women were studied from 10 120 to 41 weeks of varicosity. Observations showed that varicose veins occur in more than residents of the city - 11%, while the residents of the village were sick less often - 7.8%. In pregnant women aged 25 - 30 years, the World Bank noted the occurrence of significantly more often - 55.2%, of the history has been revealed that varicose veins were observed either in the mother or the father, which suggests a genetic predisposition to varicose disease in patients with this pathology. In women with varicose veins are marked: the threat of termination of pregnancy (threat of premature birth) and chronic intrauterine fetal hypoxia, chronic phetoplacental insufficiency - in 2,5 times. Timely delivery was in 12 pregnant women with WB, representing 58.3%, in 17 (41.7%) completed delivery by caesarean section.

Keywords: varicose veins, etiology, pregnancy

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У БЕРЕМЕННЫХ С ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Доброхотова Ю.Э., Ихтиярова Г.А., Дустова Н.К., Матризаева Г.Ж., Аслонова М.Ж.,

Российский Национальный Исследовательский медицинский университет,
Бухарский Государственный Медицинский Институт, кафедра Акушерства и гинекологии.

✓ ***Резюме,***

В данной статье представлены исследования с варикозным расширением вен нижних конечностей и вен органов малого таза во время беременности. Для выявление этиологических факторов возникновения данной патологии у беременных, Было изучено 120 беременных от 10 до 41 недель с варикозной болезнью. Наблюдения показали, что варикозное расширение вен больше встречалось у жительниц города - 11%, тогда как жительницы села болели реже - 7,8 %. У беременных в возрасте 25 - 30 лет возникновение ВБ отмечалось достоверно чаще - 55,2%, из анамнеза было выявлено что, варикозная болезнь наблюдалось либо у матери, либо у отца, которое, свидетельствует о наследственной пред расположенности к варикозной болезни у пациенток с данной патологией. У женщин с варикозной болезнью отмечены: угроза прерывания беременности (угроза преждевременных родов) и хроническая внутриутробная гипоксия плода, хроническая фетоплацентарная недостаточность - в 2,5 раза. Своевременные роды были у 12 беременных с ВБ, что составляло 58,3%, у 17 (41,7 %) роды завершились путем кесарева сечения.

Ключевые слова: варикозная болезнь, этиология, беременность

VARIKOZ KASALLIGI BO'LGAN HOMILADOR AYOLLARDA TUG'RUQ VA HOMILADORLIK KECHISHINING O'ZIGA XOSLIGI.

Dobroxotova Yu.E., Ixtiyarova G.A., Dustova N.K., Matrizayeva G.J., Aslonova M.J.,

Pirogov nomidagi Rossiya Milliy Tadqiqot universiteti, Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Ushbu maqolada homiladorlik davrida pastki mucha a'zolarining varikoz kengaymalari va chanoq a'zolarining varikozi bilan bog'liq tadqiqotlar keltirilgan. Ushbu patologiyaning homilador ayollarda paydo bo'lishining etiologik omillarini aniqlash uchun varikoz tomirlari bilan kasallangan 10 haftalikdan 41 haftagacha bo'lgan 120 ta homilador ayolda o'rganildi. Kuzatishlar shuni ko'rsatdiki, varikoz kasalligi shahar aholisi orasida ko'proq uchraydi - 11%, qishloq aholisi esa kamroq uchraydi - 7,8%. 25-30 yoshdagi homilador ayollarda varokoz kasalligining tez-tez uchrab turishi qayd etildi - 55,2%, anamnezda varikoz kasalligi onada yoki otada kuzatilganligi aniqlandi, bu esa ushbu kasallik bilan og'rigan bemorlarda varikoz kasalligiga irsiy moyilligini ko'rsatadi. Varikoz kengaygan tomirlari bo'lgan ayollarda uchradi: homiladorlikning tushish xavfi (erta tug'ilish xavfi) va homilaning surunkali gipoksiyasi, surunkali fetoplasentar yetishmovchilik - 2,5 baravar. Shu bilan birga tabbiy tug'ruq yo'llari bilan 12 ta ayol, bu 58,3% ni tashkil etdi, 17 ta ayolda (41,7%), kesar kesish yo'li bilan tug'ruq yakunlandi.

Kalit so'zlar: varikoz kasalligi, etiologiya, homiladorlik

Relevance

Cardiovascular disease is currently the most significant health and social problem for the world's population: their prevalence, clinical course and effects largely determine the decline in the quality and duration of life of mankind [1, 5, 6]. In this evaluation Who Expert most common peripheral vascular disease is varicose veins [1, 10, 12]. Varicose disease (VD) represent one of the most common groups extragenital cardio - vascular system in pregnant and parturient women, according to various authors, in 30-50% of women [5, 16]. Varicose veins (VV) - is a systemic disease of the vascular venous system. This pathology is common among women that is exacerbated due to pregnancy, besides complicating pregnancy,

childbirth and the postpartum period, and leads to an increase in maternal morbidity and mortality [6, 14].

Clinical manifestations of varicose veins are atypical forms and blood overflow syndrome pelvic organs. By atypical localizations of varicose veins (VV) include the crotch area, external and internal sex organs. These forms are more common than is generally recognized [11,12]. The main cause of the syndrome is considered a valve failure ovarian vein reflux of blood, which causes a disturbance of function of the uterus and its appendages [2, 4].

In recent years, the subject of in-depth research was varicose pelvic veins (VPV). Today require clarification of the many issues related to the diagnosis and treatment of this disease, as this issue is relevant not only for phlebology, vascular surgeons, but also among obstetricians and gynecologists. Recent research proved that one of the common causes of chronic pelvic pain may be a venous congestion of the veins of the pelvis, which was detected in 1/3 patients [1, 5]. In the development of varicose veins plays an important role transferred pregnancy [5, 7, 13]. Pregnancy is one of the major risk factors for varicose [6, 7, 8, 14]. The main moments during this period are the increase in blood volume, compression gravid uterus lower hollow and retroperitoneal veins, a significant increase in intra-abdominal pressure during childbirth. However, the fact of appearance of the first signs of the disease in the first trimester of pregnancy, whereas when there occurs a sharp increase of circulating blood volume and increase uterine confirms the role of hormonal changes in the pathogenesis of varicosity.

High incidence varicosity in pregnancy and postpartum weight due to the increase of the circulating blood and the cardiac output [1,10], increased venous pressure and blood flow in the lower extremities, hormonal changes in the organism, changes in the microcirculation hemostasis [4]. Patients with varicose veins of the lower extremities is sufficiently high frequency (30%) of gestation, and postpartum complications.

Varicose veins of the lower extremities disease detected in 20-40% of pregnant women, which is 5.6% of the entire extragenital during pregnancy [1, 2, 6]. In 67.2% of patients scare varicose veins of the lower extremities, the first signs of the disease appear during pregnancy, and 10.9% - Pregnancy is an aggravating factor in the course of this disease. In cases where the varicose veins of the lower extremities develops during pregnancy, 12% of pregnant women it is diagnosed in the first trimester, confirming the connection to the changes in hormonal levels. In 87.9% of cases the disease is detected in the second trimester of gestation [3,5]. This is true especially for pregnant women and women in childbirth and the postpartum period. During pregnancy, the risk of thrombotic complications increases several times. In addition, venous thrombosis and pulmonary embolism during pregnancy and the postpartum period there are 5.5 times more likely than non-pregnant women, postpartum 3-6 times more often than during pregnancy [8, 14]. The frequency of thromboembolic complications in obstetrics varies from 0.6 to 5.0 per 1000 pregnant women [11]. When all the evidence of a causal connection in the development of thrombosis, is still not entirely clear reasons why this disease occurs in patients without any background diseases.

However, overweight adversely affects the condition of the veins. As well as during pregnancy, it can not be a full breath, necessary for normal venous outflow of blood from the legs and internal organs. [13] Obesity is a proven risk factor for varicose disease in women. According to studies, increased body mass index of above 27 kg / m 2 increases the risk of disease by 33% [5, 9], and a body mass index of above 35 kg / m2 is an independent risk factor for venous thromboembolism [8]. Lifestyle and activity is essential in the development and course of the disease. Violation of the outflow of blood from the lower extremities and pelvis related factors of gravity and the result of human bipedalism [9, 10, 13].

Despite evidence of active interest from experts in various fields to the problem of varicose veins in pregnant women, in recent times, there are still many unresolved issues in the study of this disease, which is maintained sufficiently high frequency. Some of them are associated with a variety of clinical forms of the disease, while others - with the possibilities of diagnostic methods, and others - with the choice of treatment. Lack of awareness of surgeons, gynecologists and other physicians leads to the preservation of the frequency of diagnostic errors and, consequently, inadequate conduct of medical tactics. The lack of a uniform treatment strategy with varicose veins is an incentive for further study of this pathology as a phlebology and doctors of other specialties. [5, 12, 14].

Purpose of the study. Identify the causes of varicose veins in pregnant women, study the effectiveness of a differentiated approach to the management of pregnancy and childbirth in women with varicose veins.

Material and methods

To achieve the objectives we were prospectively examined in terms of 10-41 weeks of pregnancy, childbirth and the immediate postpartum period 120 patients with varicose disease (VD), living in the city of Bukhara and Bukhara region. All pregnant women surveyed were divided into 3 groups:

Group I - the main group consisted of 75 pregnant women with varicose veins of the lower extremities.

II comparison group - made up of 45 patients with varicose veins of the pelvic organs (VPV).

The control group consisted of 30 patients with non-complicated pregnancy and childbirth.

In accordance with aim of and research objectives it developed studies program providing event clinical statistical analysis, complex biochemical and ultrasound, a mathematical treatment of the results. Profile has been compiled, which were made to the following items: passport number, age, constitutional findings, heredity (presence of venous disease and its complications in relatives), time detection and duration of varicose veins, the operation mode transferred extragenital and gynecological diseases. All pregnant women take into account the peculiarities of pregnancy, childbirth, the postpartum period, while the onset of clinical manifestations of varicose veins, depending on the duration of pregnancy. Pregnant examination began with a survey, inspection of the feet, lower abdomen daylight first into a standing position, and then laying. All pregnant women with varicose veins were counseled vascular surgeon.

Results and discussion. All subjects were matched for age, parity, physical and obstetric and gynecological history.

From history it followed that varicose veins, namely varicose observed either in the mother veins of the lower

extremities, either the father or close relatives of both sexes. So 43.3% of patients with varicose veins that may have formed during pregnancy or after delivery, marked hereditary predisposition to this disease. The studies of history among the 1 and 2 groups of pregnant women we have found that the VV has developed during pregnancy 89.3%, subsequent pregnancy intensifies the degree of varicose veins. Most of the World bank is mainly developed at the 3 and 4 of the pregnancy.

Analysis of the data revealed that the varicose veins of the lower limbs, typical of the women of reproductive age. So pregnant women aged 25 - 30 years of the emergence of the world bank noted significantly more often - 55.2%, and in patients older than 35 years, these complications occurred in 10 times more likely than 20-year-olds. Distribution of pregnant women with the VV by age are shown in Figure 1.1.

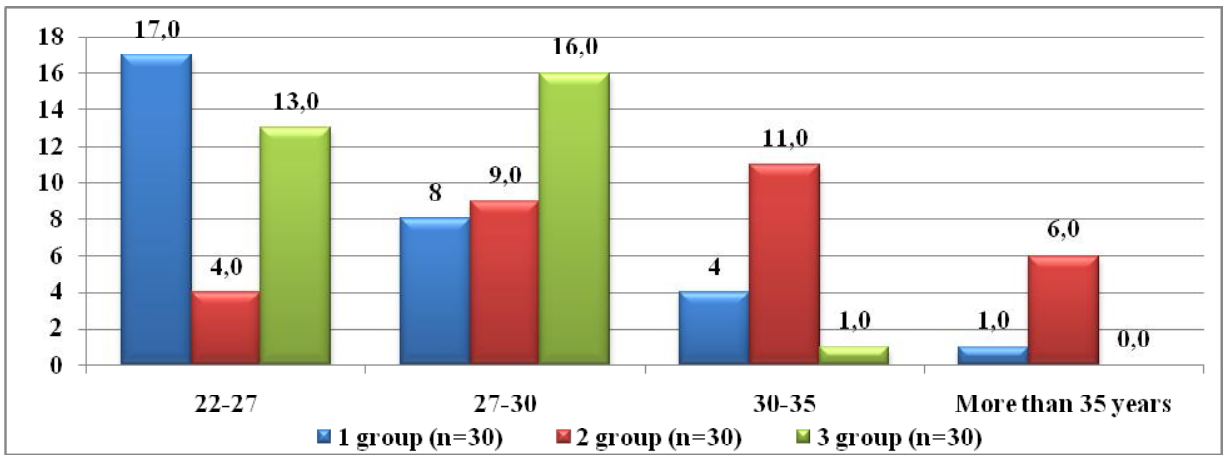


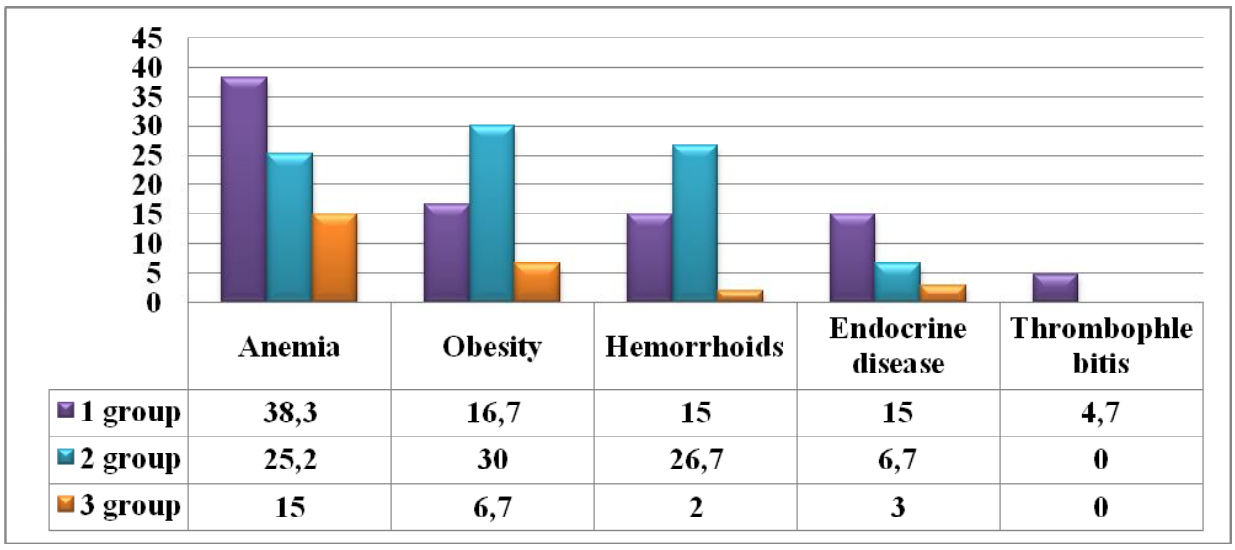
Fig. 1. Distribution of pregnant women with VV by age.

It was found that the majority of pregnant women with the World Bank were aged from 20 to 35 years and averaged 29.5 in the main group 1.4 and 26.6 in the comparison group 0,9let. Patients in the control group were also active in the reproductive age from 20 to 31 years old. Pregnant women in the group with pelvic veins age was not significantly different compared with the control group ($p > 0.05$) and amounted to 26, 6 0.9 years and 27,1 ± 0,6 years, respectively.

From history we surveyed pregnant was burdened by various extragenital diseases. Analysis of somatic diseases of women surveyed is presented in Fig. 2. The most frequently occurred anemia 38.3% of all pregnant women suffering from varicose veins, obesity among group 1 was 16.7%, the number of pregnant women with varicose 2 groups obesity occurs in 30% of women.

Also as a result of studies found that pregnant women in comparison hemorrhoids met more often than in group I group (26.7%).

From the literature it is known that the venous pressure in the lower extremities is increased twice during pregnancy. In addition, the increased blood flow to the uterus contributes to overload the pelvic veins and improve venous pressure in the lower extremities, which is accompanied by an extension of the superficial veins. Perhaps, in this case, the combination of pregnancy and obesity with increased venous pressure even more, which contributed to the progression of varicose veins. It should be noted with obesity thromboses occur in 2 times more often than at normal body weight. Availability hypercholesterolemia, hyperglycemia, hypolipoproteinemia blood chromogenic potential rises at which platelets more sensitive to the action of aggregating factors.



	Anemia	Obesity	Hemorrhoids	Endocrine disease	Thrombophlebitis
1 group	38,3	16,7	15	15	4,7
2 group	25,2	30	26,7	6,7	0
3 group	15	6,7	2	3	0

Fig. 2 Somatic diseases among treatment groups

Body weight before pregnancy in pregnant women with varicose veins were significantly lower (p <0.01) than in the group of clinical comparison and was 62.3 ± 2.54 and 71.57 kg ± 3.53 kg, respectively. The first pregnancy was dominated by changes in one limb, multiparous observed bilateral veins of lower extremities.

The frequency of gynecological disorders in patients who entered the study, varied (Table. 1).

Table 1

Gynecological diseases in the studied groups

Disease	The core group (n = 75)		The control group (n = 45)		The control group (n = 30)	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Spontaneous miscarriage	9	12 ± 6,20	5	11.1 ± 3.4 **	3	10 ± 6,3
Therapeutic abortion	11	14.6 ± 4.1 *	6	13.3 ± 3.9	5	16.7 ± 2.7
Endocevicits	15	20 ± 3,40	9	20 ± 6,2 **	3	13.3 ± 4.1
Chronic metritis	19	25.3 ± 3.4 *	12	26.6 ± 2.6	2	6.7 ± 2.1
Chronic salpingoofarits	14	18.6 ± 4.70	9	20 ± 2,6	1	10 ± 6,3

* R?0,05- reliable difference between the core group and the comparison group; ** R?0,05-reliable difference between the comparison group and the control group; R?0,05- about the difference between the authentic core group and the control group

Number of spontaneous abortions in pregnant women with varicose veins of small pelvis, compared with the control group, and pregnant with varicose veins of the lower limbs was significantly lower (p <0.05). Similar data were obtained by analyzing the history of healthy patients and pregnant women in both groups with varicose veins of small pelvis for guidance on non-developing and ectopic pregnancy. Among pregnant I Group 9 patients suffered spontaneous abortions (12%), artificial abortion history made in 11 pregnant women (14.6%). In pregnant women with varicose veins pelvis (VVP) a history of 5 (11.1%) were pregnant spontaneous miscarriage, abortion and 2 had a history of female 12.7%, more than 3 miscarriages - 6.7%, respectively. These indicators studies have shown that varicose disease often develops during early onset of sexual activity, carried over abortion, inflammatory diseases of the uterus and appendages, short (1 year) intervals between pregnancies.

Pregnant reproductive function was evaluated based on the number of pregnancies in the history and outcomes.

Table 2

Indicators parity of pregnancy and childbirth in the study groups

Indicators parity of pregnancy and childbirth	Group number of patients (%)		
	Group I (n = 75)	Group II (n = 45)	The control group (n = 30)
First pregnant	23 (30.6%)	13 (28.8%)	6 (20%)
Second pregnant	39 (35%)	25 (39.6%)	19 (63.3%)
Anamnesis in pregnancies 4 or more	16 (14.2%)	4 (6.35%)	2 (6.67%)
Primiparous	14 (18.6%)	17 (37.7%)	6 (20%)
Multiparous	36 (48%)	23 (51.1%)	12 (40%)
Multiparous, 4 and more	9 (12%)	2 (4.4%)	0

* R?0,05- reliable difference between the core group and the comparison group; ** R?0,05-reliable difference between the comparison group and the control group; R?0,05- about the difference between the authentic core group and the control group

As seen from Table. 2 during obstetrical examination pregnant following results were obtained in groups. In all 3 treatment groups most patients were and multiparous. Multiparous (4 generaand more) in agroup was varicose veins of the legs 9 (12%) of pregnant women in the comparison group - 2 (4.4%) and was not in the control group. In addition in all groups were sufficiently pregnant first pregnancy and childbirth first, respectively in the main group - 23 (30.6%) and 14 (18.6%) in the control group - 13 (28.8%) and 17 (37.7%) in group VV - 6 (20%) and 6 (20%)

Estimates of the reproductive function of pregnant women ranged in groups. The data obtained are presented in Table. 3.

All history in healthy pregnant women were 115 pregnancies in women with varicose disease - 263 patients with isolated pelvic veins - 195. On average, one patient had pregnancy 1,7 ± 1,1, 3,1 ± 1, 5 pregnancies, pregnancy 2.15 ± 1.2, respectively, in groups. Parity in women with isolated varicose veins of the legs was higher, which proves the connection of this disease with subsequent pregnancies. Number of spontaneous abortions in patients with varicose veins of small pelvis, compared with the control group and with varicose veins was significantly lower (p <0.05). Similar data were obtained by analyzing the history of healthy patients and pregnant women in both groups with varicose veins for guidance on non-developing and ectopic pregnancy.

Table 3

Characteristics of the reproductive function of women surveyed

Groups	number		abortions		birth			developing pregnancy	Ectopic pregnancy
			artificial	spontaneous	premature	urgent	Caesarian		
The core group (pregnant with varicose veins of the legs)	75	abs	11	9	6	48	21	5	-
		%	14.7 *	12	8*	64 *	28	6.7	-
Comparative group (pregnant with varicose veins of the pelvic organs)	45	abs	5	6	2	30	13	2	1
		%	11.1	13.4	4.5	66.7	28.8	4.5	2.2
Control group	30	abs	3	5	-	29	1	1	-
		%	10	16.7	-	97	3.4	3.4	-

* R?0,05- reliable difference between the core group and the comparison group; ** R?0,05-reliable difference between the comparison group and the control group; R?0,05- about the difference between the authentic core group and the control group

Previous pregnancy in healthy pregnant women only 3.4% resulted in premature birth. It should be noted that in the group of pregnant varicose veins of the lower extremities number of preterm births was two times higher than in healthy women group (P <0.05).

Urgent delivery ended previous pregnancies in the group with VD 64% and in patients with varicose veins of small pelvis 66.7%. The number of fixed-term parity surveyed pregnant women with varicose statistically significant differences compared with healthy women who had not.

Anamnesis revealed that for I trimester pregnancy primigravidas 78.6%, 81.2% in re-pregnant main group proceeded without complications in clinical comparison group of 90% and 85%, respectively. In the P-trimester pregnancy was without complications in patients with varicose vein disease in 75% and 66.2% in the clinical comparison of 80%. Third trimester of pregnancy characterized by progressive course of varicose disease in primiparous (37.5%), more frequently diagnosed with chronic placental insufficiency, fetal distress. At 25.5% and 27.8% of primiparous multiparous noted progressive course of varicose veins.

Morbidity pregnancy identified and preterm delivery, premature rupture of membranes, fetal hypoxia. Our research has shown that the varicose veins of the lower limb disease is often accompanied by the veins of the uterus and basically had no clinical symptoms, and only 13.4% of pregnant women have noted constant aching pain in the abdomen and lower back. With the combination of varicose veins of the lower extremities and varicose veins of the uterus revealed venous insufficiency symptoms that occur mainly after 20 weeks of gestation. Were the following symptoms of venous insufficiency: a feeling of heaviness in the legs (79.0%), paresthesia (67.7%), convulsion (45.2%), pruritus (25.8%). Moreover, the first symptoms of venous insufficiency appeared on one of the limbs,

Table 4

The course of pregnancy in the examined groups

Indicators	group I n = 75		group II n = 45		Group III (control) n = 30	
	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
Interruption Threat in II thrimester III Plus	11	14.7	5	11.1	2	6.7
	7	9.3	9	20	4	13.3
Early toxicosis	3	4	2	4.4	1	3.34
Preeclampsia	4	5.34	3	6.7	0	
FPN	1	1.34	2	4.4	0	
SZVRP	1	1.34	3	6.7	0	
breech presentation	3	4	2	4.4	1	3.34
perenashivanie	0		1	2.2	0	
polyhydramnios	6	8	4	8.9	1	3.34

* R?0,05- reliable difference between the core group and the comparison group; ** R?0,05-reliable difference between the comparison group and the control group; R?0,05- about the difference between the authentic core group and the control group

During pregnancy in women with varicose disease is characterized by a significant percentage of complications. In the first trimester of pregnancy has evolved from early toxicities in 23.1%. Joining toxemia of pregnancy in women with varicose veins is evidence of early occurrence immunoconflict situation, which is consistent with the concept Savelyev V.S. (2002), an autoimmune, autoagressive genesis of this disease.

During pregnancy, 12.3% with the World Bank complicated phenomena threatening miscarriage in the first trimester. In the second trimester in 11.1% of patients in status of threatened abortion persisted despite ongoing therapy in the hospital. In the group of pregnant women with WB complications occur far more frequently than in the control. The threat of termination of pregnancy can be attributed to a complicated obstetric history and as a confirmation of a hormonal imbalance in the placental system.

Untimely rupture of the amniotic fluid of pregnant women with varicose observed in two times higher than in the control group, and was 13.3% and 8.8% respectively. The most common complication of childbirth was the weakness of labor 7 (9.3%).

Table 5

Features of a current delivery in the examined groups (M ë m)

disease entities	group I n = 75		group II n = 45		Group III (control) n = 30	
	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
Untimely dischurch / n water	10	13.3	4	8.8	2	6.7
Clinical disparity	5	6.7	4	8.8	1	3.34
PONRP	2	2.7	1	2.2	-	
Bleeding in the early period after birth	6	8	5	11.1	-	3.34
Injury of soft birth canal	9	12	6	13.3	1	3.34
Pathological, prelimenarny preiod	7	9.3	2	4.4	2	6.7

* R?0,05- reliable difference between the core group and the comparison group; ** R?0,05-reliable difference between the comparison group and the control group; R?0,05- about the difference between the authentic core group and the control group

Pathological progress of labor increases the number of bleeding. According to the results of our investigations blood loss of over 400 ml in successive period was observed in the group I and group II in 2 (6.7%) and 7 (23.3%) beremennih with WB, respectively, which greatly exceeds that of healthy women (3.34%). In all cases, hypotonic bleeding produced Manual entry into the uterine cavity.

The outcome of pregnancy and childbirth is a set of quality indicators, reflecting, primarily, the level of assistance provided to the pregnant woman, at the same time, the perinatal outcomes are closely linked to the health of the mother, which determines the degree of adaptation of her body for pregnancy and severity of acceding to the above, complications. As the analysis of the flow of gestation, birth outcomes and postpartum period in 120 patients, vascular disorders in complicated pregnancy were directly or indirectly cause major complications and their future consequences for both the mother and the fetus. Timely delivery occurred in 12 pregnant women with WB, which was 58.3%. In 17 (41.7%) of these births were completed by caesarean section.

Spontaneous labor ended in 167 pregnancies (87%) of women operative delivery by cesarean section - in 25 (13.2%). The number of preterm delivery was significantly higher ($p < 0.05$, compared with control group) among patients with complicated pregnancy and isolated varicose pelvic veins (9.3% and 4.4%), respectively.

Pregnancy in all women in the control group completed delivery in term of 37-41 weeks. The average term of delivery was 39,12 ± 0,95 weeks.

TABLE 6

Indications section Cesar in the examined groups

Nosology	group I n = 75		group II n = 45		group III (control) n = 30	
	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
PONRP	4	5.3	1	2.3	-	
Pelvic-head disproportion	5	6.7	2	4.5	1	3.34
Breech presentation	3	4	3	6.7	1	3.34
Fetal distress	2	2.7	3	6.7	-	
Severe pre-eclampsia	7	9.3	4	8.9	-	

* R?0,05- reliable difference between the core group and the comparison group; ** R?0,05-reliable difference between the comparison group and the control group; R?0,05- about the difference between the authentic core group and the control group

The main indications for abdominal delivery in the study group were acute fetal hypoxia 2 (2.7%). In the comparison group indications for cesarean section were as follows: fetal distress 3 (6.7%), breech 3 (6.7%).Pelvic-head disproportion (unsatisfactory progress of delivery) were detected in all groups, more often in patients with varicose veins of small pelvis (19.2%). Premature detachment of normally situated placenta was also observed in the study and the comparison group, which was significantly higher ($p < 0.05$), compared with a group of healthy women) in postpartum women with pelvic venous ectasia and placental insufficiency.

Postpartum women in the control group was uneventful. The absence of pathological changes, the normal uterine involution, confirmed by ultrasound picture of the pelvic organs were observed in 27 women in the control group. In 2 (6.7%) showed signs of uterine puerperal sub involution in 1 (3.3%) - hemometra 4-5 day puerperal children were discharged home.

Most postpartum women groups varicose veins of the lower extremities postpartum period was uneventful. In 4 cases (5.3%) during the early postpartum endometritis complicated by development with an increase in body temperature to 37,5-38,0 ° C. Ultrasound examination had confirmed signs endometritis extension of the uterine cavity, the presence of gas in it, fibrin infiltration myometrium. In 1 (1.3%) patient was identified hemometra. 42 (56%) patients in this group of 4-5 hours were discharged home.

Under VPV clinical and echographic signs endometritis met in 7 (15.6%) cases, hemometra - 2 (4.4%), the symptoms of uterine subinvolution - 3 (6.7%). uterine dimensions while exceeding standards envisaged for this period postpartum period more than every fourth patient, the width of the uterine cavity - in each of the sixth. In 3 (6.7%) puerperal complicated phlebitis postpartum uterine veins.

Determined sharp pain, and pelvic wall region appendages fervescence to 37,5-38,5 °C, changes in the clinical analysis of blood and hemostasiogram. On ultrasonic examination conducted at 3-5 hours, determined signs uterine sub involution which detected the mismatch uterine size at SPL provided for this period postpartum period, and visualized by enhanced uterine veins recorded low amplitude retrograde blood flow, features vessels. Ultrasound picture of the pelvic organs confirmed the clinical signs of phlebitis uterine veins.

Thus, heaviest during the postpartum period was observed in postpartum women in the groups with varicose veins of the pelvis. The main criterion for a successful outcome of gestation period and birth is the condition of the newborn, depending on the impact of pre- and intrapartum risk factors and complications during pregnancy and childbirth. Integrated assessment of newborns (1-5 days) were used Apgar score.

All spontaneous labor in a group of healthy pregnant women are over the birth of live full-term infants with Apgar scores in the first minute 7 points or more for 5 minutes - 8-10 points. The average weight of newborns was 3468 ± 425 grams.

The growth of infants ranged from 49 to 58 cm, and averaged 52,1 ± 2,34 sm. The early neonatal period was uneventful, all the children in the control group were discharged home in satisfactory condition at 4-5 days after birth.

Hypoxic syndrome fetuses detected in 16.2% of the main group, versus 3.0% in the control group. In the study group of 75 children were born. The satisfactory condition with Apgar scores in the first minute of 8- 9 points were born 62 (82.7%) children. In 11 (14.6%) children at birth is marked hypoxic syndrome (Apgar score of 7 points) and 2 (2.6%) were born in a grave condition score at birth in the first minute less than 6 points. The frequency of hypoxic syndrome in newborns of pregnant women with varicose veins may be explained by the fact that at the time of delivery at the duration of contraction of the uterus is the failure of the compensatory-adaptive reaction against the backdrop of the uterine arteries spasm, difficulty of venous outflow and change blood rheology.

The average weight of term infants from pregnant women with varicose veins of the legs exceeded weight and healthy newborns was 3650.0 ± 0.54 g, the mean length of 51.3 ± 0.7 cm. In this group 25 (33.3%) children born with a weight 3800.0 In the comparison group, 45 live born full-term infants. Average weight infants was 3435,5 ± 0,52g and the average length of 50.7 ± 0.3 cm.

From the study of other authors known that the clinical manifestation of chronic placental insufficiency is small for gestational. According to our data the mass of the newborn, even those who were born with hypoxic syndrome was higher than that of mothers of children who do not suffer from varicose disease. Perhaps this is due to the fact that in the placenta in pregnant women with this pathology has allowed the preservation of good vascularization, to carry out compensatory reactions at the tissue level, and contributed to the birth of viable children whose weight corresponds to the gestational age, even when burdened by pregnancy.

Conclusions:

1. The developing varicose disease in women increases with each subsequent pregnancy: when the first 1.3%, while the second, 7.6% of women, with 31.7% of the third and fourth at 34.3% of women that coincide with the opinions of other authors. Our observations showed that varicose veins suffer the residents of the city - 11%, while the residents of the village are sick less often - 7.8%.

2. In addition, varicose veins most often develop in the early onset of sexual activity, carried over abortion, inflammatory diseases of the uterus and appendages, short (1 year) intervals between pregnancies.

3. In the studies of history was revealed that varicose veins were observed either in the mother or the father, or in close relatives of both sexes, which suggests a genetic predisposition to varicose disease in patients with this pathology.

4. During pregnancy in women with varicose veins are marked: the threat of termination of pregnancy (threat

of premature birth) and chronic intrauterine fetal hypoxia, chronic fetoplacental insufficiency - in 2,5 times.

5. Pregnant with varicose pathology joint must be provided with observation obstetricians gynecologists Phlebology (or vascular surgeons), which should be continued and, after delivery, to not omissions progression of pathological conditions and early prevention of thromboembolic disorders.

A conflict of interest is not notified

REFERENCES:

1. Abdurahmonov M.M., Khodjaeva N.B. The etiology of varicose pelvic veins during pregnancy // International Journal of "Problems of Biology and Medicine" № 1 (68) Samarkand 2012 S.154-156
2. Barkov L.A. Chronic placental insufficiency realities and perspective correction. // Journal of Perinatology Obstet. and Gynecological. Omsk, Omsk State Medical Academy, 2004. - P. 16-23.
3. Gavrilov S.G. Varicose pelvic veins: when and how to treat Phlebology. - 2007. № 1. P.9-12
4. Ikhtiyarova G.A. Early diagnosis of complications of varicose veins in pregnant // Monograph 2018. Latvia - 132
5. Dustova N.K. Babadjanova G.S., Ikhtiyarova G.A. Features of pregnancy and childbirth in patients with chronic venous insufficiency patients. Republic Sports and medicine journal . Tashkent 2019. №3-4 P 43-46
6. Manzhula L.V. Effect of treatment of varicose veins during pregnancy and after childbirth on obstetrical and perinatal outcomes delivery //Women's Health №8 (84) / 2013. P 108-110
7. MakarovOV Ozolinja LA Prevention of venous thrombosis and thromboembolism in obstetrics and gynecology. M., 2004. - P-115.
8. MurashkoAB vein diseases and pregnancy / A.V.Murashko // Gynecology. 2005 - Volume 7. -№ 5-6. - P. 316-318.
9. Pulatova R.A. Varicose veins of the pelvis in women suffering from varicose veins // XVI All-Russia scientific forum Mother and Child. Moscow 2015. -P-175
10. Babadjanova G.S., Eshonkhodjaeva D. The Role Of Varicose Veins Of The Small Pelvis In Development Of Placental Insufficiency // 18th World congress of the academy of human reproduction 3-6 april 2019
11. Dindelli M, Parazzini F, Basellini A et al. Risk factors for varicose disease before and during pregnancy / Angiology.-1993.- Vol 44.- P. 361-367.
12. Welsh A.W., Humpries K., Congrove DO et. AI. development of three-dimensional power Doppler ultrasound imaging of fetoplacental vasculature. // Ultrasound Med Biol. 2001.-Vol. 27.-№9. P. 1161-1170.
13. Dustova N.K., Babadjanova G.S., Ikhtiyarova G.A. Pathogenetic reasons for the development of varicose disease in pregnant women. Central asian journal of pediatrics - 2 (2) 2019

УДК 616.379-008.64:617.75

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЛОТНОСТИ НЕЙРОНОВ СКАТА, ВТУЛОЧКИ И ЛИСТА ЧЕРВЬЯ МОЗЖЕЧКА ПОСЛЕ АМПУТАЦИИ ЗАДНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Ахмедов У.Б., Улугбекова Г.Ж.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

После ампутации конечности плотность нейронов в молекулярном слое ската, втулочки и листа червья 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 происходит гетерохронно и гетеродинамично.

Ключевые слова. Ампутация, мозжечок, кора, нейрон, высота.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE DENSITY OF NEURONSOF CEREBELLAR VERTEXDECLIVE, UVULAANDFOLIUM AFTER AMPUTATION OF BACK LIMB

Akhmedov U.B., Ulugbekova G.J.,

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

After amputation of the limb, the density of neurons in the molecular layer of cerebellar vertex declive, uvula and foliumhas been decreasedto 1/5 on the 7th day, and then has been increasedto 1/5 again on the 21st day, and decreased again to 6th month, it became lessto 1/3 in comparison with control group. Morphological and morphometric changes have been occurredheterochronously and heterodynamically.

Keywords: Amputation, cerebellum, cortex, height, width, morphometry, declive, folium, uvula

ОРҚА ОЁҚ АМПУТАЦИЯСИДАН СЎНГ МИЯЧА ЧУВАЛЧАНГИ НИШАБ, ЯПРОҚ, ТИҚИНЧА БЎЛАКЛАРИ НЕЙРОНЛАРИ ЗИЧЛИГИНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Ахмедов У.Б., Улугбекова Г.Ж.,

Андижон Давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Мияча чувалчангининг нишаб, япроқ, тиқинча бўлаклари молекуляр қавати нейронларининг зичлиги ампутациядан 7 суткадан сўнг 1/5 мартага камаяди, сўнгра 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].

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 червья мозжечка, в динамике посттравматического периода. Использование адекватных приемов морфометрического анализа позволило сравнить изменения в коре различных долек червья 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 червья мозжечка.

Цель исследования, Изучения морфологических изменения плотности нейронов ската, втулочки и листа червья 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.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 поточной 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 дорсовентральном направлении толщиной 8-10-12 мкм. Срезы окрашивали креазилфиолетом по методу Ниссля в модификации Снесарева и гематоксилином и эозином. На препаратах изучали морфологические особенности и морфометрические параметры нейронов ската, втулочки, листа червья 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 патологически измененных нейронах, морфологические изменения структуры слоев червья мозжечка в разные сроки (7, 14, 30, 60, 90 и 180 сутки).

Результат и обсуждение

Плотность нейронов молекулярного слоя ската червья мозжечка (СЧМ) в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС почти одинакова с контрольной, затем, уменьшаясь, становится наименьшей на 30 сутки (от 27,2±0,42 до 22,6±0,6, P<0,001). На 2 месяце вновь увеличивается в 1,4 раза - до 31,8±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.

Исследования показали, что расстояние между нейронами СЧМ на 7, 21 сутки после АПЗК, мало изменяется (P>0,05), на 30 сутки уменьшается в 1,8 раза (от 30,2±1,04 до 16,8±0,92 мкм, P<0,001), затем на 2 месяце вновь нарастает (в 1,9 раза, P<0,001). Эти показатели сохраняются на том же уровне на 3 месяце, а на 6 месяце вновь резко (почти в 2 раза, P<0,001) увеличиваются. Изменения молекулярного слоя СЧМ после АПЗКС напоминают букву М, вершины которой соответствуют 7 суткам и 2 месяцу. Увеличение толщины молекулярного слоя СЧМ на 7 сутки связано с увеличением размеров нейронов. Необходимо отметить, что на 30 сутки после АПЗКС втулки червья мозжечка ВЧМ плотность, расстояние между нейронами и толщина молекулярного слоя уменьшаются. Плотность нейронов молекулярного слоя листа червья мозжечка после АПЗКС, уменьшаясь, наименьшей становится через 30 суток (от 29,2±0,67 до 22,60±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±1,14 до 16,6±1,02 мкм, P<0,001). На 6 месяце по сравнению с 3-м месяцем, расстояние между нейронами молекулярного слоя листа червья мозжечка ЛЧМ вновь резко увеличивается в 1,7 раза (от 30,6±2,1 до 53,7±4,98 мкм, P<0,01). Изменения расстояний между нейронами молекулярного слоя ЛЧМ напоминает букву W. Толщина молекулярного слоя ЛЧМ начиная с 7 суток после АПЗКС, уменьшаясь, наименьшей становится через 30 суток (от 263,0±4,82 до 221,7±7,33 мкм, P<0,01), затем, увеличиваясь, значительно превосходит контроль. Изменения толщины молекулярного слоя ЛЧМ после АПЗКС напоминают букву V. На основании данных об изменениях численной плотности нейронов коры мозжечка, свидетельствующих о функциональной роли каждой из изученных нейронных популяций, нам представляется, что интегративная деятельность коры мозжечка в посттравматическом периоде приобретает новые качественные особенности. При этом наиболее уязвимым звеном нейронных цепей коры червья мозжечка является популяция грушевидных нейронов. Степень редукции нейронов молекулярного слоя близка к таковой грушевидных нейронов, в результате чего их количественное соотношение на протяжении всего эксперимента достоверно не изменяется.

Плотность нейронов в слоях коры ската, втулочки, листа червья 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 червья мозжечка на 7 сутки, после АПЗКС незначительно увеличивается. После ампутации конечности плотность нейронов в молекуляроном слое ската, втулочки и листа червья мозжечка на 7 сутки уменьшается на 1/5, а затем на 21 сутки увеличивается вновь на в 1/5, а на 6 месяце, вновь уменьшаясь, становится на 1/3 меньше, чем в контроле.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Байбаков СЕ. Структурно - функциональная реакция грушевидных клеток мозжечка после воздействия электромагнитного поля промышленной частоты // Российские морфологические ведомости. - Москва, 1999; 1-2: 31.
2. Байбаков С.Е., Федоров В.П., Зуев В.Г.. Морфогистохимический эквивалент хронического воздействия импульсного электромагнитного поля на мозжечок // Новое в изучении пластичности мозга: Материалы конференции. - Москва: НИИ мозга РАМН, 2000; 11.
3. Орлянская Т.Я., Лютикова Т.М., Мокеева Е.А. Морфоцитохимические особенности клеток Пуркинье мозжечка пресмыкающихся // Новое в изучении пластичности мозга: Мат. конф. НИИ мозга РАМН - Москва, 2000; 67.
4. Косимхожиев М.И., Изменения объема нейронов и хвостатого ядра мозга через один месяц после ампутации конечности у собаки //Сборн. научн. трудов. "Профилактическая медицина" - Андижан, 2018; 203-204.
5. Косимхожиев М.И. Влияние ампутации конечности через год на морфометрические параметры патологически измененных нейронов хвостатого ядра мозга у собаки //Бюллет. ассоциации врачей Узбекистана. - Ташкент, 2016; 4: 75-78.
6. Улугбекова Г.Ж. Влияние ампутации на плотность нейронов квадратоугольной дольки мозжечка// Тиббиётда янги кун. Журнал. Ташкент., 2018; 4(24): 10-18.

Поступила 09.01. 2020

УДК 612.398.131

БЕЛКОВО-ЛИПИДНЫЙ ПРОФИЛЬ КРОВИ ПРИ АУТОИММУННЫХ СОСТОЯНИЯХ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Базарова М.У., Позилжонова М.П., Махкамова Н.Х., Гофурова Ш.М., Алимова Г.М.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Эксперементально показано значение белковолипдного профиля крови в развитии атеросклеротического поражения сосудов. Обосновано значение аутоиммуного компонента в теории механизма развития атеросклероза путём создания моделей максимально приближённых к естественной патологии человека.

Ключевые слова: сенсибилизация, аутоиммунный, альбумины, липопротеиды, фосфолипиды.

PROTEIN - LIPIDIC PROFILE OF BLOOD UNDER AUTOIMMUNE CONDITIONS IN EXPERIMENT

Bazarova M.U., Pozilzhonova M.P., Maxkamova N.X., Gofurova Sh.M., Alimova G.M.,

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The role of the protein-lipid blood profile in the developing of atherosclerotic affection vessels experimentally shown. The importance of autoimmune component is proved in the theory of atherosclerosis developing mechanism with of models maximal approximated to the natural human pathology.

Keywords: allergization, autoimmune, albumins, lipoproteins, phospholipids.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ЙЎЛ ОРҚАЛИ АУТОИММУН ҲОЛАТЛАРДА ҚОННИ ОҚСИЛ-ЛИПИД КЎРСАТКИЧИНИ АНИҚЛАШ

Базарова М.У., Позилжонова М.П., Махкамова Н.Х., Гофурова Ш.М., Алимова Г.М.,

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Қон томирларни атеросклеротик шикастланишини келиб чиқишида қонни оқсил-липид кўрсаткичини аҳамияти эксперимантал йўл орқали аниқланган. Одамни табий патологиясига максимал яқинлаштирилган моделини яратиш орқали атеросклерозни келиб чиқишида аутоиммун компонентини аҳамияти кўрсатилган.

Калит сўзлар: сенсибилизация, аутоимунн, альбуминлар, липопротеидлар, фосфолипидлар.

Актуальность

Значительным шагом вперёд в решении вопроса атеросклерогенеза стало выявление важные роли аутоиммунного компонента (1,8) состоящий из <<β>> и при <<β>> липопротеидов.

Накопившиеся данные обуславливали утверждение аутоиммунной теории механизма развития атеросклероза, требующий дальнейшего экспериментального обоснования. Моделирование атеросклеротического том направлений для поиска моделей максимально приближённых к естественной патологии человека необходимы. Актуальной проблемой медицины является не только выяснение этиологии этих заболеваний, но и разработка эффективных методов лечения на основе всестороннего изучения патогенеза. Существуют различные схемы лечения аутоиммунных заболеваний, основывающиеся на использовании глюкокортикоидных гормонов, алкилирующих цитостатиков, иммуносупрессивных препаратов, а также экстракорпоральных методов терапии.

Цель исследований

Изучение белково-липидный профиль крови при аутоиммунных состояниях в эксперименте.

Материал и методы

Следуя ранее (2) разработанному принципу воспроизведение патологических процессов различных органах по аутоиммунной типу органоспецифическая сенсибилизация, нами смоделировано аутоаллергическое поражение сосудов путём специфической иммунизации тканевым гомоантигеном. При этом ставилась задача, выявление возможности детерминации становления симптомов, соответсвующих атеросклеротическому процессу. Учитывая, что в развитии последнего изменения белково-липидного профиля крови является характерным, нами предприняты в этом направления исследования их сдвигов в динамике.

Проведены хронические опыты на 10 собаках иммунизированных сосудисто- тканевым гомоантигеном приготовленным по разработанному на нашей кафедре методом.

Сосудисто-тканевой гомоантиген вводилось подкожно пятикратно с интервалом в дня из расчёта 0.5мл на 1кг веса животного. Определялось фракции липидов и фосфолипиды, разделённых путём тонкослойной хроматографии, концентрация общего белка рефрактометрически, белковые фракции сыворотки крови, липопротеиды методом электрофореза на бумаге и в полиакриламидном геле. Исследования производились в динамике после последней иммунизации сосудисто-тканевым гомоантигеном, а в дальнейшем на

15е, 30е, 45е, 60е, 75е, 90е сутки в динамике развития функциональных сдвигов.

Результаты опытов обработаны методом математической вариационной статистики.

Результат и обсуждение

В отчете иммунизации сосудисто-тканевым гомоантигеном в содержании липидов крови возникали отчетливые сдвиги, выявлявшие определенные закономерности.

Отмечается увеличение фосфолипидов и НЕЖК после гомоантигенной стимуляции /P<0,01/.

Концентрация свободного холестерина и триглицеридов, начиная с периода гомоантигенной стимуляции и в течение всего периода исследовании характеризуются постепенным нарастанием их количества, достигая своего максимума в концу исследования / P<0,001/.

Со стороны эфиров холестерина проявляются незначительные колебания их количества в период гомоантигенной стимуляции, на 15и 30е сутки после последнего введения антигена.

Начиная с 45ой сутки исследования концентрация эфиров холестерина постепенно нарастает достигая своего максимума на 90е сутки.

Общие липиды характеризуются постепенном нарастанием в течение всего периода исследования / P<0,001/.

Нарушение липидного обмена и колебания отдельных его тестов в начальные периоды сенсибилизации можно рассматривать как одно из проявлений общей реакции организма, возникающей в процессе развития болезни, или защитный механизм сосудистой стенки в ответна антигенное воздействие, возможно, вызывающего некоторое усиление внутрисосудистого липолиза и увеличение количества гепарина. Увеличение концентрации липидов во второй половине экспериментального аутоиммунного процесса, возможно, происходит из-за понижения активности энзимной сосудистой стенки в результате развития в них дегенеративных процессов.

Проведенные исследования показали, что уровень общего белка сыворотки крови начиная после последнего введения гомоантигена и в течении всего периода исследования имеет тенденцию к увеличению его количества, достигая своего максимума на 90е сутки /P<0,001/.

Это увеличения общего количества белка возможно обусловлено не истинным увеличением протеинов крови, а в определенной степени гиперлипемией (3), в результате нарушения образование комплекса холестерина с белками в сторону его усилия. Это дает основание рассматривать изменении синтеза белка как один из компонентов компенсаторной реакции организма обеспечивающий в определенный отрезок времени нормализацию нарушившихся обменных процессов при развитии аутоиммунного атеросклеротического процесса (6), Возможно, что одним из проявлении изменения биосинтеза белка гомоантигенной сенсибилизации, является появление определенных антигенных изменений в ткани сосудов, которые в свою очередь могут приводить к появлению иммунологических реакции, возникающих в ходе развития атеросклеротического процесса (7).

Следует также учитывать, что усиление синтеза общего количества белка, вероятно тесно связано увеличением содержания отдельных фракции глобулинов (β, α) в следствии усиленного их синтеза (9). Со стороны белковых фракций выявлено незначительное уменьшение альбуминов α1, α2 глобулиновой фракции, удерживающиеся до конца исследования (P<0,001). Постепенное увеличение в течение всего периода исследования β, α глобулиновой фракции (P<0,001). Относительное или абсолютное уменьшение альбуминов и α1, α2 фракции глобулинов.вероятно обусловлено снижение скорости их синтеза печени(6) при сенсибилизации ангиоантигена. Кроме того уменьшения количества альбуминов,возможно, происходит из-за ускоренного их распада - гиперкатабалическая гипопротеинемия.

Увеличения содержания β, α фракции глобулинов на фоне гипоальбумении в ранние стадии гомоантигенной сенсибилизации можно оценить как компенсаторное ускорение их синтеза вызванное на начальное снижение онкотического давления.

Дальнейшее увеличение содержания β и α глобулинов тесно связано с увеличением синтеза противососудистых антител, либо с усиленным следующие изменения со стороны липопротеидов сыворотки крови.

После гомоантигенной стимуляции отмечается незначительное увеличение α и уменьшение β фракции, которые вновь возвращаются к фоновому уровню на15е сутки исследования после последнего введения антигена. Начиная с 45го дня исследования концентрации β фракции липопротеидов постепенно увеличивается, а α фракции уменьшается, достигая к концу исследования своих максимумов (P<0,001).

Изменения липопротеидов разделенных на полиакриламидном геле характеризуются также незначительным нарастанием α фракции продолжающиеся по 60е сутки исследования (P<0,02).

Начиная с 75го дня исследования концентрация (активность) α фракции начинает уменьшаться, с постепенным нарастанием β фракции, которое достигает своего максимума на 90е сутки исследования (P<0,001).

Тенденцию к снижению содержания β липопротеидов в первые дни сенсибилизации сосудисто-тканевым гомоантигеном можно объяснить резким повышением концентрации гепарина в крови, активизирующий липопротеиновую липазу, переводящие крупные молекулы липопротеидов в более мелкодисперсные.

В основе стойкого повышения содержания β-липопротеидов крови в поздние этапы экспериментального аутоиммунного атеросклеротического процесса лежат многие факторы, в том числе нарушения процесса биосинтеза и трансформации липопротеидных комплексов, постоянно происходящего в организме (9), в результате торможения распада β-липопротеидов из-за замедления их кругооборота, понижение активности липопротеиновой липазы, что может быть обусловлена как дефицитом гепарина, являющегося "ко" фактором этого фермента, так и наличием его ингибиторов.

Высшее указанное свидетельствует о том, что липопротеиновый спектр крови повышается вследствие тех же причин, которые вызывают гиперхолестеринемию и гипертриглециридемию, поскольку боль-

шая часть этих компонентов входит в состав β- липопротеидов.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют, что повышенный по сравнению с нормой уровня свободного холестерина, триглицеридов, общего белка сыворотки крови, сдвига в белковых фракциях и β липопротеидов, прежде всего об ускоренном эндогенном их синтеза при аутоиммунном атеросклеротическом процессе.

Выводы

4. Аутоиммунное повреждение сосудистой стенки способствует нарушению метаболизма липидов

5. Увеличение количество общего белка и сдвиги белковых фракции (β, α) является косвенным подтверждением образованием и наличия противососудистых антител играющих важную роль в повреждении сосудистой стенки.

6. Отражением нарастающего отложения циркулирующего иммунного комплекса в сосудистом стенки может быть параллелизм в увеличение концентрации общего белка и β- липопротеидов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Иванова Е.В. др. Антитериодное антитела различной специфичности в патогенезе и диагностике аутоиммунных заболеваний щитовидной железы. Гер.архив. 2009; 10(81): 39-45.
2. Медведев И.Н. Экспериментальное моделирование гиперхолестерининемии и тромбоцитарных нарушений у кроликов. Кардиология, 2006; 3: 46-54.
3. Ромскова Г.А. и др. Лечение пациентов гипертриглицеридемией. Гер. Архив2007. Г79. № 2. стр29-33.
4. Шевченко О.П. и др. Адиконекти и показатели атеросклеротического ремоделирования сонных артерий. Российский Кардиологический журнал 2011. № 4 стр38-42.
5. Шевченко О.П. и др. Роль PAPP-A в развмитии повреждена атеросклеротической бляшки у больных ишемической болезнью сердца. Российский Кардиологический журнал 2011. № 2 стр65-72.
6. Титов В.Н. С-реактивный белок - вектор переноса жирных кислот к клеткам, реализирующим синдром системного воспалительного ответа. Кардиология, 2007,№ 3, стр. 14-30
7. Титов В.Н. Механизмы действия ситотонов при первичном и вторичном атеросклерозе. Кардиология, 2006,№ 5, стр. 23-27
8. Парфенов А.И. и др. Гютенчувствительная и профилактика аутоиммунных и онкологических заболеваний. Гер. Архив2007. Г79. № 2. стр5-12.
9. Таблоев К.И. и др. Роль липопротеида (а) и аполипопротеида. В-100 в развитии ишемической болезни сердца. Кардиология, 2006,№7, стр. 52-56
10. Титов В.Н. Физиологическая роль интима артерий и поддержании "чистоты" внутр. серды организма. Специаличность воспалительного поражения интимы при атеросклерозе. Кардиология, 2006,№ 9, стр. 10-24

Поступила 09.02. 2020

УДК 616.71-018.46-0023

СТРУКТУРНО - ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОСТНОГО МОЗГА В ДИНАМИКЕ АНТИГЕННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО САЛЬМОНЕЛЛЕЗА)

Давронов Р.Д., Давронова Ш.Р.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Комплексными методами структурно - функционального анализа клеток костного мозга выяснены адаптивные изменения их в динамике экспериментального саммонелеза у белых крыс.

Установлены периоды подобных перестроек - ранных изменений (до 24 ч экспериментов), Разгара иммуно-морфологических изменений (1-7 сутки) и реканвалесценции (14-21 сутки), каждый из которых характеризуется своими признаками.

Ключевые слова: иммунитет, морфология, периферические иммуноглобулиновые рецепторы, сальмонеллез.

STRUCTURAL - FUNCTIONAL CHANGES IN THE BONE MARROW IN THE DYNAMICS OF ANTIGENIC EXPOSURE (EXPERIMENTAL SALMONELLOSIS)

Davronov R.D., Davronova Sh.R.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Complex methods of structural and functional analysis of bone marrow cells have clarified their adaptive changes in the dynamics of experimental sammonelosis in white rats. Periods of such rearrangements were established - changes (until to 24 hours of experiments), Peak of immuno-morphological changes (1-7 days) and reconvalescence (14-21 days), each of which is characterized by its own characteristics.

Key words: immunity, morphology, peripheral immunoglobulin receptors, salmonellosis.

АНТИГЕН ТАЪСИРИДА СУЯК КЎМИГИДА КЕЧАДИГАН СТРУКТУР - ФУНКЦИОНАЛ ДИНАМИК ЎЗГАРИШЛАР (ЭКСПЕРИМЕНТАЛ САЛЬМОНЕЛЛЁЗДА)

Давронов Р.Д., Давронова Ш.Р.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Экспериментал сальмонеллёзда оқ каламушлар суяк кўмигини морфологик текширувлар натижалари аъзода кечадиган ўзгаришларнинг адаптив характердагилигини кўрсатди.

Ушбу морфологик ўзгаришнинг 3 та даври - эрта даври (24 соатгача), иммун - морфологик ўзгаришлар ривожининг чўққиси (1 - 7 - суткалар), кечки ўзгаришлар(14-21-суткалар) даврлари аниқланди. Ҳар бир давр ўзининг махсус белгилари билан фарқланади.

Калит сўзлар: иммунитет, морфология, периферик иммуноглобулин рецепторлари, сальмонеллёз

Актуальность

Иммунная система, включающая в себе центральные (тимус, костный мозг) и периферические (селезенка, лимфатические узлы, миндалины и т.д.) органы а также синергические с ними структуры- Т, В-лимфоциты, макрофаги, в единстве и во-взаимодействии друг с другом, обеспечивают иммунный гомеостаз организма.

До настоящего времени недостаточно выяснены структурно- функциональные основы реакции органов иммунитета при антигенных воздействиях. Имеющиеся в этом плане работы посвящены, главным образом, количественной характеристике того или иного органа данной системы и они выполнены, в основном, в клеточных взвесях in vitro и поэтому не могут отражать сути межклеточных взаимодействий на тканевом, органном и межорганном уровнях.

Между тем, исследования структурно - функциональных основ адаптивных изменений органов иммунной системы является одним из актуальных проблем современной медицины и биологии в целом. Выбор модели экспериментального исследования в определенной мере связано актуальностью проблемы сальмонеллезов в нашем регионе (Р.А.Рашидова, 1992; Ф.Х.Азизова и др. 1993).

Целью работы является выяснение клеточных и субклеточных основ адаптивных изменений клеток костного мозга в динамике в исследований.

Материал и методы

Эксперименты были проведены на белых беспородистых крысах самцах с исходных весом 140-160 граммов. Животные были подразделены на 2 группы: опытные и контрольные. У опытных крысы был воспроизведен экспериментальный сальмонеллез с введением Salm typhimurium по отработанной нами методике. Контрольным крысам введено по 2 мл цельного молока. Животные забивались после дачи эфирного наркоза, кусочки органов иммунитета обрабатывались общеморфологическими, морфомет-

рическими, цитохимическими, радиоавтографическими, электронномикроскопическими методами. Достоверными считали различия, удовлетворяющие $P<0,05$.

Костный мозг практически всех представителей млекопитающих позвоночных построен одинаково. Строму его составляет ретикулярная ткань. Кроветворная ткань костного мозга представляет собой неоднородной популяцией клеток, где встречаются как недифференцированные, так и зрелые элементы гемопоэза.

Ретикулярная ткань стромы костного мозга представляет сетью клеток неоднородных в морфологическом и гистогенетическом отношениях. К ним относятся ретикулярные клетки, фибробласты, эндотелиальные и жировые клетки, которые вместе создают микроокружение для дифференцировки клеток миелопоэза.

Гемопоэтическая ткань костного мозга, включающая в себе как миелоидную так и лимфоидную природу, является постоянно обновляющей частью его. В физиологических условиях в кроветворной ткани костного мозга происходят 2 взаимосвязанные процессы - кроветворение и кроверазрушение, которые характеризуются уравновешенностью.

Проведенные нами исследования показали, что структурно - функционалъные перестройки клеток костного мозга при экспериментальном сальмонеллезе имеют определенную динамику, которую можно разделить на три периода:

1) ранний период (3-24 ч опытов)

2) период разгара исследований (1-7 сутки)

3) период отдаленных изменений (14-21 сутки)

Одним из характерных признаков раннего периода экспериментов являются расстройства микроциркуляторного русла костного, мозга проявляющиеся в виде расширения гемокапилляров, артериол, посткапилляров, капилляростаз. В просвете гемокапилляров определяются скопления эритроцитов и других клеток крови. Нередко обнаруживаются деструктивные изменения клеток костного мозга в виде набухания и лизиса компонентов субклеточных органелл, разширения перинуклеорных пространств и т.д. Причем, определяется деструкция субклеточных органоидов практически всех видов клеток гемопоэза.

Наиболее выраженные структурно - функциональные перестройки клеток костного мозга наблюдаются в периоде разгара экспериментов (1-7 сутки опытов).

В данном периоде в костном мозге значительно возрастает число пролиферирующих клеток. Ультраструктурные исследования показывают повышение функциональной активности макрофагов и ретикулярных клеток, которые контактируют с многочисленными клетками системы эритрон различной стадии дифференцировки.

При подсчете миелограммы установлено, что к 3 - суткам эксперимента число нейтрофильных гранулоцитов костного мозга значительно снижается. Особенно снижалось число зрелых сегменто- ядерных и палочкоядерных форм нейтрофилов, тогда как относительное содержание нейтрофильных промиелоцитов и миелоцитов повышалось.

В периоде разгара сальмонеллезной инфекции количественные изменения выявлены и со стороны клеток эозинофильного ряда костного мозга. На 5 - сутки эксперимента наблюдается выраженная костномозговая эозинопения.

На разгаре сальмонеллезной инфекции отмечается увеличение всех видов эритроидных клеток костного мозга за счет, в основном, повышения числа пронормобластов и базофильных нормобластов.

Результаты радиоавтографических исследований показали, что максимальное повышение индекса метки ядер клеток гранулоцитопоэза и лимфоцитопоэза наблюдается на 3 сутки экспериментов. В этот срок меченые миелобласты составляют 69,0 + 2,7% (в контроле 57,5+1,4%), промиелоциты нейтрофильные - 46,3 + 2,9% (в контроле 38,1+2,5%), лимфобласты и пролимфоциты - 67,5 + 3,8% (46,7+3,5% в контроле).

Наряду с вышеуказанными, как показали наши иммуноцитохимические исследования, на разгаре эксперимента повышается число В - лимфоцитов, несущих п ИГ - рецепторы. Так, на 3 - сутки исследования максимально повышается количество как относительных, так и абсолютных показателей В-лимфоцитов. Повышение числа лимфоцитов, по - видимому, обусловлено интенсивной миграцией В-лимфоцитов из костного мозга в периферические органы иммунитета.

С другой строны, в возникновении лимфоцитоза с повышением числа В-лимфоцитов в разгаре экспериментов определенное значение принадлежить возбудителью - сальмонеллам, у которых превалирует В-митогенный эффект (Р.М.Хаитов 1991; Б.В.Покровский, 1987)

Определенные изменения нами обнаружены и в клетках эритробластических отровков костного мозга. Они представлены в виды лизиса внутриклеточных органелл дифференцирующихся клеток, расширении перинуклеарных пространств. Макрофаги островков многоотростчатой формы, контактируют с многочисленными клетками эритропоэза. Цитоплазма макрофагов содержит много сидерофагосом.

Плазматические клетки костного мозга в разгаре эксперимента представлены островками, состоящими из 2-3 и более клеток. Субклеточные органеллы их отличаются функцинальной напряженностью. Канальцы зернистой эндоплазматической сети хорошо развиты, по периферии клеток обнаруживаются многочисленные клазмацитозные фрагменты.

В периоде реконвалесценции экспериментальной сальмоналлезной инфекции (14-21 сутки исследования) указанные в периоде разгара количественные и качественные изменения клеток крови и костного мозга имеют тенденции к нормализации. Однако на 14- сутки исследования количественные показатели крови всё еще остаются высокими. Общее число лейкоцитов на 14 - сутки являются достоверно высокими, на 21 - сутки экспериментов относительно нор-

мализуется. На 14 - сутки исследования отмечаются высокая активность цитохимических показателей нейтрофильных гранулоцитов На 14 - сутки исследования количесво лимфоцитов остается довольно высоким.

Выводы:

- Структурно-функциональные изменения костного мозга при экспериментальном сальмонеллезе характеризуются определенной периодичностью и носит адаптивный характер.

- Различают периоды ранних изменений (до 24ч.опытов), выраженных иммуноморфологических перестроек (1-7 - сутки), реконвалесценции (14-21 - сутки)

- Каждый из указанных периодов характеризуется своими морфофункциональными особенностьями и носят адаптивный характер.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Тухтаев К.Р., Рашидов А.М., Миклиев А.М., Давронов Р.Д., "Иммунная электронная микроскопия лимфоцитов в норме и при экспериментальном сальмонелезе", II Всесоюзная конференции по патологии клетки М., 19-21 октября 1982 г., стр 158-159
2. Улумбеков Э.Г., Челышев Ю.А. Гистология, эмбриология, цитология: учебник /Под ред. 3-изд., перераб. и доп. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 407 с.
3. Ross M.H., Palwina W. Histology: Text and Atlas. 6-th ed -2011.-996p.
4. Jungueira L.C., Carneiro J. Basic Histology: Text and Atlas, 12-th ed.-2010 -557p.

Поступила 09.02. 2020

УДК 613.2.614.31..633

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОБОСНОВАНИЯ О ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ИНСЕКТИЦИДА СЕЛЛЕР В СЕЛЬСКОМ ХОЗЯЙСТВЕ

Жумаева А.А.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

На основание проведённых исследовании установлено безопасность применения нового инсектицида Селлер в сельском хозяйстве. Научно обосновано предельно допустимой концентрации инсектицида в атмосферном воздухе, воздухе рабочей зоны, в почве. Разработано научно-обоснованный ориентировочно допустимой концентрации препарата в продуктах растительной происхождения, в воде водоемов.

Ключевые слова: Селлер, токсичность, гигиенические регламенты

СЕЛЛЕР ИНСЕКТИЦИДИНИНГ ҚИШЛОҚ ХЎЖАЛИГИДА ИШЛАТИШ МУМКИНЛИГИНИ ГИГИЕНИК ЖИҲАТДАН АСОСЛАШ

Жумаева А.А.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

Экспериментал текшириишлар натижасида Селлер инсектицидининг қишлоқ хўжалигида ишлатилганда унинг хавфсизлиги илмий гигиеник нуқтаи назардан асосланди. Инсектициднинг атмосфера ҳавоси, ишчи ўринлари ва тупроқда рухсат этилган меъёри ишлаб чиқилди. Шунингдек, перепаратнинг озиқ-овқат маҳсулотлари, сув ҳавзаларида рухсат этилган миқдори гигиеник жиҳатдан илмий асосланди.

Калит сўзлар: Селлер, токсик, гигиеник регламент

HYGIENIC JUSTIFICATION FOR THE POSSIBILITY OF USING THE INSECTICIDE SELLER IN AGRICULTURE

Zhumaev A.A.,

Bukhara State Medical institute.

✓ ***Resume,***

Based on the conducted research, the safety of the use of the new insecticide Seller in agriculture was established. Scientifically substantiated the maximum permissible concentration of insecticide in atmospheric air, air of the working area, in the soil. Approximately permissible concentration of the drug in products of plant origin, in the water of water bodies has been developed.

Keywords: Seller, toxicity, hygiene regulations

Актуальность

Среды мероприятий, способствующих повышению урожайности сельскохозяйственных культур, большое значение приобрел химический метод борьбы с сорняками, вредителями и болезней растений.

Возрастающая химизация сельского хозяйства, способствую повышению урожайности и получению огромного экономического эффекта, одновременно приводит к внедрению в окружающую среду новых биологические активных факторов, что все более усложняет проблему охраны ее от возможных неблагоприятных последствии. Сейчас нашей республики известно более 100 химических соединений, используемых в сельском хозяйстве для этих целей [1,2].

С целью усовершенствованию мероприятий по охраны окружающей среды гигиенистов и санитарных врачей нашей Республики особо обращают внимание на необходимость дальнейшего развития теоритических и практических основ гигиены применения пестицидов [8,9,10].

Гигиеническое обоснование нормативов допустимого уровня остатков пестицидов в пищевых продуктах, придельное допустимая уровень (ПДК) в воздухе рабочей зоны и в атмосферном воздухе, почве а также в воде водоемов, регламентация условий их применения с учетом всего разнообразия факторов, определяющих продолжательность сохранения этих химических веществ в природе, являются основой системы профилактики всевозможного неблагоприятного воздействия их на человека [3,7].

Согласно санитарному законодательству ни одно химическое вещество не может быть допущено к использованию в народном хозяйстве без глубокой токсиколого - гигиенической оценки (Закон Республики Узбекистан, о санитарно - эпидемиологическом благополучия населения.2015г).

Среды пестицидов, применяемых в сельском хозяйстве, особое место занимают инсектициды. Из них широкое признание получили синтетические пиретроиды. Эти инсектициды в большенстве своем относительно малотоксичны для теплокровных организмов. При однократном воздействие, однако отмечаются высокой стойкостью в окружающей среде. Последная особенность обусловливает возможность накопления их в почве, пищевых продуктах, перемешения в экологических и пищевых цепях, конечным звеном которых является человек[4,5,7,8].

В связи с этим, а также учитывая, что отдельным группам веществ этого класса присущи эмбриотоксичность, мутагенность, и другие проявления биологической активности, внедрение пестицидов, из группы синтетических пиретроидов в практику сельского хозяйства дольжно соправождается разносторонным их изучением и строгой регламентацией. Высокая инсектицидная и экономическая эффективность стимулирует поиски новых пестицидов из класса синтетических пиретроидов.

В результате таких поисков создан новый, перспективный инсектицид -Селлер 20%кс. Для решения вопроса о возможность использования их на больших площадях, предназначенных под продовольственные культуры(пшеница), и разработки соответвующих профилактических регламентов, возникла необходимость в токсиколого-гигиенической оценке этого препарата, которая включена в планы проблемной комиссии минстерства здравоохранения республики Узбекистан.

Пред нами была поставлена цель оценить опасность Селлера для человека и разработать с учетом специфических особенностей ведений земледелия в Средней Азии регламенты, гарантирующие безопасность для окружающей среды(почва, воздух, водоемов) и потребителей продуктов растительного происхождения, вырашенных в условиях жаркого климата.

Цель исследования. Пред нами была поставлена цель оценить опасность Селлера для человека и разработать с учетом специфических особенностей ведений земледелия в Средней Азии регламенты, гарантирующие безопасность для окружающей среды(почва, воздух, водоемов) и потребителей продуктов растительного происхождения, вырашенных в условиях жаркого климата.

Задачи исследования

1. Изучить персистентность, процессы миграции и транслокации Селлера в системе почва-растения в почвенно- климатических условиях Узбекистана в зависимости от типа почвы, вида орошения, норма расхода препарата и сезона их вегетации.

2. Определить основные параметры токсичности Селлера для теплокровных животных при однократном и многократном введении, оценить кумулятивное свойства препарата, отдаленные последствии при многократном поступлении необходимые для разработки гигиенических регламнтов.

3. Дать сравнительную характеристику изучаемым инсектицидам и уже применяющимися, с учетом их химической структуры и биологической активности, определив место нового пестицида в ряду синтетических пиретроидов с во стекающими в водами.

4. Разработать гигиенические регламенты, обеспечивающие безопасность для окружающей среды (воздух, почва, водоемы) и потребителей продуктов питания растительного происхождения, вырашенныхъ на почве, обработанной Селлером

Научная новизна работы.

Состоит в том, что в первые проведены многоплановые исследования по токсиколого- гигиенической оценке нового, перспективного инсектицида Селлера и разработан комплекс гигиенических регламентов, обеспечивающих безопасность применения его в сельском хозяйстве, с учетом факторов, характерных для почвенно- климатических условий Узбекистана и других Среднеазиатскаих республик(тип почвы, условий орашения и др).

Материал и методы

Объектом исследования был инсектицид Селлер 20%к.с. производства ООО "Euro-Team", Узбекистан-Германия. Название действующего вещества -альфациано-3-феноксителзил (2,2-дихлорвинил)-2,2-диметилциклопропан-карбоксилот. Химический класс- синтетический препаратов, назначение - инсектицид.

Сфера применения - на пшенице против вредной черепашки, пиявицы.

Селлер 20 % к.с. - несистемный инсектицид контактного и брюшного действия с выраженным остаточным действием на обработанных растениях. - несистемный инсектицид контактного и брюшного действия с выраженным остаточным действием на обработанных растениях.

Препаративная форма препарата. Агрегатное состояние - концентрат суспензии, белого (светло кремового) цвета со слабым химическим запахом. Препарат не летуч, не взрывоопасен, не обладает коррозионными свойствами.

Токсическое действие Селлера 20%кс изучали на половозрелых животных обоего пола (белые мыши и крысы) кролики. Предварительно выдержанных на лабораторном режиме, при введении его в желудок в виде водной эмульсии зондом в условиях острого, подострого и хронического экспериментов. Одновременно было изучено кожно- раздражающие и аллергизирущие действии препарата белых крысах путем нанесение на выстриженные участки кожи, внесение нативнего препарата в конъюнктивальный мешок. При изучении токсического действия и степени токсичности Селлера 20%кс принимали во внимание следующие показатели: выживаемость животных, поведение, общее состояние, массу тела, время о симптомов интоксикации и гибели животных.

Таким образом изучение токсичности препарата проводилось согласно методологическое пособие "Методология комплексного и ускоренного нормирования пестицидов в объектах окружающей среды". Утвержденного министерством здравоохранение Республики Узбекистан.10 апреля 2014г.за №8Н-П/193

Результат и обсуждения

Параметры токсичности препарата
(Собственные исследования)

Изучение острой токсичности препарата проводили на лабораторных животных - крысах. В опыт были взяты крысы, обоего пола, которым вводили препарат в дозах 50,0 - 500,0 мг/кг. В результате исследований установлена средне - смертельная доза на уровне 300,0 (204,0 ± 395,0) мг/кг массы тела, ЛД16 - 120,0 мг/кг; ЛД84 - 440,0 мг/кг(таб.1). Клиника отравления проявилась в следующим образом: животные становились вялыми, отмечались выделения из носа, повышенная саливация, затрудненное дыхание, животные принимали боковое положение, после чего отмечались клонические конвульсии.

Таблица-1

Расчёт установление параметры острой токсичности Селлера

Доза мг/кг Хэ	Летальность, % Ух	Место доз, Х	Пробиты У	Весов Коэф-т В	Х В	Х2В	УВ	ХУ
50,0	0	0,5	3,27	1,6	0,8	0,4	5,23	2,9
100,0	16,6	1	4,01	3,5	3,5	3,5	14,04	14,04
200,0	33,3	2	4,56	4,5	9,0	18,0	20,52	41,0
300,0	50	3	5,0	5,0	15,0	45,0	25,0	75,0
400,0	66,6	4	5,41	4,6	18,4	73,6	24,89	99,3
500,0	100	5	6,73	1,6	8.0	40,0	10,77	53.3
		∑		20,8	54,7	180,5	100,45	286,3

Таким образом, по параметрам острой токсичности препарат относится к III классу опасности, согласно СанПиН РУз № 0321-15 "Гигиеническая классификация пестицидов по токсичности и опасности".

Раздражающее действие препарата

ГЛАЗА. Эксперимент проводили на белых крысах. Препарат вносили, в нативном виде в конъюнктивальный мешок глаза животного в количестве 2 - 3 капли, второй глаз служил контролем. Через 1 час после внесения в опытном глазе животного отмечалось покраснение и слезотечение. Через 4 часа после внесения отмечалось незначительное нагноение, блефароспазм. На 3 сутки наблюдаемые признаки раздражения (конъюнктивит) имели тенденцию к уменьшению и исчезали на 4-5 сутки опыта. На основании проведенных исследований можно сделать вывод, что препарат обладает раздражающим действием на слизистые оболочки глаз.

КОЖА. Опыт проводили на экспериментальных животных - белых крысах. На выстриженные участки кожи наносили препарат в нативном виде, после 4-х часовой экспозиции препарат смывали и проводили наблюдения за опытными участками кожи. Сразу после нанесения на опытных участках отмечалось покраснение, отек и единичные трещинки. Наблюдаемые признаки раздражения отмечались на протяжении 3 - 4 суток, к 5 дню опыта признаки раздражения отсутствовали.

Таким образом, препарат обладает раздражающим действием на кожные покровы.

Изучение кумулятивные свойства препарата Селлера 20% к.с.

Кумулятивные свойства препарата изучали в условиях субхронического(4 месяц) эксперимента на белых крысах, которые были разбиты на 2 группы. Первая группа получала препарат в дозе 1/10 ЛД50 (30мг/кг). Вторая группа служила контролем. Из-за отсутствия гибели животных коэффициент кумуляции рассчитать не представилось возможным. Однако по проявлению некоторых признаков интоксикации (возбуждение после введения препарата), можно сделать вывод, что препарат обладает слабой функциональной кумуляцией.

Изучение хронической токсичности селлера 20% к.с.

Изучение хронической токсичности Препарата с применением математического моделирования позволило установить пороговую и недействующую дозу на уровне 3.0 и 0.6 мг/кг соответственно. Расчитана и научно обоснована допустимая суточная доза препарата на уровне 0.72 мг/чел/сутки.

Изучение отдалённые последствия воздействия препарата на организм экспериментальных животных.

Отдалённые последствия препарата изучалось в течение двухлетнем эксперименте на крысах. Экспериментальные животные были разбиты на 5 группы

I гр контрольная
II вводили 1мг/кг
III вводили 10мг/кг
IV вводили 100мг/кг
V вводили 1000мг/кг

При экспримента в течение 2 года канцерогенное воздействие препарата не выявлено. Количество новообразований у опытных групп животных не превышало спонтанного уровня контролья. Признаки теротогенность,эмбриотоксичность и мутагенность также не отмечалось. Таким образом, инсектицид Селлер 20 % к.с. не оказывает канцерогенное, терратогенное, эмбриотоксическое и мутагенное воздействие. Токсическое действие Селлера 20%кс изучали на половозрелых животных обоего пола(белые мыши и крисы) кролики. Предварительно выдержанных на лабораторном режиме,при введении его в желудок в виде водной эмульсии зондом в условиях острого,подострого и хронического экспериментов. Одновременно было изучено кожно- раздражающие и аллергизирующие действии препарата белых крысах путем нанесение на выстриженные участки кожи, внесение нативного препарата в конъюнктивальный мешок. При изучении токсического действия и степени токсичности Селлера 20%кс принимали во внимание следующие показатели: выживаемость животных, поведение,общее состояние,массу тела,время о симптомов интоксикации и гибели животных.

Таким образом изучение токсичности препарата проводилось согласно методологическое пособие "Методология комплексного и ускоренного нормирования пестицидов в обектах окружающей среды".Утвержденного министерством эдравоохранение Республики Узбекистан.10 апреля 2014г.за №8Н-П/193

Селлер 20 % к.с. - несистемный инсектицид контактного и брюшного действия с выраженным остаточным действием на обработанных растениях. - несистемный инсектицид контактного и брюшного действия с выраженным остаточным действием на обработанных растениях. Препаративная форма препарата. Агрегатное состояние - концентрат суспензии, белого (светло кремового) цвета со слабым химическим запахом. Препарат не летуч, не взрывоопасен, не обладает коррозионными свойствами.

ПАРАМЕТРЫ ТОКСИЧНОСТИ ПРЕПАРАТА
(Собственные исследования)

Изучение острой токсичности проводили на лабораторных животных - крысах. В опыт были взяты крысы, обоего пола, которым вводили препарат в дозах 50,0 - 500,0 мг/кг. В результате исследований установлена средне - смертельная доза на уровне 300,0 (204,0 ± 395,0) мг/кг массы тела, ЛД16 - 120,0 мг/кг; ЛД84 - 440,0 мг/кг. Клиника отравления прояилась в следующим образом: животные становились вялыми, отмечались выделения из носа, повышенная саливация, затрудненное дыхание, животные принимали боковое положение, после чего отмечались клонические конвульсии.Таким образом, по параметрам острой токсичности препарат относится к III классу опасности, согласно СанПиН РУз № 0321-15 "Гигиеническая классификация пестицидов по токсичности и опасности".

РАЗДРАЖАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ПРЕПАРАТА

ГЛАЗА. Экспериментальных животных изучали на белых крысах. Препарат вносили, в нативном виде в конъюнктивальный мешок глаза животного в количестве 2 - 3 капли, второй глаз служил контролем. Через 1 час после внесения в опытном глазе животного отмечалось покраснение и слезотечение. Через 4 часа после внесения отмечалось незначительное нагноение, блефароспазм. На 3 сутки наблюдаемые признаки раздражения (конъюнктивит) имели тенденцию к уменьшению и исчезали на 4-5 сутки опыта. На основании проведенных исследований можно сделать вывод, что препарат обладает раздражающим действием на слизистые оболочки глаз.

КОЖА. Опыт проводили на экспериментальных животных - белых крысах. На выстриженные участки кожи наносили препарат в нативном виде, после 4-х часовой экспозиции препарат смывали и проводили наблюдения за опытными участками кожи. Сразу после снятия аппликации на опытных участках отмечалось покраснение, отек и единичные трещинки. Наблюдаемые признаки раздражения отмечались на протяжении 3 - 4 суток, к 5 дню опыта признаки раздражения отсутствовали. Таким образом, препарат обладает раздражающим действием на кожные покровы.

Изучение кумулятивные свойства препарата Селлера 20% к.с.

Кумулятивные свойства препарата изучали в условиях субхронического(4 месяц) эксперимента на белых крысах, которые были разбиты на 2 группы. Первая группа получала препарат в дозе 1/10 ЛД50 (30мг/кг). Вторая группа служила контролем. Из-за отсутствия гибели животных коэффициент кумуляции рассчитать не представилось возможным. Однако по проявлению некоторых признаков интоксикации (возбуждение после введения препарата), можно сделать вывод, что препарат обладает слабой функциональной кумуляцией.

ОБОСНОВАНИЕ ПДК ПРЕПАРАТА В ВОДЕ ВОДОЕМОВ

С целью установления ПДК препарата в воде водоемов проведены исследования по изучению влияния препарата на органолептические свойства воды и санитарный режим воды водоемов. По влиянию на органолептические свойства воды (запах) установлена пороговая концентрация на уровне 0,04 мг/л. Препарат в данной концентрации не обладал пенообразованием, не изменял окраски воды. По данным санитарно - токсикологического опыта установлена пороговая концентрация на уровне 0,72 мг/л.

Комплекс проведенных исследований с учетом данных санитарно-токсикологического эксперимента, позволил рекомендовать ПДК препарата в воде водоемов на уровне - 0,04 мг/л, лимитирующий признак вредности - органолептический.

ОБОСНОВАНИЕ МДУ ПРЕПАРАТА В ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТАХ

Основываясь на данных о стабильности препарата, параметрах токсикометрии, руководствуясь общепринятыми в гигиенической практике подходами к нормированию пестицидов в пищевых продуктах, рекомендованы МДУ препарата: в пшенице - 0,18 мг/кг. Однако с учетом минимальных норм расхода препарата - 0,05 л/га остаточных количеств препарата в пшенице не должно быть.

Обоснование пдк препарат Селлера 20%к.с. в атмосферном воздухе и воздухе рабочей зоны

На основании методических подходов к нормированию вредных веществ в воздухе(методология-2014г.СанПиН Республики Узбекистан №0293-11), с учетом токсикологических параметров и его физико-химических свойств, расчетным путем обоснованы и рекомендованы ПДК препарата в атмосферном воздухе на уровне - 0,002 мг/м3, в воздухе рабочей зоны - 0,24 мг/м3.

Обоснование ориентировочно-допустимой концентрации (одк) препарата селлера 20% к.с.в почве

При расчете ориентировочно-допустимой концентрации (ОДК) препарата в почве руководствовались на методологическое пособие "Методо комплексного и ускоренного нормирования пестицидов в обьектах окружаюшей среды -2014"

Расчет основывался на данных МДУ препарата в пищевых продуктах растительного происхождения. Рекомендована ОДК препарата в почве на уровне - 0,2 мг/кг.

Заключение

На основании проведенных экспериментальных исследований и экспертизы предоставленной документации установлено: Селлер 20% к.с. - несистемный инсектицид контактного и брюшного действия с выраженным остаточным действием на обработанных растениях. Препарат проявляет действие, направленное против поедания. Сфера применения - на пшенице против вредной черепашки, пиявицы. Инсектицид воздействует на кишечный тракт и нервную систему насекомых. Действие проявляется сразу после обработки в течении первого часа. Период защитного действия - один полный сезон. Опрыскивание в период вегетации. Срок последней обработки до сбора урожая 15 дней. По параметрам острой токсичности препарат относится к III классу опасности (СанПиН РУз № 0321-15). Изучение влияния препарата на слизистые оболочки глаз экспериментальных животных позволило установить, что препарат обладает раздра-

жающим действием на слизистые оболочки глаз и кожные покровы. Изучение кумулятивных свойств препарата позволило установить, что препарат обладает функциональной кумуляцией. Научно - обоснована допустимая суточная доза на уровне 0,72 мг/чел/сутки. Инсектицид Селлер 20%к.с не обладает канцерогенным, мутагенным, эмбриотоксическим действиями.

На основании комплекса проведенных исследований разработаны и рекомендованы гигиенические нормативы Селлер 20%к.а: ПДК в воде водоёмов на уровне - 0,04 мг/л (лимитирующий признак вредности - органолептический); ПДК в воздухе рабочей зоны - 0,24 мг/м3; ПДК в атмосферном воздухе - 0,002 мг/м3; МДУ в пшенице - 0,18 мг/кг, ОДК в почве - 0,2 мг/кг. Санитарно-защитная зона (СЗЗ) - 200 метров; сроки выхода на работу - 7 суток.

Таким образом, на основании вышеизложенного инсектицид Селлер 20% к.с. может быть рекомендован к применению в сельскохозяйственной практике при условии обязательного применения средств индивидуальной защиты глаз, кожи, органов дыхания (раздражает глаза и кожу) и соблюдении регламентов применения препарата, рекомендованных норм расхода и мер безопасности при работе с пестицидами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авраман Ф.В. Экспериментальные исследования и и установление ПДК прометрина в воде водоемов.- В кн. :Гигиена применения, токсикология пестицидов. Киев, "Здоровье", 2001; 385-389с.
2. Авраман Ф.В. К токсикологической характеристике прометрина. В кн. :Гигиена применения, токсикология пестицидов. Киев, "Здоровье", 2001, 93-98с.
3. Антон Фишер. Физиология и экспериментальная патология печени. Издательство АН. Венгерия, Будапешт 2001.
4. Березовский М.Я. Пестицидная активность симазина в зависимости от его распределения в почве. -Доклады ТСХА. М., вып.71,76с.
5. Власюк М.Г. К вопросу о токсичности некоторых пестицидов.- В кн.:Гигиена и токсикология пестицидов. Киев, "Здоровье" 2001,с100
6. Дерпачев В.В. Влияние пестицидов на компенсаторную гипертирофию сердца. - Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2004, вып. 58(9): 31.
7. Динерман А.А., Лавронтьева Н.В. О токсичности пестицидов пропазина и прометрина. -Гигиена и санитария 2001; 3: 94-95.
8. Каган Ю.С. О количественных критериях вредности химических веществ. - в кн.: Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравление. Киев "Здоровье" 2000; 46-50.
9. Кулаков А.Е. К цитогенетической эффективности некоторых пестицидов. в кн.: Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравление. Киев "Здоровье" 2000; 761-769.
10. Мельников Н.Н. Современные направления развития и применения пестицидов. М.,1999. 201.
11. Методология комплексного и ускоренного нормирования пестицидов в объектах окружающей среды(методологическое пособие). Ташкент, 2014; 120.

Поступила 09.20. 2020

УДК 616.62-003.7-616-002-008.953

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ СУХОГО ЭКСТРАКТА ЛЕСБОХОЛА ПРИ ГАСТРОПАТИИ

Загрутдинов Ф.Ф., Мамадалиев Ш.И., Бобоев М.М.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В настоящее время практическое здравоохранение располагает значительным арсеналом противоязвенных средств, относящихся к различным классам химических соединений. Однако они не в полной мере удовлетворяют требованиям клиницистов. У части препаратов недостаточен лечебный эффект. Применение других связано с высокой частотой рецидивов практически все препараты вызывают побочные эффекты а иногда у некоторых пациентов встречаются тяжелые осложнения.

Ключевые слова: гастропатии, антихеликобактерные, гастропротекторы, Лесбохол

STUDY OF THE INFLUENCE OF DRY LESBHOHOL EXTRACT IN GASTROPATHY

Zagrutdinov F.F., Mamadaliev Sh.I., Boboev M.M.,

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Currently, practical health care has a significant arsenal of antiulcer drugs belonging to different classes of chemical compounds. However, they do not fully satisfy the requirements of clinicians. Some drugs lack a therapeutic effect. The use of others is associated with a high relapse rate, almost all drugs cause side effects, and sometimes some patients experience serious complications.

Key words: gastropathy, anti-Helicobacter pylori, gastroprotective, Lesbohol

GASTROPATIYA QURUQ LESBHOHOL EKRAKTAKTINI O‘QISH

Zagrutdinov F.F., Mamadaliyev Sh.I., Boboev M.M.,

Andijon davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Hozirgi vaqtda amaliy sog‘liqni saqlash turli xil kimyoviy birikmalarga tegishli piyodalarga qarshi dorilarning muhim arsenaliga ega. Biroq, ular klinisyenlarning talablarini to‘liq qondirmaydi. Ba'zi dorilar terapevtik ta'sirga ega emas. Boshqalardan foydalanish yuqori relaps darajasi bilan bog‘liq, deyarli barcha dorilar yon ta'sirga olib keladi va ba'zida ba'zi bemorlarda jiddiy asoratlar paydo bo‘ladi.

Kalit so‘zlar: gastropatiya, anti-Helicobacter pylori, gastroprotektiv, Lesbohol

Актуальность

Гастропатии, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБЖДК), гиперацидные и стрессовые гастриты широко распространены среды трудоспособного населения всего земного шара, что объясняет большую медицинскую и социальную значимость проблемы (1). Актуальность проблемы заключается в том, что, несмотря на применение эффективных методов лечения ЯБЖДК, возникновение рецидивов отмечается в 60-100% случаев. Базисная фармакотерапия гастропатий включает следующие группы лекарственных средств: блокаторы рецепторов гистамина и протонной помпы, антациды, антихеликобактерные препараты, гастропротекторы (2).

В связи с тем, что фармакотерапия ЯБЖДК представляет немалые трудности, поиски более совершенных по механизму действия и клиническим результатам лекарственных средств (ЛС) могут быть плодотворны только с учетом накопленных сведений о патогенетических механизмах заболевания, а также долговременного опыта использования препаратов в клинике. Идеальным решением является создание ЛС с системным и местным гастропротекторным действием, а также повышение резистентности слизистой оболочки желудка (СОЖ) и двенадцатиперстной кишки (СОДК) может быть достигнуто за счет активации антиоксидантной системы, нормализации психосоматического компонента, достаточной обеспеченности организма нутриентными факторами (1, 2, 7). Важная роль отводится регуляции работы трёх жизненно важных и взаимосвязанных систем: нервной, иммунной и эндокринной. Также в медицинской практике возникло новое направление в терапии язвенно-эрозивных поражений ЖКТ природными (флаваноиды, фекальные соединения) и синтетические (пробукол и др.) антиоксидантами, что обусловлено их позитивным влиянием на "оксидативный" стресс (1, 2,7).

Цель исследования.

Изучение и оценка эффективности назначаемого сухого экстракта условно названного сухого экстракта "Лесбохол", выделенного из лекарственных растений местной флоры, при экспериментальной язве желудка крыс, вызванной стрессом, бутадионом и индометацином, при введении внутрь.

Материал и методы

Все эксперименты с животными выполняли в соответствии с этическими принципами и нормативными документами.

Для выявления специфической активности лесбохол нами были использованы различные модели язв желудка, такие как:

1) язва желудка, вызванная насильственной иммобилизацией

2) язва желудка, вызванная внутрибрюшинным введениеминдометацином

3) язва желудка, вызванная внутрибрюшинным введением бутадиона

Язвы желудка изучали на 18 белых беспородных крысах-самцах массой 160-200 г. Язвы желудка вызывали с помощью "чрезвычайного" раздражителя. Таким стрессирующим раздражителем явилась насильственная иммобилизация животных. Крыс, голодавших в течение 48 часов, привязывали за лапки на 24 часа к доске животом кверху. После такого воздействия в слизистой части желудка крыс возникали множественные кровоизлияния с точечными и линейными изъязвлениями (10).

Исследуемые препараты вводили непосредственно перед иммобилизацией при помощи зонда в желудок: Лесбохол в дозе 50 мг/кг и глицирам в дозе 75 мг/кг, а животные контрольной группы получали равный объем дистиллированной воды. После иммобилизации животных забивали, вскрывали и их желудки подвергались макроскопическому исследованию. При этом особое внимание уделяли описанию деструктивных поражений в слизистой желудка. Определяли количество язв, степень и площадь изъязвления.

Исследуемые вещества вводят однократно внутрижелудочно крысам, лишенным пищи за 16 ч до опыта (животных помещают в клетки с сетчатым полом без подстилки, чтобы исключить поедание мусора и экскрементов). Через 3 ч животных забивают, извлекают желудки, рассекают их по малой кривизне и промывают в изотоническом растворе натрия хлорида для удаления содержимого.

Результат и обсуждения

Повреждающее влияние НПВП на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), называемое также ульцерогенным действием, является характерным для этой группы препаратов побочным эффектом, связанным, по современным представлениям, преимущественно с основным механизмом их действия - тормозящим влиянием на активность фермента циклооксигеназы (ЦОГ). При этом важно отметить, что данный эффект, в целом коррелирующий с силой противовоспалительного действия, отражает неизбирательность действия большинства существующих НПВП в отношении изоформ этого фермента - конститутивной (ЦОГ-1) и индуцируемой (ЦОГ-2). Именно подавление НПВП активности ЦОГ-1 и связанное с этим уменьшение катализируемого данным ферментом синтеза ПГ, простациклинов и тромбоксанов, являющихся физиологическими регуляторами микроциркуляции в слизистой оболочке ЖКТ, рассматривают как основной механизм, лежащий в основе ульцерогенного эффекта данной группы лекарственных средств. В связи с этим изучение ульцерогенного эффекта у потенциального НПВП дает возможность, с одной стороны, выявить наличие и выраженность этого потенциально неблагоприятного эффекта, а с другой - косвенно судить о влиянии изучаемого вещества на биосинтез ПГ (8,9).

Методом индометациновой язвы вызывается язвы в желудке крыс по методу Р. У. Хабриева. Исследуемые вещества вводят однократно внутрижелудочно крысам, лишенным пищи за 16 ч до опыта (животных помещают в клетки с сетчатым полом без подстилки, чтобы исключить поедание мусора и экскрементов). Через 3 ч животных забивают, извлекают желудки, рассекают их по малой кривизне и промывают в изотоническом растворе натрия хлорида для удаления содержимого. Оценку ульцерогенного эффекта проводят по 4-балльной шкале: 0 - отсутствие повреждений, 0,5 - гиперемия, 1 - единичные незначительные повреждения (1 или 2 точечных кровоизлияния); 2 - множественные повреждения (эрозии, точечные кровоизлияния); 3 - значительные и множественные повреждения слизистой оболочки (эрозии, кровоизлияния); 4 - грубые повреждения, охватывающие всю поверхность слизистой оболочки (массивные кровоизлияния, эрозии, перфорации) (10).

Для эксперимента отбираются крысы, которые делятся на 3 группы по 6 штук с массой тела по 160-200г. Первая контрольная группа из 6 крыс была оставлена без питания на 16 часов. За три часа до декапитации при расчете 60мг/кг массы тела, были введены дисстиллированная вода и индометацин. Второй контрольной группе крыс также была оставлена без питания на 16 часов. За три часа до декапитации были введены перрорально индометацин на 60мг/кг и 50мг лесбохол. Третьей группе испытываемых крыс также были оставлены на 16 часов голодания и за три часа до декапитации, было введено глицирама при расчете массы тела животных 75мг/кг и индометацина 60мг/кг.

Определяются количества язв в желудке и их площадь мм2. Полученные результаты статически интерпретированы.

После прекращения иммобилизации животных забивали и их желудки подвергали тщательному обследованию с регистрацией всех обнаруженных изменений. Полученные результаты были статистически обработаны по критериям Стьюдента.

В зависимости от формы язв мы разделили их на 4 группы это:

- Мелкие точечные язвы.
- Крупные язвы.
- Полосовидные язвы
- Общее число язв

В первой контрольной группе общее число язв составила 29,5±1,18 и из них 11,7±0,84 мелкие точечные язвы, 9,3±0,61 крупные язвы и 10,2±0,7 полосовидные язвы. Вовторой экспериментальной группе общее число язв составила 17,5±0,5 и из них 6,5±0,43мелкие точечные язвы, 6,7±0,42 крупные язвы и 4,4±0,5 полосовидные язвы. В третьей сравнительной группе общее число язв составила 21,7± 0,6 и из них 7,8±0,56 мелкие точечные язвы, 8,3±0,58 крупные язвы и 5,6±0,43 полосовидные язвы. Из этого следует что во второй группе принимавшего лесбохолпо савнению с первой контрольной группой уменьшилась на 59,3%, а по сравнению с терьей группой уменьшилось на 30% (Таблица 1.).

Таблица 1.

Влияние Лесбохола на экспериментальные язвы желудка, вызванный индометацином.

Серии опытов	Мелкие точечные язвы	Крупные язвы	Полосовидные язвы	Общее число язв
Контроль (Индометацин)	11,7±0,84	9,3±0,61	10,2±0,7	29,5±1,18
Лесбохол	6,5±0,43*	6,7±0,429*	4,4±0,5*	17,5±0,5*x
Глицерам	7,8±0,56	8,3±0,58	5,6±0,43	21,7±0,6

Примечание: результаты эксперимента считать доставерными при P<0,05, * - к коньролю, х - к глицерам.

Выводы

1. Лесбохол предупреждает образование язв желудка, вызванных иммобилизационным стрессом.

2. Лесбохол значительно ускоряет заживление язв желудка, вызванных индометацина и бутадиона

3. Вследствие опыта доказана что заживление язв вызванных стрессом составляет 60 %. Это связано с содержанием Зизифора в составе лесбохола, который в свою очередь оказывает успокаивающее действие.

4. Исходя из вышеизложенного можно сказать, что, новый отечественный препарат лесбохол в экспериментальных условиях проявляет выраженное защитное действие на слизистую желудка.

5. Лесбохол в качестве потенциального высоко эффективного противоязвенного средства, представляет практический интерес и может быть рекомендована для профилактики и лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Влияние 2-пенто-фтор-бутионил-3-кетометилового эфира 18-дегидро-глицирретовой кислоты на развитие рефлекторных язв желудка у крыс Мамаджанова М.А., Мустанов Т.Б., Якубова Л.К. и др. Ўзбекистон фармацевтик хабарномаси - 2013. - № 1.-С.39-42.
2. Исмоилов С.Р., Аллаберганов М.Ю., Мустанов Т.Б./ Экспериментал меъда яраларида янги маҳаллий бензкетозон препаратининг липидлар пероксидли оксидланиш жараёнлари ҳамда антиоксидант ферментлар фаоллигига таъсири Ўзбекистон тиббиёт журнали, 2015, № 6, Б. 157-160.
3. Клиника, диагностика и лечение заболеваний органов пищеварения у детей. Методическое пособие. Под ред. Л.Ф.Казначеевой. - Новосибирск, 2013. - 64с.
4. Рекомендации Российской Гастроэнтерологической Ассоциации по диагностике и лечению инфекции Helicobacter pyloriувзрослых Росс.журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2012. - №1. - С.87-89.
5. Ивашкин В. Т. и др. Рекомендации по диагностике и лечению язвенной болезни. Методическое пособие для врачей. М. 2002.
6. Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П. Де-нол в терапии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Клин.мед.-1989.N5.-С.17-22.
7. Кудабаев А.К. Обоснование антиоксидантной, желчегонной и гепатопротекторной эффективности тысячелистника обыкновенного при фосфорной интоксикации (экспериментальное исследование). /Автореф. дис.. канд.мед.наук.- Алматы: МАИ.2000.-С.30.
8. Воспроизведение и терапия химического гастрита, индуцированного приемом НПВП в эксперименте / М.В. Черанева, Е.И. Самоделкин, В.В. Неклюдова, [и др.] // Инновационному развитию АПК - научное обеспечение: сб. науч. статей Междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 80-летию Пермской гос. с.-х. акад. им. Д.Н. Прянишникова (Пермь, 18 нояб. 2010). - Пермь: ФГОУ ВПО "Пермская ГСХА", 2010.- Ч. 3. - С. 59-63.
9. А.С. Свинцицкий НПВП гастродуоденопатии у больных остеоартрозом: особенности диагностики, профилактики и лечения/ научно-практическая ревматология, 2002, №3, с. 26-31.
10. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ / Под ред. Р. У. Хабриева. - М., 2005. - 832 с.
11. Cavanaugh J.H., Karol M.D. Lack of pharmacokinetic interaction afteradministration of lansoprazole or omeprazole with prednisone //J.Clin.Pharmacol.-2009.-Vol.36,-N 11.-P.1064-1071.
12. Mori K., Tominaga K., Yokoyama K. Efficacy of famotidine in patients with acute gastric mucosal injury after continuous infusion of cisplatin plus vindesine //J.Cancer. Res.Clin.Oncol. -2014.Vol.121,-N 6. -P.367-370.

Поступила 09.02.2020

УДК 577.125.33.57.044

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ БИОКОМПЛЕКСОВ НА ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ ИЗОЛИРОВАННЫХ ГЕПАТОЦИТОВ

Каримова М.М.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В живом организме во всех биохимических процессах участвуют биокомплексы, которые в своем составе имеют биогенные элементы. Поэтому были исследованы влияния биокомплексов на протекание ПОЛ в гепатоцитах и определены влияния состава, строения и структуры биокомплексов на отдельные биохимические процессы.

Ключевые слова: биокомплекс, ПОЛ, гепатоциты.

БИОКОМПЛЕКСЛАРНИНГ ГЕПАТОЦИТЛАР ОКСИДЛАНИШ ЖАРАЁНИГА ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ

Каримова М.М.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Тирик организмда содир бўладиган қатор биокимёвий жараёнлар таркибида биоген элементларни сақлаган биокомплекслар иштирокида амалга ошади. Ўз навбатида биокомлекслар таъсир табиати уларнинг таркиби ва тузилишига бевосита боғлиқ бўлади. Шу сабабли биокомплекларнинг гепатоцит ёғларининг ПОЛга таъсирининг ўзига хослиги ўрганилди. Биокомплексларнинг таъсир табиати улардаги биоген элементлар оксидланиш даражаси, у билан бириккан лигандлар тузилишига боғлиқлиги аниқланди.

Калит сўзлар: биокомплекс, ПОЛ, гепатоцитлар.

INFLUENCE OF BIOLOGICAL COMPLEXES IN THE PROCESS OF REOXIDATION OF THE ISOLATED LIPIDS

Karimova M.M.,

Tashkent pediatric medical institute.

✓ ***Rezume,***

Experiments on the investigation of the effect of vitamin U and metal ions of complex compounds on some biological processes in the cells of rat's liver were carried out.

Key words: biocomplex, POL, gepatosits.

Актуальность

Одна из важнейших задач современной неорганической биохимии — определить закономерности влияния состава, строения биокомплексов, полученных на основе биогенных элементов, и фармако - физиологически активных лигандов на отдельные биохимические процессы, протекающие в живом организме. Решение этой проблемы важно для прогнозирования направленного синтеза биокомплексов с запланированной активностью.

Специфическая активность биокомплексов, как известно, определяется рядом факторов. Наиболее важные из них - валентность центрального атома, природа его хелатного окружения, кинетическая природа комплексов, природа потенциально донорных групп лигандов и др [1,2].

Цель: Мы пытались установить влияние указанных выше факторов на перекисное окисление липидов (ПОЛ) изолированных ядер и митохондрий печени на примере двух и трехвалентных комплексов кобальта с витамином U(MemSCLH) и L- метионинсульфаксидом (MemSOH) составов $Co(MemSCL)_2.2H_2O$ (комплекс I), $Co(MemSCL)_3.2H_2O$ (комплекс II), $Co(MemSO)_2.2H_2O$ (комплекс III), $Co(MemSO)_3.2H_2O$ (комплекс IV). Способы получения и спектральные особенности комплексов описаны в [1,2].

Материалы и методы

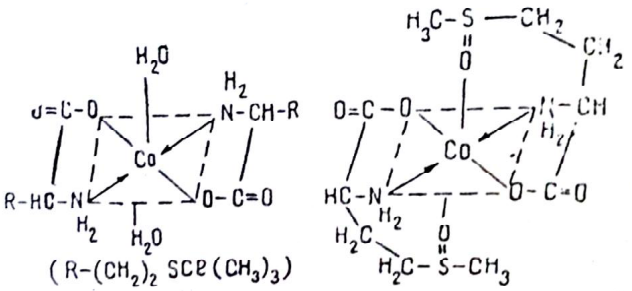
С целью определения возможных закономерностей влияния природы микроэлементов и связанных с ними органических фрагментов на исследуемые показатели были использованы комплексные соединения ряда 3d-металлов с метилметионинсульфония хлоридом (MetSClH) и метионинсульфоксидом (MetSOH), которые были синтезированы на кафедре медицинской химии ТашПМИ под руководством профессора Акбарова А.Б.

В экспериментах, в системе in vitro, исследования влияния лигандов и биокомплексов на биосинтетические процессы осуществлялись в пределах их концентраций от 10-3 до 10-7 ммоль/мл.в опытах использовали печень белых беспородных крыс с массой тела 120-150г. Ядра и митохондрии печени крыс выделяли по методикам, описанным в [1,2]. Содержание

продуктов перекисного окисления липидов определяли согласно [1]. Биокомплексы с изолированными ядрами и митохондриями инкубировали 30 мин при 37оС. При этом 20 мг по массе биокомплексов растворяли в 2 мл воды и вводили в суспензию, содержащую изолированные ядра и митохондрии в объеме 50, 100 и 200 мкл[1,2,3,4]..

Результаты и обсуждения

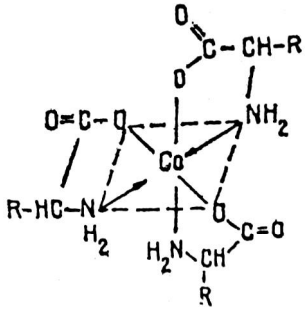
На основании результатов исследований установили, что один из существенных факторов, влияющих на ПОЛ,- природа координированного лиганда в целом и, в частности, особенности их функциональных групп, определяющих природу хелатного окружения биометалла. Например, биокомплекс I в исследованных концентрациях ингибировал образование диенов и диенкетонов в липидах ядер. В тоже время при биокомплексе III наиболее значительное ингибирование образования диенов и диенкетонов наблюдалось при 50 мкл, тогда как при более высоких концентрациях происходило существенное накопление этих продуктов. Одна из причин, обусловливающих различное влияние этих комплексов, на наш взгляд, - отличительные особенности конкурентно-координированных свойств функциональных свойств функциональных групп лигандов, поэтому биометаллы характеризуются различной природой хелатного окружения [1,2].



Наличие легко замещаемых молекул воды в окружении центрального атома комплекса I дает основание полагать, что кобальт(II) принимает непосредственное участие в процессе ПОЛ, влияя на кинетику образования кислородореактивных частиц. В тоже время участие центрального атома биокомплекса III в ПОЛ требует разрыва, по крайней мере, одной из координированных связей, так как образование семи координационных центров маловероятно. Видимо, наиболее лабильной связью в комплексе III является Co←O=S<, благодаря элеминированию который кобальт влияет на образование кислородореактивных частиц.

О вовлечении центрального атома в образование кислородореактивных частиц свидетельствуют и данные исследования комплексов трехвалентного кобальта.

В комплексе II, в отличие от I, центральный атом полностью окружен донорными группами лиганда:



Затрудняющими взаимодействие центрального атома с продуктами распада перекиси. Для участия центрального атома комплекса III в ПОЛ, как и для комплекса II, требуется размыкание, по крайней мере, одного хелата. Однако комплексы Co(III), в отличие от Co(II), относятся к кинетически инертным, вследствие чего процессы внутрисферного обмена протекает намного медленнее. Очевидно, этими факторами объясняются количественные различия в выходе диенов и диенкетонов под влиянием биокомплексов I и III, а также II и IV.(таблица). Валентность ионов кобальта может быть переменной, поэтому можно полагать, что особенности участия в ПОЛ центральных атомов определяются вовлечением их в редокс - процессы. В частности, что влияние ионов кобальта (II) в составе комплексов I и III на процесс ПОЛ осуществляется через их электронно - донорные свойства, в результате чего в системе могут преобладать частицы с преимущественно восстановленными свойствами. В тоже время для ионов Co(III) в составе II и IV наиболее характерна природа электроноакцептора, способствующего увеличению доли частиц с преимущественно окислительными свойствами.

Влияние биокомплексов (мкмоль/мг белка) на процессы ПОЛ

Биокомплекс	Диены			Диенкетоны			Малоновый диальдегид		
	50	100	200	50	100	200	50	100	200
Изолированные ядра									
Контроль	102 ±1.1			85.0±1.0			0.300±1.01		
I	22.7 ± 0.5	51.0 ± 1.0	95.0 ± 1.0	45.5 ± 1.0	40.8 ± 1.0	80.0 ± 1.0	0.528 ± 0.05	0.576 ±0.05	0.448 ± 0.04
II	402 ± 2.0	375.0 ± 2.0	137.0 ± 1.0	280.0 ± 1.0	250.0 ± 2.0	92.3 ± 0.8	0.420 ± 0.03	0.480 ±0.03	0.416 ± 0.03
III	6.4 ± 0.05	159.0 ± 0.6	306.6 ± 1.0	4.3 ±0.03	103.4 ± 0.7	26.7 ± 1.0	0.288 ± 0.01	0.544 ±0.02	0.705 ± 0.02
IV	13.5 ± 0.05	500 ± 1.0	105 ± 1.0	8.5 ±0.05	320.0 ± 2.0	70.0 ± 0.3	1.185 ± 0.05	0.833 ±0.02	0.721 ± 0.02
Изолированные митохондрии									
Контроль	63.0 ± 1.0			52.0 ± 0.8			0.205 ± 0.01		
I	108.3 ± 1.6	200.0 ± 2.0	222.2 ± 2.0	50.0 ± 0.7	83.3 ± 1.0	133.3 ± 2.0	0.544 ± 0.03	0.320 ± 0.2	0.342 ± 0.02
II	113.3 ± 2.0	53.3 ± 1.0	285.7 ± 2.0	33.3 ± 0.1	33.3 ± 1.0	128.5 ± 2.0	0.336 ± 0.02	0.352 ±0.02	0.464 ± 0.02
III	54.7 ± 0.8	21.1 ± 0.4	81.1 ± 1.0	13.5 ± 0.5	22.4 ± 0.4	122.5 ± 0.8	0.320 ± 0.01	0.480 ±0.02	0.608 ± 0.04
IV	28.6 ± 0.5	150.0 ± 2.0	28.2 ± 0.5	35.7 ± 0.6	50.0 ± 0.8	12.8 ± 0.4	0.384 ±0.02	0.737 ±0.05	0.346 ± 0.01

О непосредственном вовлечении иона металла-хелатообразователя в редокс-процессы ПОЛ свидетельствует различный вклад биокомплексов в образование диенов и диенкетонов в изолированных ядрах в зависимости от степени окисления центрального атома. Например, по вкладу в процессы окисления углеводородных радикалов биокомплексы взаиморасполагаются (100 мкл) следующим образом:

комплекс I< комплекса II; комплекс III< комплекс IV

Данные анализа влияния координированных лигандов на ПОЛ дают основание полагать о возможности их вклада в образование кислородоактивных частиц. В частности, более высокая активность биокомплекса I, относительно III может быть следствием не только различного влияния центральных атомов в процессе ПОЛ, но и вкладом природы координированного лиганда, в частности, природы их "периферийных" групп, в процесс генерирования радикалов. Можно считать, что определяющий фактор влияния ионов витамина U на радикалообразование - наличие в качестве "периферийной" группы положительно заряженного атома серы. Очевидно, влияние этой группы определяется ее электрофильной природой, благодаря чему она может выполнять роль "ловушки" для радикалов с нуклеофильной природой[1,2,3].

Для подтверждения можно привести примеры более выраженного ингибирования образования диенов и диенкетонов в системе "биокомплекс --- изолированное ядро" для биокомплекса I относительно комплекса III, содержащего взаимоотличающиеся по природе "периферийной" группы лигандов. Интересно отметит, что количественное соотношение комплексов I и III по их вкладу в накопление диенов и диенкетонов в ядрах при концентрациях 100 и200 мкл остается неизменным и составляет для диенов 3,1-3,2, для диенкетонов-2,5 (см. таблицу). Это дает основание полагать, что специфическое участие биокомплексов в ПОЛ носит концентрационно - зависимый характер.

Влияние исследуемых биокомплексов на показателей диенов, диенкетонов и МДА в изолированных митохондриях заметно отличается от наблюдаемых при влиянии на ПОЛ в изолированных ядрах. Например, по вкладу в накопление диенов и диенкетонов в изолированных ядрах в дозе 100 мкл биокомплексы взаиморасполагаются следующим образом:

комплекс I< комплекса III; комплекс II < комплекс IV, который в случае изолированных ядер отвечает следующему:

комплекс III < комплекса II < комплекс IV< комплекс I.

Наблюдаемые различия, видимо, объясняются взаимоотличными механизмами влияния биокомплексов на ПОЛ в ядрах и митохондриях. Один из возможных механизмов влияния биокомплексов на ПОЛ в митохондриях --- их опосредованное влияние на образование кислородоактивных частиц через изменение интенсивности окислительного фосфолирования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Акбаров А.Б., Харитонов Ю.Я. Бионеорганическая химия металлов аминокислот и биокомплексов. Ташкент, Изд.ФАН, 1994; Монография.
2. Акбаров А.Б., и др. Изучение биосинтеза РНК в печени крыс при действии биокомплексов // ДАН. РУз. 1999; 1: 45-47.
3. Акбаров А.Б., и др. Исследование влияния биокомплекса с никелем(II) на окисление липидов внутриклеточных структур печени крыс. // Узб. Биол. Журнал 2014; 1: 3-5.
4. Каримова М.М. влияние лигандов и биокомплексов на активность нуклеиновых кислот. // "Тиббиётда янги кун" МЧЖ 2019; 1(25): 35-38.http://bsmi.uz/images/material_gallery/10-02-2020/Tib_yan_kun/1-25-2019.pdf

Поступила 09.09. 2019

УДК 613.2.614.31.833

ГИГИЕНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ БЕЗОПАСНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ГЕРБИЦИДА КОТОФОРА В СЕЛЬСКОМ ХОЗЯЙСТВЕ

Косимов Х.О.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Целью исследования является дачи гигиенической оценки циркуляции гербицида Котофора в системе "почва-растений" при разных условиях полива и обоснование безопасности его применения в сельском хозяйстве против сорной растительности.

Ключевые слова: гигиенические требования, гербицид, миграция, транслокация, ПДК.

КОТОФОР ГЕРБИЦИДИНИНГ ҚИШЛОҚ ХЎЖАЛИГИДА ИШЛАТИШНИНГ ХАВФСИЗЛИГИНИ ГИГИЕНИК АСОСЛАШ

Қосимов Х.О.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Тадқиқотнинг мақсади котофор гербицидининг қишлоқ хўжалигида бегона ўтларга қарши ишлатилган "тупроқ-ўсимлик" тизимида турли суғориш усулида айланиб юриши ва унинг хавфсизлик даражасини гигиеник жиҳатдан асослашдан иборат

Калит сўзлар: гигиеник талаб, гербицид, миграция, транслокация, ПДК.

HYGIENIC JUSTIFICATION OF THE SAFETY OF THE USE OF THE KOTOFOR HERBICIDE IN AGRICULTURE

Kosimov H.O.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The aim of the study is to give a hygienic assessment of the Kotofor herbicide circulation in the soil-plant system under different irrigation conditions and to substantiate the safety of its use in agriculture against weeds.

Keywords: hygiene requirements, herbicide, migration, translocation, Auxillary Permissible concentration.

Актуальность

Одним из важных с гигиенической точки зрения вопросов является изучение поведения гербицидов в различных объектах окружающей среды [6,13]. Многочисленными исследованиями доказано, что устойчивость пестицидов из группы триазинов в почве зависит от температуры, влажности содержания органических веществ [2,3,4,5].

Поэтому в одних типах почвы эти гербициды накапливаются, а в других быстро разлагаются. По данным Авраман Ф.Ф. (1998), Березовского М.Я. (2001), Воскобойникова и соавт. (1998), Иванова и соавт. (1995), Литвинова И.А. (2002) в черноземных легкосуглинистых почвах при длительном применения симазина происходит его накопление и миграции.

В орошаемых почвах триазиновые гербициды обладают высокой мобильностью [12,14,17]. Период полураспада симазина в условиях орошения составляет 1,5 года, атразина и прометрина-180 дней [1,8,10,15,18]. По данным М.Я. Березовского (2001), В.Н. Бриллиант (1999), А.И. Иванова и соавт (1995), С.К. Онищук С.К (1999), Н.Г.Попова (1996) сорбционная способность почвы является основным фактором, определяющим гербицидную активность триазинов.

С гигиенической точки зрения важно знать степень накопления, скорость и характер деструкции пестицидов в почве и в организме культурных растений [16].

Вышеперечисленные литературные данные о поведения триазиновых гербицидов в почве и растения позволяет перейти к выяснению причин, характеризующих возможность попадания их в виде остаточных количеств в пищевые продукты, полученные от культур, обработанных гербицидами.

Цель исследования: дать гигиеническую оценку циркуляцию гербицида Котофора в систему "почва-растений" и обосновать безопасность применения его в сельском хозяйстве.

Материал и методы

Объектом исследования явился гербицид Котофор, который выпускается фирмой Циба-Гейги (Швейцария) в форме 80% смачивающегося порошка. Препарат предназначен для применения в сельском хозяйстве против сорняков на посевах картофеля, арбузов и хлопчатника.

Полевые испытания Котофора проводилась в условия бороздково и дождевального орошения.

Характерные особенности этих видов орошения заключаются в следующем:

-при бороздковом орошении вода подается из арычной сети и направляется в борозды орошаемого

поле. К концу поля отводится сбросной арык куда вода сбрасывается после орошения.

-продолжительность орошения при этом составляет 5-6 часов.

-при дождевальном способе орошения вода подается через специальные трубы и попадает на орошаемую поверхность в виде дождя. Сток воды при этом, отсутствует. Полив производится в течение 2-3 часов. Размеры опытных делянок составляли 40 м2, канидал - в их повторностях. Гербицид Котофор вносился в почву с помощью аппарата "Автомакс" при норме расхода рабочей жидкости 600-700 л/га.

В каждом варианте варианты исследований выделялся контроль без внесения гербицида, с проведением комплекса тех же агротехнических мероприятий. (подкормка, орошения, рыхления). Кроме того в контрольных вариантах проводилась ручная прополка.

Под картофель и арбузы Котофор вносился после посадки или посева культуры в нормах расхода 1,0; 2,0; 3,0; 4,0; и 1,0; 2,0; 2,8 кг/га соответственно.

Под овощные культуры картофель был внесен полный комплекс минеральных удобрений в соответствии с рекомендациями по применению минеральных удобрений в республиках Средней Азии (Ташкент, 1994)

Изучались остаточные количества Котофора в трех слоях почвы (0-10, 10-20, 20-30 см) в ботве и готовой продукции картофеля в динамике.

Определение остатков Котофора в почве и в растительных продуктах проводилось методом тонкослойной хроматографии (С.Г.Говоркян, 1988).

Результат и обсуждения

В условиях натурного эксперимента проводилось изучение персистентности и миграции Котофора по профилю сероземной почве при использований его в условиях бороздкового и дождевального орошения.

Результаты исследования сказали, что спустя 30 дней после обработки препарат обнаруживался в горизонте до 20 см (0,040±0,004-0,150±0,041 мг/кг, таб.1)

Таблица 1

Динамика остаточных количеств Котофора в почве (Мём) n=16

норма расхода кг/гц	срок ожидания в днях	обнаруженено гербицида (мг/кг) в горизонте		
		0-10 см	10-20 см	20-30 см
Бороздкового орошения				
1,0	30	0,250±0,030	0,040±0,004	н/о
	60	0,150±0,020	0,010±0,002	н/о
	90	0,050±0,008	н/о	н/о
	120	н/о	н/о	н/о
	150	н/о	н/о	н/о
	180	н/о	н/о	н/о
2,0	30	0,440±0,100	0,070±0,004	н/о
	60	0,300±0,040	0,080±0,008	н/о
	90	0,120±0,030	н/о	н/о
	120	0,040±0,002	н/о	н/о
	150	н/о	н/о	н/о
	180	н/о	н/о	н/о
4,0	30	0,750±0,060	0,130±0,081	н/о
	60	0,600±0,050	0,080±0,004	н/о
	90	0,420±0,040	0,050±0,002	н/о
	120	0,220±0,040	0,002±0,000	н/о
	150	0,080±0,008	н/о	н/о
	180	н/о	н/о	н/о
Дождевальное орошение				
1	2	3	4	5
1,0	30	0,290±0,040	0,050±0,008	н/о
	60	0,180±0,040	0,020±0,004	н/о
	90	0,095±0,032	н/о	н/о
	120	0,020±0,002	н/о	н/о
	150	н/о	н/о	н/о
	180	н/о	н/о	н/о
2,0	30	0,500±0,042	0,080±0,004	н/о
	60	0,390±0,080	0,050±0,004	н/о
	90	0,220±0,020	н/о	н/о
	120	0,080±0,030	н/о	н/о
	150	н/о	н/о	н/о
	180	н/о	н/о	н/о
4,0	30	0,595±0,051	0,100±0,020	н/о
	60	0,480±0,040	0,030±0,005	н/о
	90	0,310±0,052	0,001±0,000	н/о
	120	0,140±0,040	н/о	н/о
	150	0,040±0,002	н/о	н/о
	180	н/о	н/о	н/о

Наибольшая концентрация гербицида обнаружена в горизонте 0-10 см, где содержание его составляло 0,250±0,030-0,820±0,090 мг/кг на 150 день после обработки при норме расхода 2,0 кг/га.

Как при бороздковом так и при дождевальном орошении остатки Котофора в почве не обнаружен. При увеличении нормы расхода до 3,0 и 4,0 кг/га остатки гербицида обнаружены в поверхностном горизонте (0-10 см) на уровне 0,020±0,002-0,040±0,002 мг/кг.

Спустя 180 дней после обработки в условиях бороздкового орошения во всех слоях почвы не обнаружен.

В условиях дождевального орошения при норме расхода 4,0 кг/га он выявлен в следовых количествах.

На основании вышеизложенного можно заключить, что гербицид Котофер в основном адсорбируется в поверхностном горизонте почвы (0-20 см).

Степень концентрации остатков Котофора в почве находилась в прямой зависимости от норм его расхода. При применении Котофора в условиях дождевального орошения величина остатков его в почве была на 9,3-16,0 % больше, чем при бороздковом способе орошения ($P<0,05$).

Остаточные количества Котофора спустя 30 дней после обработки при норме расхода 3,0-4,0 кг в ботве и клубнях картофеля обнаружена в следовом количестве (бороздковое орошение). При условиях дождевального расхода 3,0-4,0 кг остатки препарата в ботве обнаружено в следовых количествах, а в клубнях картофеля он обнаружен на уровни 0,040±0,005 и 0,085±0,008 мг/кг соответственно спустя 130 дней остаточные количества Котофера в клубнях картофеля не обнаружены.

Резюмируя результаты выше изложенных проб почвы и растений снятых с участков почвы, обработанных Котофером, можно прийти к заключению о возможности сохранения остатков гербицида в почве и загрязнения продуктов растительного происхождения. При этом имеется прямая тенденция зависимость между нормами расхода внесенного в почву препарата и величиной его остатка в почве и продуктах питания.

Связь между величиной найденных остаточных количеств Котофора и временем, прошедшим после обработки, находится в обратной зависимости. Концентрация гербицида в почве, с углублением на профилю почвы снижается.

Концентрация максимальных количеств Котофора в поверхностном горизонте почвы объясняется с одной стороны, малой испаряемостью метил-этилно-триазинов с поверхности почвы, с другой-сравнительно высоким содержанием органических веществ в поверхностном ее слое. Наряду с этим, на величину остаточных количеств Котофора в почву, степень миграции и транслокации в культурном растения существенное влияние оказывает вид орошения. При ровных нормах расхода. Котофора в условиях дождевального орошения во всех исследованных слоях почвы, ботве и съедобной части культуры остатки его были выше чем при бороздковом способе орошения. Это обстоятельство можно объяснить тем, что триазины по своим физико-химическим свойствам (строению и размеры молекулы, незначительному взаимодействие с жироподобными веществами, находящимися в почве в виде гуминовых креповых и апокреповых соединений) длительное время остаются на поверхности почвенных частиц в не адсорбированном состоянии. Поэтому при бороздковом орошения они могут частично сливаться поливными водами. Кроме того, при бороздковом орошении влажность почвы выше, чем при дождевальном. Во влажной почве как известно, активность почвенной микрофлоры существующей в разрушении пестицидов, усиливается. Наряду с этим, во влажной биохимические процессы протекают более интенсивно [18], чем в почве с низкой влажностью. Это, в свою очередь, создает возможность инактивации гербицидов в почве.

Следует также отметить, что на судьбу Котофора в почве существенное влияние оказывали, почвенно-климатические факторы.

Котофор в большей мере мигрировал по профилю щебенчатой почвы, нежели типочной сероземной. Это явление свзано с тем, что щебенчатая почва характеризуется более низким, чем сероземная, содержанием органических веществ, адсорбирующих пестициды.

На основании проведенных исследований нами рассчитаны периоды полу (Т50) и полного (Т95 распада Котофора при применении его в условиях бороздкового и дождевального орошения в климатических условиях Узбекистана (табл.2)

Таблица 2

Скорость деструкции Котофора в сероземной почве

Наименование гербицида	норма расхода кг/га по д.в.	характер длительности протекания процесса	T_{50} (дни)	T_{95} (дни)
Бороздковое орошение				
Котофор	1,0	34	24	102
	4,0	52	36	156
Дождевальное орошение				
Котофор	1,0	35	25	105
	4,0	54	38	162

Как видно из данных таблицы 2, с увеличением нормы расхода Котофора наблюдалось удлинение периода его полу и полного распада в почве.

При применении гербицида Котофора в условиях дождевального орошения период его полного распада был длиннее, чем при бороздковом орошении.

Максимальный период полного распада препарата при бороздковом орошении составляет 156 дней, в условиях дождевального орошения 162 дня.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авраман Ф.В. Экспериментальное обоснование ПДК пронестрина в воде водоемов. Автореф.дис.канд. Кишенев 1998. С.3-13.
2. Авдюшкина С.А., Бурый В.С., Закордонец В.А, Окунев В.Н. Свойства триазинов, определяющих их поведение в организм и вышней среде. В кн.: Гигиена и токсикология пестицидов и клиника отравлений. Киев. Здоровье,1996. С.178-187
3. Анпалов В.А. Исследование остатков гербицидов в почве и землянике химия в сельском хозяйстве, 1999. № 10.С.54-157.
4. Антонович Е.А. Гигиеническая оценка комплексных химических систем защиты плодовых насаждений рекомендованных для лесостепной зоны Украины. В кн.: Гигиена применения. Токсикология пестицидов и клиника отравлений. М.1997. вып. II, Т.11, с.8-14.
5. Березовский М.Я. Гербицидная активность симазина в зависимости от его распределения в почве Доклады ТСХА. М. 2001. вып.71.С.76.
6. Бриллиант В.Н. фотосинтез как процесс жизнедеятельности растений. Изд-в АМН Российской Федерации. 1999. 145 с.
7. Воскобойников В.В., Дерска А.Н, Суверова А.П. Симазин и атразин в яблоневых садах. Химия в сельском хозяйстве.1998. № 5.с.30-32.
8. Добруцкая Е.Г. Химическая борьба с сорняками в посевах моркови на пойменных торфяниках. Доклады ТСХА. М.1999. вып.125,с 21.
9. Иванов А.И, Бурда Ф.Ф. Влияние симазина на урожай в качестве винограда. Химия в сельском хозяйтсве. 1995.№ 7.С 61-63.
10. Ковалюнайнайке И.А., Шпокауское исследование динамики остатков прометрина в растениях картофеля. Химия в сельском хозяйстве. 1999. №1.С.54-66.
11. Литвинов И.А. Влияние атразина на некоторые физиологические процессы различных растений. В кн.: защита растений от вредных болезней и сорняком. Харьков, 2002. Т172. С.187-192
12. Лысенко А.П. Симазин и атразин на виноградниках. Защита растений.1998. №8.С.25-26.
13. Мельников Н.Н. Современные направления развития и применения пестицидов. М. 1998. 241 с.
14. Онищук С.К. Применение симазина на плодоносящих виноградниках размещенных на легких почвах. Химия в сельском хозяйстве. 1999. №2.С.60
15. Попов Н.Г. О поведении пропазина в почве. Вестник сельскохозяйственных наук. 196. №2. С.134.
16. Тришина С.А. производные триазины и мочевины в посадках картофеля. Защита растений от вредителей и болезней. 1999. №4. С.15.
17. Roch W., Rniksli R. Beitreg sur Kenntnis der Resistense nomine einrelner ptleusen gegeniiber den phytotoxischon wirbotoft simarine. Experientle, 1991, 17,7.
18. Szcous Josefa, Ajtay Naria, Molnar V. Modificari ensinatice in toxcati: experimentate C14 atrasine. Rev.med (RSt), 1991, 17, 1, 52-55.

Поступила 09.02.2020

УДК 613.2.614.31..633

БУХОРО ВИЛОЯТ АҲОЛИСИНИ ТОЗА ИЧИМЛИК СУВИ БИЛАН ТАЪМИНЛАШНИНГ ЭКОЛОГО-ГИГИЕНИК МАСАЛАЛАРИ

Мирзоев О.М., Қосимов Х.О.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Вилоят ҳудудидаги очиқ ва ер ости сув манбаларига экологик ва гигиена нуқтаи назаридан баҳо берилди. Аҳоли ичимлик суви учун фойдаланиладиган очиқ ва ер ости сув манбалари ҳамда водопровод сувлари кимёвий ва бактериологик кўрсаткичлари билан давлат стандарти талабларига жавоб бермайди.Ушбу ҳолат аҳоли ўртасида вирусли гепатит ва ўткир диарея касалликлари билан эпидемиологик ҳолатга ўз таъсирини кўрсатади. Вилоят аҳолисини тоза ичимлик суви билан таъминлашни яхшилаш мақсадида "Дамхўжа-Навоий-Бухоро" сув қувурларининг 2-чи навбатини қуриш ҳамда ичимлик сувини юмшатишнинг технологиясини такомиллаштириш мақсадга мувофиқдир.

Калит сўзлар: Очиқ сув ва ер ости сувлари, қуруқ модда, қаттиклик микроорганизмлар, вирусли гепатит.

ЭКО-ГИГЕНИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ОБЕСПЕЧЕНИЯ ЧИСТОЙ ПИТЕВОЙ ВОДОЙ НАСЕЛЕНИЯ БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ

Мирзоев О.М., Косимов Х.О.,

Бухорский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

С эколого-гигиенической точкой зрения дана оценка открытым и подземным источникам водоснабжения населения Бухарской области. Существующие источники водоснабжения населения и водопроводная вода по химическим и бактериологическим показателям не отвечают требования государственного стандарта. Эти показатели отражались на эпидемиологической обстановки среди населения по вирусному гепатиту и острой диареи. С целью улучшения питьевого водоснабжения населения области необходимо строительство водовода "Дамхужа-Навои-Бухоро" и усовершенствование технологии опреснения воды.

Ключевые слова:открытые и подземная вода, сухой остаток, жёсткость микроорганизмы, вирусный гепатит

ECO-HYGIENIC PROBLEMS OF SUPPLYING BUKHARIAN NATION WITH WATER

Mirzoev O.M., Kasimov Kh.O.,

Bukhara State Medical institute.

✓ ***Resume,***

From an ecological and hygienic point of view, an assessment is given to open and underground sources of water supply for the population of the Bukhara region. Existing sources of water supply for the population and tap water for chemical and bacteriological indicators do not meet the requirements of the state standard. These indicators reflected on the epidemiological situation among the population for viral hepatitis and acute diarrhea. In order to improve drinking water supply for the population of the region, it is necessary to build the Damkhuzh-Navoi-Bukhara water main and improve the desalination technology.

Key words: opening water subterranean water, dry element, hardness microorganism, viral hepatitis.

Долзарблиги

Шаҳарлар ва қишлоқларда намунавий уй жойларнинг барпо этилиши, мавжуд аҳоли яшаш жойларининг қайта қурилиши аҳолини яшаш шароитини тубдан яхшилаш билан бир қаторда янги-янги сув манбаларидан кўпроқ фойдаланишга сабабчи бўлади [1,2,4]. Бутун жаҳон соғликни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра 80 % барча касалликлар у ёки бу шаклда аҳоли томонидан сифатсиз сувларни истеъмол қилиш билан боғликдир [4, 5, 15, 16]. Шунинг учун аҳолини сифатли ичимлик суви билан таъминлаш энг долзарб ҳисобланади.

Ер шарининг 97%и сув билан қопланган ёки миқдор билан қараладиган бўлсак 1,5 млн куб.км сув манбаси денгиз, дарё, океан, музликларга тўғри келади. Шуни алоҳида таъкидлаш керакки, бу микдорнинг жуда оз қисмидан ичимлик-хўжалик мақсадларда фойдаланиш мумкин. Бундан ташқари бор бўлган чучук сув манбалари ҳам планетадаги қуруқликда бир хил тарқалмаган ва ҳаттоки айрим ҳолларда шу ҳудуддаги аҳоли эҳтиёжини қондиришга етарли эмас [9, 19]. Ўзбекистон Республикасида йилига ўртача ҳисобда 62-65 км3 ни (85%- қишлоқ хўжалиги, 12%-саноат корхоналари ва 3%-коммунал хизматлар учун) ташкил этса, Республикамиз ҳудудида бор бўлган дарёлар ва бошқа очиқ сув манбаларидан ҳосил бўладиган умумий ҳажми бор-йўғи 10 км3 ташкил этади [4]. Чунки, сарфланиши лозим бўлган сув қийматининг йиғиндиси 16 км3 га тенг [1,2,7,14,15]. Республикамиз ҳудудида бор бўлган сув манбалари (Амударё, Сирдарё, Зарафшон дарё) маълум миқдорда ифлосланишга учраган. Ифлосланиш фақатгина очик сув манбалари учун хос бўлмай, балки ер ости сув манбаларини ҳам қамраб олади. Бундай ифлосланишга учраган манбаларидаги сув кўпроқ тупроқ муҳити орқали ер ости сувларига

қўшилади ва регионал ифлосланишларни юзага келтиради[6,7]. Айрим ҳудудлардаги тупроқ муҳитининг кучли ифлосланиши оқибатида ер ости сувларининг локал, яъни чекланган қисмининг ифлосланиши содир бўлади [3,4,5,16].

Бухоро вилоятида XX- асрнинг 80- чи йилларигача чучук сув мавжуд эди. Аммо 80- чи йиллардан бошлаб, Орол денгизиниг қуриши оқибатида денгиз сатҳидан шамол орқали кўтарилган тузлар вилоятнинг барча туманлари тупроғининг шўрланиш даражасини ошишига ва очиқ ҳамда ер ости сув манбаларида туз миқдорини ошиб кетишига сабаб бўлди [11,13,14,15]. Вилоят ҳудудида тупроқнинг шўрланиш даражасини ортиши унинг ичимлик суви манбаларига таъсирини ўрганишни тақозо қилади. Шуни инобатга олиб, Бухоро вилояти ҳудудида жойлашган аҳоли ичимлик суви манбалари сифатида фойдаланилаётган очиқ ва ер ости сувлари ҳамда аҳолига бевосита берилаётган водопровод сувларига санитар-гигиеник ва эколого-гигиеник нуқтаи назаридан баҳо бериш ушбу илмий таҳлилнинг асосоий мақсади қилиб белгиланди.

Материал ва усуллар

Аҳоли ичимлик суви манбалари (очиқ ва ер ости сувлари) ва аҳолига берилаётган ичимлик сувларининг айрим кимёвий ва бактериологик кўрсаткичлари вилоятнинг 11та туманлари ва 2 шаҳрида 2014-2018 йиллар давомида ўрганилди. Лаборатория текширувлари вилоят давлат санитария-эпидемиология назорати маркази санитар-гигиеник ва бактериологик таҳлилхоналарида амалга оширилди.

Вилоятда мавжуд бўлган 18 та очиқ ва ер ости сув манбаларининг кимёвий кўрсаткичлари : қуруқ моддалар 18164-92 сонли давлат стандарти ва қаттиқлиги, 18363-92 сонли давлат стандартида белгиланган усулларда аниқланди [13]. Шунингдек очиқ ва ер ости сув манбаларида санитар бактериологик кўрсаткичлар (ичак таёқчаси) ва патоген микрофлоралар соғликни сақлаш вазирлиги томонидан 22 июн 2009 йилда 012-3/0152 сон билан тасдиқланган методик кўрсатма [11] ва водопровод тизимларидан олинган ичимлик сувларининг коли-индекс ва умумий микроблар сони 17-октябр 2008 йил 012-3/0136-сон билан тасдиқланган методик кўрсатма асосида амалга оширилди [10].

Бир вақтнинг ўзида ичимлик суви билан боғлиқ бўлган вилоятда вирусли гепатит А ва ўткир диарея касалликлари бўйича кейинги 5 йилдаги (2014-2018 йиллар) эпидемиологик вазият таҳлил қилинди.

Натижа ва улар муҳокамаси

Бухоро вилояти республикамизнинг қуруқ ва тез ўзгарувчан иқлим шароитидаги ҳудудда жойлашган (ёзи иссиқ - +40 / +45 ва қиши совуқ -10/-15 градус). Вилоят аҳолисига ичимлик суви етказиб бериш учун 18 та очиқ сув ва 42 та ер ости сув манбалари мавжуд. Ушбу сув манбалари асосан Амударё ва қисман Зарафшон дарёлари суви ирмоқларидан шаклланган. Кейинги 5 йил ичида (2014-2018 йиллар) мунтазам равишда олиб борилган лаборатория текширувлари шуни кўрсатдики, ушбу сув манбаларида қуруқ моддалар миқдорининг 71,8-82,8 % и белгиланган санитар гигиеник меъёрга тўғри келмайди [8], (1- жадвал).

1-жадвал

Вилоятнинг очиқ сув манбаларининг айрим кимёвий кўрсаткичлари

Йиллар	Қуруқ моддларга текширил ган намуналар сони	Талабга жавоб бермайдиган намуналар сони	Фоиз ҳисобида	Қаттиқ-ликка текширил-ган намуналар сони	Талабга жавоб бермайди-ган намуналар сони	Фоиз ҳисобида
2014	3915	2812	71,8	3620	2815	77,7
2015	4820	3991	82,8	3915	2966	75,7
2016	3742	2691	73,9	4104	3391	82,6
2017	3639	2796	86,9	3526	2966	84,1
2018	3216	2604	80,9	3141	2516	80,1

Шунингдек сув манбаларидан олинган намуналарнинг 75,7-84,1 фоизида қаттиқлик даражасининг миқдори билан гигиеник меъёрларига тўғри келмаслиги қайд этилди (1- жадвал).

Вилоятда сув тозалагич иншоотларига келадиган 42 та ер ости сув манбалари мавжуд. Мазкур манбалардан айрим кимёвий кўрсаткичларга олинган лаборатория текширувлари шуни кўрсатдики, буларда 78,6-89,9 фоизи қуруқ моддалар миқдори билан, 76,5-87,8 фоизи қаттиқлиги билан белгиланган давлат стандарти талабларига жавоб бермади [9] (2-жадвал).

Юқорида келтирилган жадвалдан кўриниб турибдики, ер ости сув манбалари таркибидаги қуруқ моддалар ва қаттиқлик даражаси очиқ сув манбаларига нисбатан юқорилигини қайд этиш мумкин.

Очиқ ва ер ости сув манбалари таркибидаги қуруқ моддалар ва қаттиқлик даражаси асосида вилоят ҳудуди 3 та зонага ажратилди.

I- зона. Сув манбалари ўрта шўрланган: Бу зонага Олот, Қоракўл, Пешкў, Ромитан туманлари киради. Мазкур зонада сув манбаларидаги (очиқ ва ер ости сувлари) қуруқ модда 1800-2100 мг /дм3 ни, қаттиқлиги 18-19 мг /дм 3ни ташкил этади.

II- зона. Сув манбалари юқори даражада шўрланган: Мазкур зонага Жондор, Қоровулбозор, Когон туманлари киритилди. Бу ҳудудларда сув манбаларидаги қуруқ моддалар 1400-1600 мг /дм3, қаттиқлиги 16-17мг/дм3 даражасида аниқланди.

III- зона. Сув манбалари ўртача шўрланган: Бу зонадан Ғиждувон, Шофиркон, Вобкент, Бухоро туманлари жой олди. Булардаги сув манбаларида қуруқ моддалар 1200-1300 мг/дм3, қаттиқлиги 13-15 мг/дм3га тенгдир.

Вилоят ҳудудидаги очиқ ва ер ости сувлари таркибидаги минарал тузларнинг юқорилиги, уларда турли хилдаги энтеровируслар ва патоген микрофлоралар-

2-жадвал

Вилоятда ер ости сув манбаларининг айрим кимёвий кўрсаткичлари

Йиллар	Қуруқ моддларга текширилган намуналар сони	Талабга жавоб бермайдиган намуналар сони	Фоиз ҳисобида	Қаттиқликка текширилган намуналар сони	Талабга жавоб бермайдиган намуналар сони	Фоиз ҳисобида
2014	3118	2610	83,7	3821	2966	77,6
2015	3321	2986	89,9	4112	3611	87,8
2016	3812	2999	78,6	3824	2995	78,3
2017	3119	2581	82,7	3182	2681	84,2
2018	3356	2912	86,7	3266	2499	76,5

нинг ўзидан узоқ вақт сақлаши фанда исботланган[14,15,17]. Шунинг учун бундай манбалардан аҳолига бериладиган ичимлик сувини эпидемик нуқтаи назаридан хавфсиз ва кимёвий жиҳатдан безарар деб бўлмайди. Ушбу фикр биз томонимиздан олиб борилган бактериологик таҳлилларда ўз исботини топди. Вилоят ҳудудидаги очиқ сув манбаларидан олинган намуналарнинг (2014-2018 йиллар) 7,5-10 фоизи бактериологик кўрсаткичлари билан белгиланган меъёрга тўғри келмади. (3- жадвал)

3-Жадвал

Вилоятдаги очиқ сув манбаларининг бактериологик кўрсаткичлари

Йиллар	Текширилган сув намуналари сони	Меъёрга тўғри келмаган намуналар сони	Фоиз ҳисобида
2014	2816	249	8,8
2015	2914	292	10,0
2016	3215	285	9,1
2017	3817	286	7,5
2018	3219	269	8,4

Юқорида келтирилган рақамлар шундан далолат берадики, вилоят ҳудудида ичимлик суви иншоотлари сув олиб турган кўпчилик манбалар ўзининг кимёвий ва бактериологик кўрсаткичлари билан белгиланган давлат стандарти талабига жавоб бермайди [8].

Вилоят аҳолисини тоза ичимлик суви билан таъминлаш борасида вужудга келган мураккаб экологогигиеник ҳолатни инобатга олиб, ҳамда Ўзбекистон Республикаси Президентининг "Ўзбекистон Республикасида ичимлик суви таъминоти ва канализация тизимларини ривожлантириш бўйича қўшимча чора-тадбирлар тўғрисида "ги 2018 йил 30-ноябрдаги ПҚ-4040 сонли қарори [18] асосида бу йўналишда кўп ижобий ишлар амалга оширилмоқда. Жумладан, 2018 йил давомида 28,2 км сув қувурлари таъмирланди, 10,1 км янги водопровод қувури қурилди. Бугунги кунда Бухоро вилояти аҳолисини ичимлик суви билан таъминлаш мақсадида 53та сувтозалагич иншоотлари фаолият кўрсатмоқда. Шундан 48 та сувтозалагич иншооти вилоят "Сувоқава" унитар корхонаси, 5 таси корхоналар ва ташкилотлар тасарруфидадир. Вилоят аҳолисининг водопровод иншоотлари суви билан таъминланиши 2019 йилнинг 1-январ ҳолатида 85 % ни, шу жумладан қишлоқ аҳолиси 31% н ташкил этади. Шу алоҳида таъкидлаш керакки, вилоят ҳудудида кимёвий таркиби жиҳатидан белгиланган давлат стандарти талабларига мос келадиган ичимлик суви манбаларининг мавжуд эмаслигини инобатга олиб, Республика ҳукуматининг ташаббуслари асосида 1994 йил Самарқанд вилоятининг "Дамхўжа" кўрпасидан вилоятга сув қувури тортиб келинди. Аммо ушбу сув қувури вилоятнинг 30% сув тозалагич иншоотлари сувларига келиб қўшилиб, аҳолига берилмоқда. Қолган иншоотлар эса "Қуйи мозор" сув ҳавзаси (Бухоро, Когон шаҳарлари) ва мавжуд сув манбаларидан ичимлик сифатида фойдаланмоқдалар. Шунинг натижасида аҳолига бевосита берилаётган ичимлик суви қувурларидан олинган 2742 та намуналардан 486 таси(17,7%) кимёвий таркиби билан гигиеник меъёрларга тўғри келмади. 2018 йилда лаборатория текшируви учун олинган 2827та сув намунасидан 499 таси (16,9 %) кимёвий таркиби билан давлат стандарти талабаларига жавоб бермади. Ичимлик суви манбаларидаги минерал тузлар миқдори сувни зарасизлантириш сифатига ҳам ўз таъсирини кўрсатади. Масалан, 2017 йил ичимлик суви қувурларидан олинган 4683 та намунадан 590 таси (12,6%) микробиологик кўрсаткичлари билан давлат стандарти талабларига жавоб бермади (4- жадвал).

Ичимлик сувининг бундай бактериологик кўрсаткичлари 2014-2016 йилларда ҳам қайд этилди. Аҳоли ичимлик сувининг кимёвий таркиби ва бу билан боғлиқ бўлган бактериологик кўрсаткичлари, уларнинг гигиеник ва давлат стандарти талабларига жавоб бермаслиги вилоят аҳолиси ўртасида юқумли ичак касалликлари бўйича эпидемиологик вазиятда ўз аксини топди. Вилоят аҳолиси ўртасида 2014 йил 602 та (интенсив кўрсаткич-29,6) вирусли гепатит А касаллиги қайд этилган бўлса, 2018 йил бу кўрсаткич 721тани (интенсив кўрсаткич 38,5) ташкил этди. Бундай кўрсаткич ўткир диарея (мос равишда 1376-интенсив кўрсаткич 74,6 ва 1406, интенсив кўрсаткич 75,2) касаллиги билан ҳам қайд этилди.

Вилоятда ичимлик сувининг кимёвий ва бактериологик таркиби аҳоли ўртасида нафақат юқумли касалликлар бўйича эпидемиологик ҳолатга, балки ноинфекцион касалликлар бўйича вазиятга таъсирини ўтказиши мумкин (келажак илмий текшириш режасига киритилган).

4-жадвал

Вилоятда водопровод қувурларидан олинган ичимлик сувининг айрим бактериологик кўрсаткичлари

Йил-лар	Коли индексга олинган сув намуналари сони	Талабга жавоб бермайдиган намуналар сони	Фоиз ҳисобида	Умумий микроблар сонига текширилган намуналар сони	Талабга жавоб бермайдиган намуналар сони	Фоиз ҳисобида
2014	3886	389	10,0	3886	371	9,5,
2015	3644	362	9,9	3444	348	10,0
2016	3992	396	9,9	3776	388	10,2
2017	4683	590	12,6	4110	409	9,9
2018	4875	508	10,4	4776	463	9,7

Хулоса

Вилоят ҳудудида кимёвий таркиби билан давлат стандартига тўғри келадиган ичимлик суви манбалари деярли мавжуд эмас;

- Очиқ в ер ости сув манбаларининг кимёвий таркиби, уларнинг бактериологик кўрсаткичларига салбий таъсир этади;

- Сув манбаларининг кимёвий ва бактериологик кўрсаткичлари сув иншоотларида ичимлик сувини тозалаб аҳолига беришни тўлиқ амалга оширишга имкон бермайди;

- Вилоятда ичимлик сувининг кимёвий таркиби ва бу билан боғлиқ бўлган бактериологик кўрсаткичлари аҳоли ўртасида юқумли касалликлар бўйича эпидемиологик вазиятни таранглашувига олиб келади.

Вилоятда ичимлик сувининг кимёвий ва бактериологик кўрсаткичлари, улар таъсирида пайдо бўладиган юқумли ва юқумсиз касалликларни камайтириш мақсадида қуйидаги тадбирларни амалга ошириш мақсадга мувофиқдир:

- 1995 йил режада белгиланган "Дамхўжа-Навойи-Бухоро" сув қувурининг 2чи навбатини қуриш;

- Ичимлик сувини юмшатишнинг технологиясини такомиллаштириш ва республикамизнинг кўпчилик ҳудудлари, жумладан Бухоро вилояти сув манбалари ва иншоотларига тадбиқ этишни амалга ошириш лозим.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Актуальные проблемы гигиены в Узбекистане, под общей редакцией Искандарова Т.И., Ташкент. 2007. 25с.
2. Актуальные проблемы экологии и гигиены в Узбекистане, под общей редакцией Искандарова Т.И., Ташкент. 2008. 15с.
3. Гигиенические требования к процессам водоподготовки в системах централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения населения в условиях Узбекистана. СанПиН №0256-08.Ташкент. 2008.36 с.
4. Искандаров Т.И., Ильинский И.И., Искандарова Г.Т. "Современные проблемы гигиены воды и водоснабжение население, санитарные охраны водоемов в специфических условиях Узбекистана". Ташкент. 2006.36 с.
5. Искандаров Т.И., Ильинский И.И., Искандаров А.Б. "Научно методические основы санитарной охраны поверхностных и подземных вод в специфических условиях Узбекистана". Ташкент. 2007.25с.
6. Основные критерии гигиенической оценки степени загрязнения водных объектов для здоровья населения в условиях Узбекистана. СанПиН 0255-88.2008.97с.
7. Ўзбекистон Республикаси Президентининг "Ўзбекистон Республикасида ичимлик суви таъминоти ва канализация тизимларини ривожлантириш бўйича қўшимча чора тадбирлар тўғрисида"ги 2018 йил 30-ноябрдаги ПҚ-4040 сонли қарори.
8. Ўзбекистон Республикасида атроф-табиий муҳит муҳофазаси ва табиий ресурслардан фойдаланишнинг ҳолати тўғрисида-миллий маъруза. Тошкент."Чинор" нашриёти 2006 й.

Келиб тушган вақти 09.02. 2020

УДК 616.61-004

ГИСТОФИЗИОЛОГИЯ ПОВЕРХНОСТНЫХ И ЮКСТАМЕДУЛЛЯРНЫХ СОСУДИСТЫХ КЛУБОЧКОВ ПОЧЕК ПОСЛЕ ОСТРОЙ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРИ

Рахманов Р.Р.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Цель исследования: изучить состояние ЮГА и капилляров поверхностных и юкстамедуллярных сосудистых клубочков после острой массивной кровопотери.

Материал и методы: Экспериментально у 60 беспородных белых крыс-самцов массой 120-140 грамм до и после острого массивного кровопускания (в среднем 3,0 см^3 или 2,5% от массы тела) через 1, 2 и 24 часа морфологически изучены степень открытия капилляров (СОКК) поверхностных и юкстамедуллярных сосудистых клубочков, ультраструктура юкстагломерулярного аппарата (ЮГА).

Результаты: Через 1-2 часа после кровопотери уменьшения объема циркулирующей крови обуславливает спазм афферентной и расширение эфферентной артериол, капилляры поверхностных и юкстамедуллярных сосудистых клубочков имеют в основном Iи II СОКК (20%); среднее значение СОКК в обеих зонах коры выравнивается. ЮГА находится в состоянии функционального напряжения. Через 24 часа после кровопотери СОКК и структура ЮГА почти нормализуются.

Заключение: На основании полученных результатов делается заключение, что деятельность поверхностных и юкстамедуллярных сосудистых клубочков в физиологических условиях и после острого массивного кровопускания регулируется деятельностью ЮГА.

Ключевые слова: почки, кора, капилляры клубочка, кровопотеря, ЮГА, кровоток, ультраструктура.

HISTOPHYSIOLOGY OF THE SUPERFICIAL JUXTAMEDULLARY VASCULAR RENAL GLOMERULI AFTER ACUTE MASSIVE BLOOD LOSS

Rahmanov R.R.,

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The aim of the investigation was to study the state of juxtaglomerular apparatus (JGA) and capillaries of the superficial and juxtamedullary vascular renal glomeruli after acute massive blood loss.

Material and methods: the degree of opening the capillaries (DOCC) of the superficial and juxtamedullary vascular glomeruli, the ultrastructure of JGA were studying morphologically in experiments in 60 outbred white male rats with body mass 120-140g before and after acute massive blood-letting (on average 3.0 cm^3 or 2.5% of the body mass) in 1, 2 and 24 hours.

Results: Within 1-2 hours after blood loss the lessening of the circulating blood volume causes a spasm of the afferent and dilatation of the efferent arterioles, the capillaries of the superficial and juxtamedullary vascular glomeruli have mainly I and II DOCC (up to 20%); the average value of DOCC in both cortex zones smooth down. JGA is in the state of functional stress. Within 24 hours after blood loss DOCC and JGA structure become almost normal.

Conclusion: the data obtained suggest that activity of the superficial and juxtamedullary vascular glomeruli under physiological conditions and after acute massive blood-letting is regulated by activity of JGA.

Key words: kidneys, cortex, glomerular capillaries, blood loss, JGA, blood flow.

O‘TKAZIB YUBORILGAN QONNING YO‘QOTILISHIDAN KEYINGI SUPERO‘TKAZUVCHI YUXTAMEDULLARYA VASKULAR RENAL GLOMERULI GISTOFIZIOLOGIYASI

Rahmonov R.R.,

Andijon davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Tadqiqotning maqsadi o‘ta massali qon yo‘qotishidan so‘ng buyrak glomerulasining yuzaki va juxtamedullarli tomirlari va kapsulalarining holatini o‘rganish.

Materiallar va usullar: yuzaki va yumshamedulyar tomirli glomerulalarning kapillyarlari (DOCC) ochilish darajasi, JGA ning ultratovush tuzilishi 60 dan ortiq massali qon quyilishidan oldin va undan keyin tana massasi 120-140 g bo‘lgan 60ta nasldan o‘tgan oq erkak kalamushlarda morfologik jihatdan o‘rganilgan. (o‘rtacha 3,0 sm^3 yoki tana massasining 2,5%) 1, 2 va 24 soat ichida.

Natijalar: Qon yo‘qotilgandan keyin 1-2 soat ichida aylanib yuruvchi qon hajmining pasayishi afferent spazmini va eferent arteriolalarning kengayishini, yuzaki va muxtedamulyulyar qon tomir glomerulalarning kapillyarlari asosan I va II DOCC ni (20% gacha) tashkil etadi.); Ikkala korteks zonasida DOCC o‘rtacha qiymati pasayadi. JGA funktsional stress holatida. Qon yo‘qotilgandan keyin 24 soat ichida DOCC va JGA tuzilishi deyarli normal holatga keladi.

Xulosa: olingan ma'lumotlar shuni ko‘rsatadiki, fiziologik sharoitda va o‘tkir massiv qon quyilishidan so‘ng yuzaki va yumshoq ichak qon tomir glomerulalarining faoliyati JGA faoliyati bilan tartibga solinadi.

Kalit so‘zlar: buyraklar, korteks, glomerulyar kapillyarlar, qon yo‘qotish, JGA, qon oqimi.

Актуальность

Как клинические, так и экспериментальные исследования указывают на существование значительного почечного функционального резерва после различных функциональных нагрузок, который определяется как разность между максимальной (стимулированной) и базальной клубочковой фильтрацией. У здоровых лиц прирост клубочковой фильтрации при функциональных нагрузках колеблется от 10 до 60%, что отражает сохранность почечного функционального резерва и нормальное давление в почечных капиллярах. Предельное повышение состояния клубочковой фильтрации может быть достигнуто удалением контрлатерального органа, нагрузкой белком, введением аминокислот, глюкагона. Наоборот, предельное снижение клубочковой фильтрации достигается при пороговом снижении АД и объема циркулирующей крови.

Цель исследования

Учитывая отсутствие морфологического эквивалента крайних состояний функционирования почки, ее клубочков, ЮГА после различных состояний, нами поставлена цель - изучить состояние ЮГА, капилляров сосудистых клубочков поверхностных и юкстамедуллярных нефронов после острой массивной кровопотери.

Материал и методы

У белых беспородных крыс-самцов массой 120-140 грамм, находящихся под общим эфирным наркозом, осуществлена пункция сердца и забрано в шприц в среднем 3,0 $см^3$ крови (2,5% от массы тела).

У контрольных животных осуществлялась лишь пункция сердца.

Забой опытных (n=30) и контрольных (n=30) животных произведен одновременно через 1, 2 и 24 часа после острой массивной кровопотери. Во всех сериях экспериментов правая почка разрезалась через середину от выпуклой поверхности к области ворот. Затем параллельно плоскости разреза вырезалась пластинка толщиной 1,5 мм и корковая часть разрезалась на 3 равные части: внутреннюю, промежуточную и поверхностную. Ткань коры почки, соответствующая поверхностным юкстамедуллярным нефронам, фиксировали в 2,5% растворе глютаральдегида (20мин) и 1% растворе осмиевой кислоты (1ч).

После стандартной проводки ткань заливалась в аралдит. Полутонкие срезы толщиной 1-2 мкм для морфометрии капилляров сосудистых клубочков окрашивали основным фуксином и метиленовым синим. Ультратонкие срезы контрастировали уранил ацетатом и цитратом свинца и просматривали в электронном микроскопе JEM-100S. Морфометрию площади сосудистых клубочков и площади открытых капилляров осуществляли с помощью полуавтоматического анализатора изображений "Интеграл - 2М". На основании полученных результатов вычисляли степень открытия капилляров сосудистых клубочков (СОКК):

$$СОКК = S?/S? \times 100\%$$

S? - площадь открытых капилляров сосудистого клубочка;

S? - площадь сосудистого клубочка.

По величине СОКК выделены 5 классов клубочков с шагом 10%: I - (0,0 - 9,9%); II - (10,0 - 19,9%);III - (20,0 - 29,9%); IV - (30,0 - 39,9%); V - (40,0% - более).

Данные количественные исследования обработаны методами вариационной статистики. Значения достоверны при $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

У контрольных животных (табл. 1) по СОКК наиболее многочисленными являются сосудистые клубочки IIкласса как поверхностных, так и юкстамедуллярных нефронов. Среди поверхностных нефронов каждый четвертый сосудистый клубочек относится к I иIII классам, 13,3±1,2% - кIV классу,V класс практически не выявляется. Среди юкстамедуллярных сосудистых клубочков каждый третий - I класса, четвертый - III класса,IVи Vкласса не обнаружены. В результате такого состояния сосудистых клубочков в физиологических условиях на 24% в среднем больше крови протекает по сосудам поверхностной зоны коры почек.

Таблица 1

Распределение сосудистых клубочков поверхностных и юкстамедуллярных нефронов по степени открытия капилляров (n=10, Хёm, %)

Зоны коры	Классы клубочков				Среднее значение
Поверхностная	27,1±1,7	34,0±1,8	25,6±1,4	13,3±1,2	18,8±0,4
Внутренняя	34,6±1,6	42,0±1,2	23,4±1,2	-	15,2±0,3

Через час после острой массивной кровопотери наблюдается существенная перестройка деятельности изучаемых сосудистых клубочков. Как видно из табл. 2, резкое уменьшение объема циркулирующей крови вызывает спазм капилляров поверхностных сосудистых клубочков: в 1,9 раза возрастает доля наименее функционирующих клубочков Iкласса, в 2,4 раза уменьшается доля клубочков III класса;IV класс практически не обнаруживается.

Во внутренней зоне коры почки отмечается увеличение сосудистых клубочков I класса (в 1,29 раза), уменьшениеIII класса (в 1,56 раза) и появлениеIV класса. В результате этого среднее значение СОКК в сосудистых и юкстамедуллярных нефронов становится почти одинаковым.

Через два часа после острой массивной кровопотери более половины поверхностных сосудистых клубочков имеют 10,0 - 19,9% СОКК (IIкласс), т.е. в течение часа вдвое уменьшается доля клубочков I класса. По СОКК вдвое возрастают клубочки III класса. Среди юкстамедуллярных нефронов по СОКК вдвое возрастают клубочки III класса. Среди юкстамедулляр-

ных нефронов по СОКК в 1,45 раза уменьшаются нефроны I класса, в 2,27 раза возрастают III класса по сравнению с предыдущим сроком опыта. При сравнении сосудистых клубочков юкстамедуллярных нефронов у контрольных и опытных животных после кровопускания уменьшаются I (в 1,57 раза), возрастают III (в 1,45 раза); IIкласс достоверно не различается. Среднее значение СОКК у опытных, т.е. кровоток во внутренней зоне несколько преобладает над таковым в поверхностной зоне коры почки.

Если первые часы после массивного кровопускания рассматривать как аварийную структурно-функциональную адаптацию, то она протекает при синхронизации деятельности юкстамедуллярных поверхностных сосудистых клубочков.

Таблица 2

Распределение сосудистых клубочков поверхностных и юкстамедуллярных нефронов по степени открытия капилляров после острой массивной кровопотери (Хёm, %, n=10)

Часы после кровопускания	Классы клубочков				Среднее значение
	I	II	III	IV	
Контроль	27,1±1,7 34,6±1,6	34,0±1,8 42,0±1,2	25,6±1,4 23,4±1,4	13,3±1,2 -	18,8±0,4 15,2±0,3
1	50,3±1,2 32,1±1,3	39,0±1,6 50,3±1,2	10,07±1,4 15,0±1,5	- 2,60,3	13,6±0,3 13,8±0,4
2	24,0±1,4 22,0±1,6	56,5±2,0 44,0±1,8	19,5±2,0 34,0±1,7	- -	14,5±0,4 16,2±0,5
24	12,5±1,5 29,7±1,6	49,0±1,7 51,6±1,2	29,0±1,2 12,5±1,0	9,5±0,7 6,3±0,5	18,6±0,3 12,4±0,3

Через 24 часа после кровопускания СОКК поверхностных сосудистых клубочков свидетельствует об уменьшении I(в 2,2 раза в среднем) и IV(в 1,4 раза), увеличении II (в 1,44 раза) и III(в 1,13 раз) по сравнению с контролем, т.е. происходит в определенной мере синхронизация деятельности рассматриваемых сосудистых клубочков, хотя среднее значение СОКК нормализуется.

Среди юкстамедуллярных сосудистых клубочков почки опытных крыс уменьшаются I (в 1,16 раза), III (в 1,87 раза) и возрастаютII (в 1,23 раза); появляютсяIV класса клубочки (табл. 2), т.е. увеличивается гетерогенность состояния сосудистых клубочков, среднее значение СОКК достигает контрольного уровня.

Таким образом, через сутки после острого массивного кровотечения наблюдается почти полная нормализация кровотока, однако она осуществлена при спазмировании и синхронизации поверхностных и значительной гетерогенности юкстамедуллярных сосудистых клубочков.

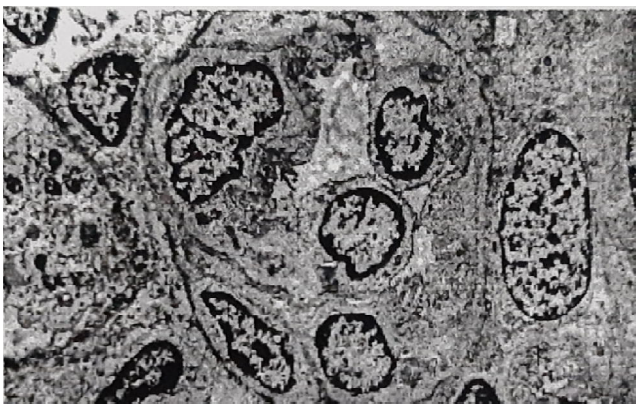


Рис.1 Сужение просвета афферентной артериолы, капилляров поверхностных сосудистых клубочков через 1 час после массивной кровопотери. Увеличение 8000.

Электронномикроскопически в первые часы после кровопускания афферентная артериола поверхностных сосудистых клубочков резко спазмируется. Эндотелий, утолщаясь, уменьшает просвет сосуда. Эфферентная артериола, наоборот, расширяется, эндотелий уплощается. Существенное снижение притока крови уменьшает диаметр сосудистых клубочков, капилляры спадаются, их просвет почти полностью закрывается (рис.1). Эндотелий, сокращаясь, выступает в его просвет. Базальная мембрана утолщается. Подоциты становятся крупнее, их цитоплазма просветляется, цистерны гранулярного ретикулума расширяется. В расширенных капиллярах юкстамедуллярных сосудистых клубочков эндотелиальные клетки уплощены, уплотнены, содержат многочисленные поры; базальная мембрана под ними утолщается и разрыхляется. Подоциты уплощаются, цитоплазма просветляется, цитопедикулы укорачиваются.

Юкстагломерулярные клетки в стенке обеих артериол поверхностных сосудистых клубочков не содержат секреторных гранул, митохондрии просветляются, они с редуцированными кристами. Профили гранулярного эндоплазматического ретикулума многочисленны, их цистерны расширены, содержат материал умеренной электронной плотности. Юкставаскулярные клетки уплотняется, содержат единичные мелкие секреторные гранулы, много рибосом и полисом, ядра неправильной формы с инвагинациями, митохондрии набухшие с единичными кристами; комплекс Гольджи увеличен. В мезангиальных клетках также выявляются единичные мелкие секреторные гранулы. Клетки плотного пятна просветляются, органелл мало; их профили часто контактирует с митохондриями. Через 24 часа после кровопускания ультраструктура клеток ЮГАвосстанавливается почти дот исходного, как и у контрольных крыс, состояния.

Таким образом, в ранние сроки после кровопускания выраженное уменьшение объема циркулирующей крови вызывает закономерную активацию деятельности ЮГА, спазм артериол и капилляров по-

верхностных и юкстамедуллярных сосудистых клубочков; через сутки уменьшение и перераспределение кровотока почти не выявляются, структура поверхностной и внутренней зон коры почки нормализуется.

В физиологических условиях существование I - IVклассов СОКК поверхностных и юкстамедуллярных сосудистых клубочков, гетерогенное состояние клеток ЮГА рассматривается как закономерное состояние структурно-функциональных единиц внутренних органов, перемежающаяся активность, обеспечивающая оптимальную адаптацию к различным нагрузкам, воздействиям. Изменение СОКК сосудистых клубочков, степени активности эндокринных клеток - взаимосвязанная адаптивная реакция, которая обеспечивает гомеостатическую функцию почки.

Острое, до 40%, уменьшение объема циркулирующей крови, падение артериального давление вызывают дегрануляцию и функциональное напряжение юкстамедуллярных, активация юкставаскулярных и мезангиальных клеток, сужение афферентной и расширение эфферентной артериол, сужение капилляров сосудистых клубочков на 80-90%. Однако появление среди юкстамедуллярных сосудистых клубочков IV класса свидетельствует перераспределении циркулирующей внутри почки крови, относительно преимущественному его току через зону низкого давления. Спустя сутки восстановления в определенной степени объема циркулирующей крови, артериального давлениявновь способствует расширению почечных сосудов, асинхронному функционированию клеток ЮГА, всех сосудистых клубочков, установление корково-медуллярного градиента СОКК. Сетевой принцип организации сосудистых клубочков почки, как и в других органах, имеет повышенную надежность и высокую экономичность. Множество ячеистых модулей - потребителей кислорода и нутриентов - осуществляя также фильтрацию крови, как в поверхностных, так и в глубоких сосудистых клубочках, благодаря перемежающей активности обеспечивает оптимальное функционирование, восстановление и интеграцию между ними, поддерживает оптимальное функционирование и восстановление каждой из зон. Эволюция, онтогенез и процесс системогенеза почки сформировали многоуровневую регуляцию и интеграцию деятельности его структур и, как следствие, ее полифункциональность, которая предъявляет высокие требования к структуре сосудистых клубочков различных генераций, клеток ЮГА. Дальнейшие целенаправленные эксперименты позволят углубить созданные представления о структуре и функции почек.

Заключение

Деятельность поверхностных и юкстамедуллярных сосудистых клубочков почки тесно взаимосвязана и регулируется ЮГА. Перемежающиеся СОКК поверхностных и глубоких сосудистых клубочков физиологических условиях и после острого массивного кровопускания свидетельствует о значительных функциональных резервах почки для поддержания гомеостаза внутренней среды организма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bosch JP, Saccaggi A, LanerA et al. Renal functional reserve in humans. Am J Med 1983;
2. Волощенко АА, Талалаев СВ. Новый подход к выяснению гистофизиологических процессов в почечных клубочках. Нефрология 1999;
3. Кучер АГ, Есаян АМ, Шишкина ЛИ и др. Влияние нагрузок растительным животным белком на функциональное состояние почек у здоровых людей. Нефрология 1997;
4. De Santo NG, Anastasio P, Cirillo et al. Sequential analysis of variation in glomerular filtration rate to calculate the haemodynamic response to meal meat. Nephrol Dial Transplant 1995;
5. Гоженко АИ, Куксань НИ, Гоженко ЕА. Методика определения почечного функционального резерва. Нефрология 2006;
6. Beuknof HR, ter Wee Pr, Sluiter WJ, Donker AJM. Renal reserve filtration capacity before and after kidney donation. Am J Nephrol 1985;
7. Zuccalo A, Zucchelli P. Use and misuse of renal functional reserve concept in clinical nephrology. 1990;
8. Рябов СИ, Наточин ЮВ. Функциональная нефрология 1997;
9. Лакин ГФ. Биометрия. Высшая школа 1980;
10. Крыжановский ГН. Некоторые закономерности осуществления биологических процессов и их роль в паталогии. 1974;
11. Куприянов ВВ, Караганов ЯЛ, Козлов ВИ. Микроциркуляторное русло. Медицина 1975;
12. Зуфаров КА, Юлдашев АЮ. Тонкая кишка. Руководство по гистологии 2002.
13. Анохин ПК. Очерки по физиологии функциональных систем. Медицина 1975.
14. Юлдашев АЮ, Рахманов РР, Юлдашев МА. Принципы системогенеза и особенности нефрогенеза. Меджурнал Узбекистана 2005.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616.366-002:616.367:616.34-089:611-092.4

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИКРОСОСУДИСТОГО РУСЛО ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ РЕКАНАЛИЗАЦИИ ОТТОКА ЖЕЛЧИ В КИШЕЧНИКЕ

Шералиев К.С., Хидирова Г.О., Исаева Н.З.,

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт.

✓ ***Резюме,***

Проведенное экспериментальное исследование показывает, что на 10, 20 сутки течения холестаза в микрососудистом русле печени отмечаются значительные деструктивные перестройки, выражающиеся сужением просвета синусоидов, которые особенно выражены на отдаленных сроках течения эксперимента, образованием многочисленных порто-венозных шунтов, нарушающие нормальный кровоток и усугубляющий гипоксию паренхимы печени. На 15, 30 сутки после реканализации оттока желчи в кишечнике эти патологические перестройки претерпевают обратное развитие.

Ключевые слова: Микрососудистое русло, синусоид, порто-венозный шунт, реканализация желчи.

MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF THE MICROVASCULAR DUCT OF THE LIVER AFTER RECONALIZATION OF THE OUTFLOW OF BILE IN THE INTESTINE

Sheraliyev K.S., Khidirova G.O., Isaeva N.Z.,

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume,***

An experimental study shows that at 10, 20 days for several months in various microvascular environments, significant structural disorders are noted, expressed in the severity of sinusoids, which are expressed in the long term, in experiments with traditional porto-venous shunts that disrupt normal blood flow and exacerbating hypoxia. The liver. At 15, 30 days after the reconstruction of desires in the intestine, these pathological changes undergo a reverse development. On the 15th, 30th day after recanalization of the outflow of bile in the intestine, these pathological changes undergo a reverse development.

Key words: Microvascular bed, sinusoid, porto-venous shunt, bile recanalization

ЖИГАР МИКРОТОМИРЛАРИНИНГ ИНГИЧКА ИЧАКГА ЎТ ЎТИШИ ТИКЛАНГАНДАГИ МОРФОМЕТРИК ТАВСИФИ

Шералиев К.С., Хидирова Г.О., Исаева Н.З.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Тажриба асосида олинган натижалар таҳлили 10, 20 кунлик холестазда жигарнинг микротомирлар тизимида склеротик деструктив ўзгаришлар натижасида, қон томирлар ички ўлчами торайиши ва кўп сонли порто-веноз шунтлар ҳосил бўлишини кўрсатади. Бу ўзгаришлар узоқ муддатли холестазда кучли намоён бўлиб, бу ўзгаришлар нормал қон айланишининг бузилишига ва гипоксияга олиб келади. Ингичка ичакда ўт ўтиши тикланишининг 15-30-кунларига келиб патологик ўзгаришлар тўхтаб, қайта тараққий этилиши кузатилади.

Калит сўзлар: Микротомирлар тизими, синусоид, порто-веноз шунт, ўт реканализацияси.

Актуальность

Среди патологии печени и желчевыводящих путей, имеющие различные этиологические происхождения, особое место занимает обтурация желчных путей который часто осложняется циррозом, при котором отмечаются глубокие деструктивные изменения, то есть диффузные разрастание соединительной ткани, фиброзом, образованием регенеративных узелков и комплексными морфофункциональными перестройками микрососудистого русла печени который является базисным элементом кровообращения, то есть расстройства кровотока в микроциркуляторном русле и есть основной компонент почти каждого патологического процесса в результате которого развиваются тяжелые осложнения.[1, 5, 6, 8, 9, 10, 13, 19, 20]. Эти патоморфологические перестройки в паренхиме печени, в виде диффузного фиброза и образование регенеративных узелков, играют важную роль в гемодинамических нарушениях в паренхиме печени, приводит к сложным морфофункциональным перестройкам микрососудистого русла печени, уменьшение количества артерий и вен, увеличение толщины стенок печеночной артерии, непрерывной капилляризацией синусоидов следствием которого является потеря специфических эндотелиальных фенестраций, и развитием коллатеральной микроциркуляции в цирротически измененной паренхиме печени [2, 3, 4, 8, 9, 10, 11]. По-видимому, часть из этих перестроек, внутрипеченочные шунты, когда кровь из портальной системы обходя синусоиды поступает в центральную вену это необходимо для компенсации недостаточного внутрипеченочного кровотока [7, 11, 13, 15, 16, 20]. Следует иметь ввиду что эти перестройки выполняют роль декомпрессии, но они же могут привести к дисфункции печени из-за снижения доставки кислорода, то есть из-за развития гипоксии [2, 6, 11, 12, 19]. Среди этих патологических перестроек в боль-

шинстве случаев основным индуктором ангиогенеза при физиологических и патологических состояниях является гипоксия [5, 6, 7, 12, 16, 17, 18, 19]. Клетки реагируют на гипоксический стресс посредством множества механизмов, снижением обмена веществ в ткани печени и ограничения свободного обмена между гепатоцитами и синусоидами, что приводит к прогрессированию заболевания [1, 5, 12, 16, 17, 20]. Комплексная оценка морфофункциональных изменений в сосудистой системе при циррозе печени может позволить разработать некоторые новые методы коррекции его специфических нарушений гемодинамики, так как нарушения кровообращения запускают каскад вегетативных нейрогуморальных и метаболических реакций, обуславливающих изменения центральной гемодинамики, что усугубляет расстройства внутрипеченочного кровотока [2, 6, 14, 16, 17. 20].

Цель исследования: Изучение морфометрических изменений в микрососудистой системе печени в динамике развития экспериментального холестаза и после реканализация оттока желчи в кишечник.

Материал и методы

Опыт проведен на 48 белых беспородных крысах - самцах с весом 160-180 г. Экспериментальная модель механической желтухи создавалась путем перевязки и рассечения общего желчного протока между двумя лигатурами в его нижней трети 26 крысах, 22 ложнооперированные крысы служили контролем. Реканализации оттока желчи производилась на 10-20 сутки холестаза путем наложения холедоходуоденального анастомоза. Под эфирным наркозом вскрывали брюшную полость срединным разрезом. Начальную часть двенадцатиперстной кишки накладывали на расширенную культю желчного протока, предварительно осушив обе ее поверхности и склеивали с помощью клея МК-7. Затем через стенки двенадцатиперстной кишки производили пункцию желчного протока, откачивали желчь и возмещали ровным количеством стерильного физиологического раствора. Место прокола на наружной стенке кишечника ушивали атравматической иглой. Операционную рану ушивали послойно. О качестве функционирования анастомоза судили по улучшению общего состояния животных, нормализации окраски мочи, экскрементов. Обязательным тестом являлось определение уровня общего билирубина и его фракций в сыворотке крови. Контролем служили ложнооперированные животные, которым производилась лапаротомия. Подопытных животных забивали на 10 - 20 сутки холестаза и на 15 и 30 сутки реканализации оттока желчи в каждой серии опытов путем декапитации. Для электронно- микроскопических исследований кусочки ткани печени размером 1-1,5 мм фиксировали в 2,5 % растворе глютаральдегида на фосфатном буфере (pH 7.4) при + 4 С в течение 45 минут с последующим дофиксацией в 1% растворе четырех-окисного осмия на фосфатном буфере. В последующем материал обезвоживался в спиртах возрастающей концентрации, в абсолютном ацетоне и заливался в аралдит эпон. Наливку сосудов производили по методу А.Т.Акилова в модификации Х.Х.Камилова (1970). Морфометрию сосудов осуществляли на серийных срезах, просветленных по методу Малыгина и др. (1956) Морфометрическое изучение внутриорганных сосудов печени производилось на парафиновых срезах толщиной 30 мкм с помощью винтового окуляра - микрометра МОВ - 1.15 Х. Площадь гематоциркуляторного русла и соединительнотканных элементов измеряли, используя сетку Автандилова Г.Г. Все цифровые данные обрабатывали по критериям Фишера-Стьюдента; достоверными считались различия удовлетворяющие $P < 0,05$.

Результат и обсуждение

Исследование, микрососудистого русла печени методом наливки сосудов показывает, что в динамике развития механической желтухи наряду с гемодинамическими и структурными изменениями в паренхиме печени происходит значительная перестройка всей сосудистой системы [2, 11, 12, 20].Эти перестройки в первую очередь, касаются микрососудистой системы печени, которые располагаются между приносящими и выносящими сосудами печени и интимно связаны с клеточными элементами паренхимы печени.[3, 5, 6, 12, 16, 18]. У контрольных животных по периферии долек, синусоиды не имеют выраженного радиального направления, между ними имеются многочисленные анастомозы. Центролобулярные синусоиды расположены радиально и вливаются в центральную вену самостоятельно или образуя крупные коллекторы, последние часто достигают значительных размеров. На 10-ые сутки обтурационной желтухи наблюдается расширение внутреннего просвета синусоидов центролобулярных зон (15,35+0,67), а показатели перипортальных синусоидов (9,32+0,75) существенно не отличаются от показателей контрольных групп (13,13+0,56; 10,78+0,49). Внутренний просвет синусоидов печени в этот период холестаза заполнен контрастной массой, и выход его за пределы стенки синусоидов не наблюдается. По-видимому, эти изменения связаны с усиленным разрастанием соединительной ткани вокруг сосудов, что обуславливает развитие облитерационных процессов, ведущих к резкому уменьшению их просвета или полному его исчезновению [3, 5, 6, 12, 16, 18]. Эти перестройки и обусловливают нарушение коммуникаций между элементами сосудистого русла, выключению из функционирования различных по объему участков сосудистого русла, снижению его дренажных возможностей [5, 7, 12, 20]. В этот период течение холестаза, площадь гемоцирукуляторного русла уменьшается до 25,63+5,83% по сравнению с контрольными животными [таб.1]. Объем стромальных структур в этот период увеличивается на 38,1+4,1% [таб.1] [1,3,4,13]. Существенная нормализация в микрососудистом русле печени отмечается на 15-сутки реканализации оттока желчи в кишечник при 10-дневном холестазе. Анализ полученных данных показывает, что на 15-сутки реканализации оттока желчи в кишечник при 10-дневном холестазе внутренний просвет синусоидов перипортальных и центролобулярных зон долек приближаются к показателям у интактных животных. На периферии и в центре дольки местами встречаются небольшие участки безсосудистых зон паренхимы. Центральные вены умеренно расширены. В ряде участков паренхимы периферические синусоиды соседних долек в результате рассасывания фибротических тканей сливаются друг с другом. В отдельных же участках по периметру рядом расположенных долек имеется узкая полоска безсо-

судистой зоны. Морфометрические исследования в этот период показывает увеличение площади синусоидов, достигающего 29,97% по сравнению с периодом холестаза. Склеротическая ткань в этот период течения эксперимента в паренхиме печени составляет 21,3+5.13 %. [табл.1]

Таблица 1.

Печень	Контроль	Холестаз 20 суток	Восстановление / в сутках.	
			15	30
Площадь гема циркуляторного русла	35,95±2,55	13,98±2,35*	29,79±2,9*	30,22± 1,79*
Строма	4,1 ± 0,72	52,2 ± 2,95*	19,6± 2,21*	14,6 ±2,39*
паренхима	95,9 ± 7,4	47,8 ± 3,85*	80,7 ±4,76*	85,4 ± 2,59*

На 30-сутки реканализации оттока желчи в кишечник синусоиды извилисты, расположены радиально в сторону центральной вены, внутренний просвет синусоидов, не отличается от показателей интактных животных. В целом гемоциркуляторное русло печени к этому периоду полностью восстанавливается, что выражается в равномерном расположении сети гемокапилляров по всей дольке. Площадь синусоидов, увеличивается до 39,5%, что несколько превышает показатели контрольных животных [таб.1]. Междольковые артерии отличаются меньшим диаметром, толстой стенкой и значительным выбуханием эндотелиальных клеток. Междольковые вены умеренно расширены, наполнены кровью. На 30-ые сутки только в портальных трактах сохраняется склеротическая ткань, которая к этому времени уменьшается до 12,32% [таб.1]. В отдельных участках портальные тракты соединены тонкой прослойкой соединительной ткани, состоящей из коллагеновых и ретикулиновых волокон, по типу порто-портальных септ.

20 сутки течения холестаза: микросусудистое русло печени претерпевает значительные перестройки. Внутренний просвет синусоидов центролобулярных зон резко сужен 8,92 + 0,74 мкм, в перилобулярных зонах она 7,98+0,54. Площадь синусоидов, уменьшается до 13,98%[таб.2]. В дольках выявляются участки безсосудистых зон. Наряду с этими изменениями на изучаемых препаратах отмечаются многочисленные внутрипеченочные шунты в виде гемокапилляров, которые обходят синусоиды печени и отводят кровь из портальной системы в центральную вену. [3, 7, 11, 13, 19, 20]. По-видимому, эти сосуды выполняют роль декомпрессии, вместе с тем они могут привести к дисфункции печени из-за снижения доставки кислорода и питательных веществ в ткани печени и ограничения свободного обмена между гепатоцитами и синусоидами (1, 3, 11, 19, 20). Стромальные элементы в этот период течения холестаза увеличивается на 52,2%. [таб.2]

Исследование гемоциркуляторного русла после реканализации оттока желчи на 15 сутки выявляет одну особенность данного срока, то есть отчетливую нодулярную перестройку паренхимы печени. Каждый узел отделен от соседних тонким безсосудистым участком,окружающим дольки, выявляются участки не содержащие кровеносные сосуды, а также имеются обширные участки, с единичными синусоидными капиллярами то есть в этом периоде перивенозных участках наблюдается неравномерная сеть синусоидов, васкулярные участки чередуются с аваскулярными. При этом не всегда отчетливо выделяется центральная вена, которая чаще располагается эксцентрично.

Внутренний просвет синусоидов: в этот период эксперимента в центролобулярных и перипортальных зонах увеличивается соответственно на 14,46 и 25,57% по сравнению с группой контрольных животных. К этому периоду гемоциркуляторное русло печени по площади незначительно увеличивается по сравнению с периодом холестаза и составляет 29,79%%,что почти на 16% больше по сравнению с периодом холестаза, но ниже показателей интактных животных-35,93% (таб.2).Объем соединительно-тканных элементов составляет 19,6%, которое достоверно отличалось от показателей контрольной группы.[таб. № 2].

Таблица 2.

Печень	Контроль	Холестаз 10 суток	Восстановление / в сутках /	
			15 сут.	30 сут.
Площадь гемацирку ляторного русла	35,95± 2,55	25,63±5,83*	29,97±2,54*	I39,5± 3,08*
Строма	4,1± 0,72	38,1± 4,1*	21,32± 5,13*	12,32 ±1,83*
паренхима	95,9 ± 7,4	61,9 ± 12,2*	78,7 ± 2,85*	87,68 ± 1,9*

На 30-сутки реканализации оттока желчи при 20-дневном холестазе соответствующие показатели существенно не отличаются от показателей группы интактных животных. Гемоциркуляторное русло в одних случаях выявляется в виде равномерной сети по всей дольке с центральным расположением центральной вены. В других случаях, особенно при формировании узлов, кровеносное русло каждого узла изолировано

друг от друга периферической полоской безсосудистого участка. Внутри этих узлов синусоиды не всегда ориентированы к центру дольки, соответственно этому центральная вена располагается эксцентрично, ближе к фиброзным септам и имеет небольшой просвет. Выявляются участки с значительными дезорганизацией гемациркуляторного русла печени, от междольковых вен отходит 2-3 короткие веточки, которые заканчиваются слепо или переходит в терминальные ветви печеночной вены.К этому периоду гемоциркуляторное русло печени по площади увеличивается по сравнению с периодом холестаза и составляет 30,22%,что значительно ниже показателей контрольных животных-35,93%.[таб.2] Объем соединительно-тканных элементов составляет 14,6%, которое достоверно отличалось от показателей контрольной группы. [таб.2]

Таким образом, в динамике холестаза в сосудистой системе печени наблюдаются значительные перестройки. После устранения холестаза, то есть после реканализации оттока желчи в кишечник, вызвавших структурные и гемадинамические изменения: эти изменения претерпевают обратное развитие. Установлено, что чем длительнее холестаз, тем медленнее обратное развитие изменений в сосудистой системе печени.

Выводы

Патоморфологическое переобразование в микрососудистой системе печени при желчной гипертензии зависит от продолжительности течения холестаза. В процессе длительного холестаза формируется внутрипеченочные, порто-венозные шунты имеющие адаптационно-компенсаторный характер, то есть происходят значительные изменения в ангиоархитектонике печени, который приводит к увеличению сосудистого сопротивления и снижению перфузии гепатоцитов, что приводит к гипоксии. Патоморфологическая перестройка в виде уменьшения площади гемоциркуляторного русла и увеличение объема соединительной ткани связано с развитием гипоксии, который является ключевым звеном при развитии склеротических процессов. После реканализации оттока желчи в кишечнике эти патоморфологические переобразования претерпевают обратное развитие.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Амарапуркар А.Д., Амарапуркар Д.Н., Вибхав С., Патель Н.Д. Ангиогенез при хронических заболеваниях печени. // Эн. Гепатол. -2007; - 6: 170-173
2. Байбаков И.М., Ворожейкин В.И. Морфометрическое изучение стенок печеночной артерии при циррозе печени. //Медицинский журнал Узбекистана, - 1979; 12: 30-34.
3. Бахадыров Ф.Н., Олимхужаев Ф.Х., Шевердин В.А. Морфометрическая характеристика микрососудов печени при холестазе. //Морфология. 2002; 2-3: 20.
4. Бобков П. С., Строение венулярного отдела микроциркуляторного русла и синусоидов печени в норме и при длительной алкогольной интоксикации. //Автореф. дисс. канд. мед. наук СПБ. - 2012; 124.
5. Вальфре ди Бонзо Л, Ново Е, Каннито С, Буслетта С, Патерностро С, Поверо Д, Парола М. Ангиогенез и фиброгенез печени. // Гистол Гистопатол. - 2009; 24 : 1323-1341.
6. Габриэль А., Кукла М., Вилк М., Лишка М., Петеленц М., Мусалик Дж. Ангиогенез при хроническом гепатите С связан со степенью воспалительной активности и стадией фиброза. / /Pathol Res Pract. 2009; 205: 758-764.
7. Гарбузенко Д.В. Механизмы адаптации сосудистого русла к гемодинамическим нарушениям при портальной гипертензии... // Вестник Российской академии медицинских наук. - 2013; 3: 68-69.
8. Дёмин С.С., Парфенов И.П., Чурносов М.И. Сорокина И.Н-.,Полякова И.С., Цапалкова Л.А., Тарасова А.П. Современные представления об этиопатогенезе хронического калькулезного холецистита и роль молекулярно-генетических маркеров в его формировании. //Научные Ведомости Серия Медицина. Фармация. - 2011; 10(105): Выпуск 14.
9. Дюфор Д.Ф, DeLellisR, Каплан М.М. Обратимость фиброза печени в аутоиммунный гепатит. //Ann Intern Med. - 1997; 127: 981-85.
10. Идрисов.Б.К Морфофункциональные нарушения в печени при механической желтухе //Вестник КазНМУ, 2013; 1: 41-42.
11. Когерман -Лепп Э.Л., Силласту В.А. Изменения в сосудах печени при различных типах цирроза. // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии - 1983; 4: 70-74.
12. Кукла М. Ангиогенез: феномен, который усугубляет прогрессирование хронической болезни печени. //Гепатология Int. 2013; 7-14.
13. Медведев Ф.В. Конституциональные особенности строения портокавальной системы печени мужчин в норме и при циррозетема //Автореферата кан. мед наук - Красноярск 2012; 131.
14. Новикова М.С. Функциональная анатомия сосудов микроциркуляторного русла и внутриорганных желчевыводящих путей печени в постнатальном онтогенезе в норме и при желчной гипетензии: //Автореф. дис. канд. мед. наук. СПб., 2009; 128.
15. Медведев Ф.В. Конституциональные особенности строения порто-акавальной системы печени мужчин в норме и при циррозе тема /Автореферата кан. мед наук Красноярск- 2012; 131.
16. Патерностро С., Дэвид Е., Ново Е., Парола М. Гипоксия, ангиогенез и фиброгенез печени при прогрессировании хронических заболеваний печени. //Мир J Гастроэнтерол. - 2010; 16: 281-288.
17. Чистякова М.В., Говорин А.В., Радаева Е.В. Гемодинамические нарушения у больных с вирусным циррозом печени // Современные проблемы науки и образования. - 2014; 2.
18. DeLeve L. D., Shulman H. M., McDonald G. B. Toxic injury to hepatic sinusoids: Sinusoidal obstruction syndrome (venoocclusive disease) // Semin. Liver Dis. 2002; 22: 27 - 42.
19. Elpek G?. Ангиогенез и фиброз печени. Мир J Гепатол. 2015; 7: 377-391.
20. Coulon S, Heindryckx F, Geerts A, Van Steenkiste C, Colle I, Van Vlierberghe H. Ангиогенез при хронических заболеваниях печени и его осложнениях. //Liver Int. 2011; 31: 146-162.

Поступила 09.02. 2020